

## 第二章 人类智能产生的生理基础

### ——对智能产生基础的生理层面的研究

科学的信念就是，我们的精神（大脑的行为）可以通过神经细胞（和其他细胞）及其相关分子的行为加以解释。我们自己仅是一群神经细胞的精细行为，即便这种细胞是大量的，它们的相互作用是极其复杂的。“你”，你的喜悦、悲伤、记忆和抱负，你的本体感觉和自由意志，实际上都只不过是一大群神经细胞及其相关分子的集体行为而已。—— Francis Crick

在任何科学中，或许没有哪一个问题能像我们对心理的本质特别是心-脑之间的关系之好奇心那样，激励我们对知识做这样执著的追求。科学和哲学界对心理本质所作的说法至今仍被淹没于分歧和不确定之中。由于概念上和实践上的困难，心智的心理生物学不大可能由于某种单一的论据或概念的发现而被突破。恰恰相反，看来它将是未来许多世纪神经科学中的一个关键性问题。这门科学最后享有的任何成就，将是化学家、生理学家、心理学家、数学家乃至哲学家们合作贡献的结果。  
—W·沃达

智能的产生需要一定的基础，其最主要的基础有两个，一个是物质或生理的基础，一个是心理或信息的基础。本章，我们将讨论智能产生的物质和系统基础，特别是人类智能产生的生理基础。

毫无疑问，智能的产生首先要有一个物质或系统的基础。而最典型的物质系统正是人的脑与神经系统。几乎所有研究智能的科学家都认为：对智能最本质的研究，应是对人类智能的产生机理和对人脑这一复杂智能系统的运行机制的研究。而要弄清人类智能是怎样产生的和人类中枢神经系统是怎样运行的，就必须去深入了解和探索人类大脑的奥秘。本章，我们将在脑和神经科学已有的研究成果的基础上，介绍人类大脑和中枢神经系统的组织结构和运行机制，介绍已有的研究成果以及需要进一步深入研究的问题。这既是探索人类智能产生的神经机理的必要基础，也是认识智能本质的最根本的途径。

#### 2.1 智能产生机制的脑与神经科学研究概述

对人类脑与神经系统进行生物和生理层面研究的学科主要是脑科学和神经科学。我们这里所称的脑与神经科学，是对以人类中枢神经系统为主要研究对象的一类学科的总称，是研究脑和神经系统的生理、心理现象的产生和运行规律的一个大的学科门类。它的研究范围包括脑与神经系统的生理结构和功能、脑与思维及行为的关系、脑与神经系统的运行机制及其规律等。其研究的目的是要揭示人类中枢神经系统这一高度复杂而又有序的“物质”系统是如何运行和“工作”的。由于人类中枢神经系统并不是孤立存在的，因此，脑与神经科学的研究对象并不是仅仅局限于人脑，也包括与人脑密不可分的整个神经系统，甚至包括感觉器官和效应器官等。由于人类的中枢神经系统特别是大脑既是物质的、物理的，又是生物的、生理的，又是精神的、思维的；因此，脑与神经科学属于综合性学科，其研究通常也是多个学科相互渗透，综合研究的结果。

由于人脑是自然界中最复杂的系统，而思维又是自然界中最复杂的物质运动形式，要揭示脑和中枢神经系统的工作原理，一直是人类所面临的一项最艰苦挑战。为了搞清大脑是如何产生意识和思想的，众多的优秀科学家已为此付出了十分艰辛的努力。早在古希腊时代，人们就认识到，理性、智慧产生于大脑。希波克拉底通过解剖，已肯定了**脑是思维的器官**。随着近代科学的发展，人类通过研究大脑损伤后的功能变化，又陆续发现了语言区、运动区、感觉区等大脑功能定位区域，创立了**大脑功能定位学说**。而现代脑科学的迅速发展，则始于上世纪50年代。澳大利亚学者埃克尔斯利用微电极研究神经元的电信号，揭示了神经元的电特性，并用微电极研究了突触的工作机制，创立了**突触学说**，这对脑和神经科学的研究都产生了划时代的影响。美国学者斯佩里通过研究胼胝体切割的裂脑，发现了大脑两半球不同的思维特点和相互关系，证明左半球长于逻辑思维，右半球长于形象思维，左半球长于语言和意识，右半球长于辨认和情绪反应等。这些研究都有力地促成了脑和神经科学学科的创立。1989年，人们曾把从1990年开始的10年确定为“脑的10年”，这标志着脑和神经系统的研究已受到整个社会更大的重视，脑与神经科学的研究已经进入了一个蓬勃发展的时期。

当代的脑与神经科学研究有两个显著特点：一是对脑与神经的研究已由宏观逐步深入到微观，人们已经开始在细胞和分子水平上把脑的功能与结构结合起来，研究神经元、突触乃至整个神经网络的活动规律；二是对脑和中枢神经系统的研究已经突破了以往只是研究感觉与运动等一般生理功能的限制，把一些复杂的、高级的精神意识活动也纳入了科学研究的轨道，探索**大脑与行为、大脑与思维的关系**。总之，要在局部深入了解的基础上解决中枢神经系统的整体功能问题。

当代脑与神经科学研究方法已包括了诸如形态学方法、生理学方法、电生理方法、生物化学方法、分子生物学方法及脑成像等方法和技术，从形态到功能、从一般生理学到电生理学、从常规的生物化学到分子生物学、从手术下的观察到无创伤活体脑成像技术、从物理学化学方法到计算机模拟技术等，都用到了对脑和整个中枢神经系统的研究上。而其解决脑功能这一复杂问题的基本程序通常是：从某一行为入手，研究它的神经系统反应及传导路线，研究它的中枢控制机制及局部回路，研究与其相关的神经元及其信号的产生与传导，研究与其相关的突触变化及神经系统信息传递，研究与其相关的神经过程的分子基础与反应机制，从而实现对各种行为的不同层次的脑功能研究。随着现代生物技术的迅速发展，现在，对脑和中枢神经系统的研究已经可以在分子水平、亚细胞水平、细胞水平乃至整体行为和心理水平上同时进行。

总之，脑与神经科学的研究已是一类多学科、跨学科和多水平的综合性的基础理论研究和科学实践，其研究的目的也包括了诸如“了解人类中枢神经系统结构和功能，揭示感觉、思维、情感与行为等各种人类行为和心理活动的神经活动的基本规律，为增进人类感知与记忆、学习与思维等认知活动的效率，提高对神经系统疾患的预防、诊断和治疗的水平而服务”等“**认识脑、保护脑、开发脑和仿造脑**”等多个方面。它已是一门与人类的生活、工作、研究与幸福等密切相关的学科门类。

如今，现代脑与神经科学所研究的问题已十分广泛，其研究包括：

(1) 研究神经元之间的连接形式，从细胞和分子水平上揭示人类生理和心理活动的神经机制和结构基础。

(2) 研究神经活动的基本过程，从分子、细胞和行为等不同层次上揭示神经元的兴奋、信号经突触的传递、信号对靶细胞活动的调制等具有普遍意义的基本过程。

(3) 研究神经元的特殊细胞生物学特性，以阐明诸如“神经元众多表型的差异是如何产生的？每

个神经元的不同部分是如何特化为接受或传递信号的结构？神经元的长突起（轴突）是如何维持的？在神经元胞体和其突触间的通信是如何维持的？在获得经验和老化的过程中，神经元发生了什么变化？在胚胎发育过程中或损伤后的修复过程中，神经细胞是怎样连接起来的？神经元之间是如何相互寻找和识别的？”等问题。

(4) 研究实现各种功能的神经回路，以了解“神经元是怎样组成回路的？不同神经元信号之间是如何相互作用的？是如何通过信号的串行性处理和并行性处理实现完整的信息处理的？”等等。

(5) 揭示人脑的各种高级功能的神经机制，彻底阐明处于不同脑区的大量神经元是如何组成一个完整的信息处理系统来实现脑的各种功能的。

(6) 研究脑和神经系统出现各种疾患的病因和机制，并探索各种新的治疗方案和防护手段等等。

脑与神经科学的研究内容也可概括为：**探测脑、认识脑、保护脑、开发脑和仿造脑**。所谓**保护脑**就是要预防和治疗各种脑和神经系统疾病，保护脑的健康；所谓**开发脑**就是要在认识人类智能的遗传和进化的规律以及人类大脑的机理和功能的基础上，有意识的开发脑的潜力，以提高人的素质，使脑更聪明；所谓**仿造脑**就是要在认识人类智能产生机理的基础上，开发具有人脑特点的高度智能化的仿脑机器，以实现人工智能（**类脑智能**）。要保护脑、开发脑和仿造脑，就需要认识脑。要**认识脑**，就要从生理和心理等不同层面来揭示脑和中枢神经系统的**微观-宏观联系机理和运行规律（机制）**，它既需要在**基因、分子、细胞、回路、系统乃至行为等不同层次和水平上的具体研究**，也需要**不同层次上的系统研究和整合研究**。

由于脑是一个极其复杂的生理-心理复合系统，要认识脑，就需要有各种高超的技术手段来**探测脑**。在脑和神经科学的研究历史中，脑和神经科学的研究进展，都是和各种先进技术的发展分不开的。历史上，人们最早是从解剖人的尸体和研究脑局部损伤病人来获取有关脑的结构及功能的知识的，这些方法几乎都有创伤性，不能对活体进行直接观测，因而很难揭示脑和中枢神经系统的运行机制。现代先进技术，如脑电图技术、微电子技术、化学分析技术及大脑成像技术等进步，已使我们能够从**活体和整体水平**来研究脑的活动。特别是脑功能成像技术（如fMRI、PET、ERP等）等的出现和应用，更是一类非常有效的研究脑功能的无创伤、非介入技术，已经成为脑功能研究的重要手段，在脑组织的分子水平及其局部功能的研究中发挥着重要的作用。比如，正电子发射X射线层析照相技术（PET），能利用大脑工作时各部位葡萄糖吸收量的不同，把大脑活动的情况清晰地拍摄下来——它甚至能够对产生幻觉的精神分裂症病人的脑部位进行分辨；磁共振扫描（MRI）加多谱分析使人们已经可以看到大脑三维、立体的活动情况，从而解决了在无创伤的前提下从活体上直接观察、检验和测量大脑的每一个部分和部位的问题（其精细程度可达到能分辨出大脑结构中2—3毫米的细节）；超导量子干扰装置（即SQUID）可标示出大脑活动时磁场的变化情况；单光子发射层析摄影法（SPECT），能反映大脑的血流和活动的信号；电子脑成像（EEG），已能标示大脑的电活动情况；等等。

脑与神经科学的研究，在过去的数十年中，已取得了令人瞩目的进展。到目前为止，脑和神经科学的研究对脑的总体工作原理的认知至少有以下几点已是比较清楚的：

(1) **脑是人类思维的器官**。人类所特有的智能行为都是由高度发展的感觉器官、思维器官和运动器官综合完成的，而脑及中枢神经系统则是其核心。

(2) **脑和神经系统主要由神经元构成**。是多种神经元以多种方式相互连接构成了脑和神经网络。在神经网络中，不同信号单元通过交互方式相联系，并进行相互作用；这些相互作用可以发生在一

个局部的神经网络中，也可发生在不同的神经网络中。神经网络对信息的处理兼有串行和并行的方式。

(3) 脑的高级认知功能是由广泛分布的神经元网络来实现的。脑的基本运作主要是在“分立”的脑区进行的。

我们深信，随着对脑和神经系统研究的不断深化，关于智能生成与运行机制中的猜想成分将会日益减少。而随着对智能的生成与运行机制研究的深入，也将导致人们对智能的更深入的了解。

## 2.2 脑和神经科学对人类的中枢神经系统及大脑功能结构的研究

脑和神经科学的研究业已表明，脑是人类思维的器官，是人类智慧的源泉。人类迄今为止所拥有的全部知识和精神财富，都是通过大脑皮层的分析和综合等加工活动而获得的。人类所特有的智能行为，大多都是由高度发展的感觉器官[眼和耳等]、思维器官[脑和中枢神经系统，尤其是大脑皮层]和运动器官[嘴和手等]等综合完成的，而大脑及中枢神经系统则是其核心。

对脑的研究是脑与神经科学的核心课题。其研究已包括：脑的组织结构[大脑，丘脑、下丘脑，中脑、小脑、延髓（脑干）]研究、脑的进化趋势[大脑日益发达；小脑越来越重要；中脑则相对变小，重要性降低]研究、脑的功能定位研究、脑的信息处理机制研究等。

### 2.2.1 人类神经系统概述

研究表明，人类的“神经系统（nervous system）”是一个高度进化的系统，其功能包括感受功能、调节功能和主导功能（高级调控功能）等。其中，感受功能是指，人的神经系统可以感知体内外的各种刺激；调节功能是指，它能对自己的躯体和内脏等的活动进行调节；而主导（高级调控）功能则是指，它可实现人类行为的高级整合，对各个方面进行协调，以完成复杂的学习、记忆、思维和行为等。

按照位置和功能的不同，人们常将人的“神经系统”分为中枢神经系统(CNS: Central Nerve System)和周围神经系统(PNS: Peripheral Nerve System)两大部分。

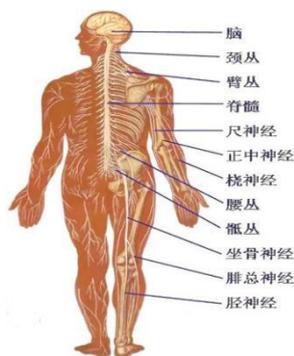


图 2.2.1 人的神经系统



图 2.2.2 (1) 人的中枢神经系统

中枢神经系统主要是指脑（brain）和脊髓（spinal cord），它们分别位于人的颅腔和椎管内，形态如图 2-2-2 所示。其中，脑是“神经系统”的中心，也是高等生物心理活动的核心；其形态和功能都极其复杂；对于人来说，它有记忆、思维、意识等高级功能。脑位于颅腔内，通常被划分为大脑、小脑、间脑和脑干四个部分。其中，大脑位于脑的顶部，主要包括左右两个大脑半球。小脑位于脑的基部，是颅内最靠后的地方，包括左右两个小脑半球和中间的蚓部。间脑在中脑与大脑之

间，大部分被大脑包围，主要为丘脑与下丘脑两部分。**脑干**则包括中脑、脑桥和延髓，是大脑、小脑与脊髓之间联系的干道，上接间脑、下连脊髓。**脊髓**是人类神经中枢的初级部分，位于脊椎骨组成的椎管内，其上端与延髓相连，并和脑一起构成中枢神经系统。其两旁发出多对神经（称为脊神经），分布到全身皮肤、肌肉和内脏器官。脊髓内有上行（感觉）和下行（运动）的神经束，能把外界的刺激及时传送到脑，然后再把脑发出的命令及时传送到驱体的器官，具有把驱体的器官与脑的神经中枢活动联系起来的功能，起到了上通下达的桥梁作用。另外，脊髓也是许多简单反射活动的低级中枢。可完成某些反射活动。

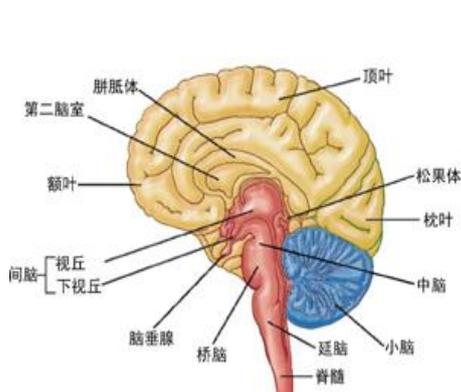


图 2.2.2 (2) 人的中枢神经系统

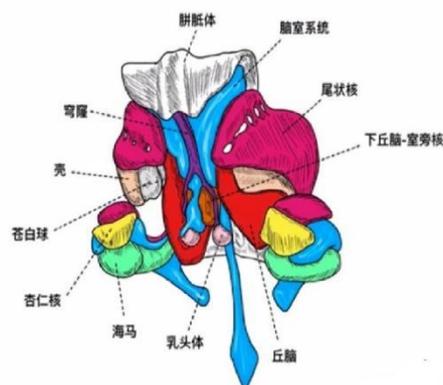


图 2.2.2 (3) 人脑的中部核心区

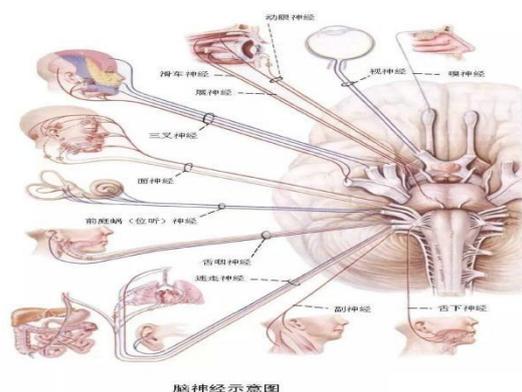


图 2.2.3 脑神经

I 嗅神经	感觉性	连于端脑
II 视神经	感觉性	连于间脑
III 动眼神经	运动性	连于中脑
IV 滑车神经	运动性	
V 三叉神经	混合性	连于脑桥
VI 展神经	运动性	
VII 面神经	混合性	
VIII 前庭蜗神经	感觉性	连于延髓
IX 舌咽神经	混合性	
X 迷走神经	混合性	
XI 副神经	运动性	
XII 舌下神经	运动性	

十二对脑神经名称、性质

**周围神经系统**则主要由从脑和脊髓发出的负责传递信息的神经组成，包括脑神经（cranial nerves）和脊神经（spinal nerves）。其中，**脑神经**与脑相连，共 12 对；主要分布在头部的感官、肌肉和腺体内。包括，由感觉神经纤维组成的嗅神经、视神经、听神经；由运动神经纤维组成的动眼神经、滑车神经、外展神经；由感觉神经纤维和运动神经纤维混合组成的三叉神经、迷走神经、面神经等。如图 2.2.3 所示。脑神经主要支配头面部器官的感觉和运动。人能看到周围事物，听见声音，闻出气味，尝出滋味，以及有喜怒哀乐的表情等，都必须依靠脑神经的功能。**脊神经**与脊髓相连，是既含有感觉神经又含运动神经的混合神经，共 31 对，顺序规律地分配到身体一定部位的感受器和效应器，如图 2.2.4 所示。脊神经主要支配身体和四肢的感觉、运动和反射。周围神经系统从脑和脊髓伸出成对的脑神经和脊神经，使身体各处的感受器和中枢神经系统联系起来。神经元的细胞体一般位于中枢神经系统或脊髓外面的脊神经节（感觉神经元的细胞体）。



图 2.2.4 脊神经

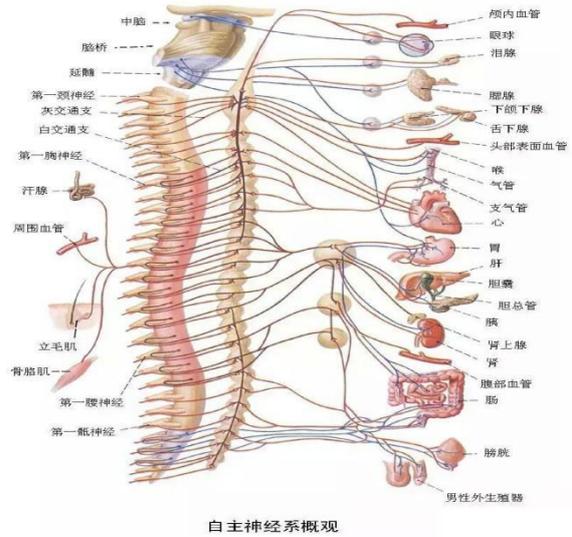


图 2.2.5 自主神经系统

根据周围神经系统在各器官和系统中分布的对象不同，周围神经又可分为躯体神经和内脏神经。**躯体神经** (somatic nerves) 分布于体表、骨、关节和骨骼肌，负责传递来往于中枢与感觉器官和骨骼肌之间的信息；**内脏神经** (visceral nerves) 则分布于内脏、心血管和腺体，负责传递内脏器官和腺体的信息。躯体神经系统含有传入纤维和传出纤维。**传入纤维** (afferent fiber) 又称**感觉纤维** (sensory fiber)，它将神经冲动自感受器传向中枢神经系统；**传出纤维** (efferent fiber) 称**运动纤维** (motor fiber)，它将神经冲动自中枢神经系统传向周围效应器。内脏神经中的传出部分支配不受人的主观意志控制的心肌、平滑肌和腺体的活动，故又称**自主神经系统** (autonomic nervous system) 或**植物神经系统** (vegetative nervous system)。自主神经系统具有调节体内环境条件，如调节心跳、呼吸和消化等活动，使之保持稳定的功能。它又依其功能的不同，分为**交感神经** (sympathetic nerve) 和**副交感神经** (parasympathetic nerve) 两部分。每一脏器同时接受交感和副交感两套神经系统，但两者的作用是相反的；一个可使器官的活动增强，另一个可使器官的活动减弱。正是交感神经和副交感神经之间相互拮抗又相互协调，组成一个配合默契的有机整体，才使得内脏活动能适应内外环境的需要。交感神经和副交感神经系统对内脏的调节作用见表 2.2.1。

器官	交感神经	副交感神经
循环系统	心跳加快加强、皮肤及内脏血管收缩，血压升高	心跳减慢减弱，血压降低
呼吸系统	呼吸道平滑肌舒张	呼吸道平滑肌收缩
消化系统	胃肠平滑肌的活动减弱，括约肌收缩	加强胃肠平滑肌的活动，括约肌舒张
眼	瞳孔扩大	瞳孔缩小
汗腺	分泌增加	不受副交感神经支配
代谢，内分泌	糖原分解，肾上腺髓质分泌增加	胰岛素分泌增加，糖原合成增加

表 2.2.1 自主神经系统及其对内脏的调节[交感神经和副交感神经系统的功能]

### 2.2.2 人脑的基本结构与主要机能

在整个中枢神经系统中，脑是最重要的部分。对于人类个体而言，几乎所有的复杂行为，如学习、思维、感知和想像等，都和脑有密切的关系。

人脑是一个结构复杂而又功能强大的系统。从组织结构方面说，脑通常被划分为大脑、小脑、间脑和脑干四个部分。各部分有着不同的组织结构，也分别承担着不同的功能。

### 1. 脑干

在人脑的主要构成中，脑干(brain stem)是人类中枢神经系统中位于脊髓和间脑之间的一个较小部分，自下而上由延髓、脑桥和中脑三部分组成。其中，**延髓**(medulla oblongata)和脊髓相连，形似倒置的锥体。前靠枕骨基底部，后上方为小脑。它是人体右侧神经至大脑左半球，人体左侧神经至大脑右半球的必经之地。延髓是维持生命的重要器官，是调节循环、呼吸等功能的基本生命中枢，也被称为是“**活命中枢**”。许多维持生命的必要反射功能，如呼吸、心搏、吞咽、咳嗽、喷嚏、呕吐等，都是通过延髓来实现的。延髓的前庭核也是躯体运动反射调节的重要中枢。**脑桥**(Brain Bridge)上缘与中脑的大脑脚相接，下缘借延髓脑桥沟与延髓分界。脑桥是**联系和整合的重要环节**，它就像一个中间站，其中的神经纤维信号可从大脑的这一半传递到大脑的另一半。延髓、脑桥和小脑的交角处，临床上称为脑桥小脑三角，前庭蜗神经和面神经根恰好位于此处。脑桥是角膜反射中枢的所在部位。脑桥与延髓也合称低位脑干。

**中脑**(epencephalon 或 midbrain)主要由大脑脚和四叠体构成。其腹面上界是属于间脑的视束，下界为脑桥上缘。中脑腹侧面有一对粗大的隆起，称为大脑脚(rus cerebri)，由大脑皮质的下行纤维所组成。中脑背面有两对圆形隆起，即一对上丘(superior colliculus)和一对下丘(inferior colliculus)。中脑的四叠体(上丘与下丘)和视听反射活动有关，对注意、运动、睡眠和一些反射活动都有着重要的影响。其上丘是光探究反射的中枢，下丘是声探究反射的中枢。**中脑具有感觉整合和发布指令、控制运动的功能。**

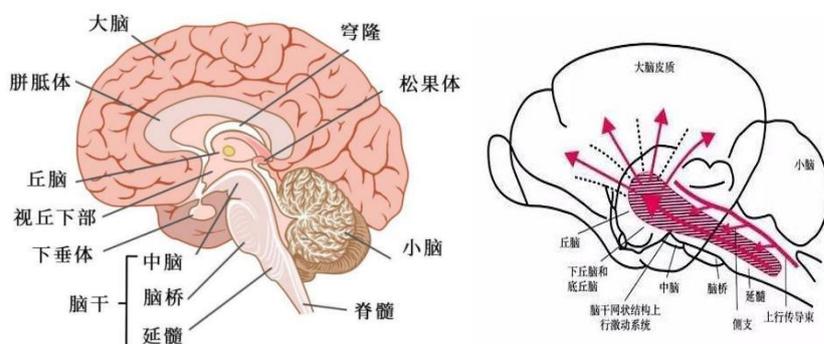


图 2.2.6 脑干及其网状结构上行激活系统

在丘脑、中脑、延髓和脑桥的深部，有一个由神经细胞体和纤维组成的复杂的神经网络，是跨越中脑和脑干的结构，被称为**网状激活系统**。无论是传入大脑的感觉通路，还是从大脑传出的运动通路，神经纤维都进入网状激活系统和这一系统的神经元形成突触。该系统的神经元是非特异的，同一神经元对多种信息，如痛、听、视等都能发生反应。似乎这一系统的作用是“随时警惕”“发警报”，或者说起着“闹钟”的作用，使我们随时处于清醒状态。除了对高层中枢的唤醒或称激活的作用外，它还有分辨、调节各种刺激的功能。对外界传入的声音、视觉、本体感觉等大量、繁多的信息，进行整理、筛选，使某些刺激加强，而另一些刺激受到抑制，也就是**引起注意的物质基础所在**。对传出的运动冲动，也同样进行加工整理，强化某些冲动，结果是这些肌肉收缩加强，抑制另一些冲动。

### 2. 小脑

小脑(cerebellum) 位于低位脑干的背部, 与低位脑干有纤维联系。其总体积约占整脑的10%, 然而其所含的神经元数量却超过全脑神经元总数的一半以上。大量的神经元胞体集中于小脑的表层, 形成小脑皮质(cerebella cortex)。尽管接受大量的感觉信息, 但**小脑的功能主要与运动控制有关, 即维持人体的姿势和平衡、维持肌张力并协调随意运动**。随着脊椎动物的不断进化, 小脑的体积也不断增大, 在人类达到高峰。这可能与高等动物特别是人能从事精密细致的复杂运动有关。

小脑的机能区分与小脑的种系发展也密切相关。小脑绒球小结叶在进化上出现最早, 一般称其为原小脑(arch cerebellum), 由于其纤维主要与脑干前庭核和前庭神经相联系, 故又称其为前庭小脑(vestibulocerebellum); 小脑体的蚓部和中间部则共同组成旧小脑(paleocerebellum), 因其主要接受来自脊髓的信息, 也叫脊髓小脑(spino cerebellum); 小脑体的外侧部在生物进化中出现最晚, 其出现与大脑皮质的发展有关, 为新小脑(neocerebellum), 又称大脑小脑(cerebrocerebellum)。

**前庭小脑(原小脑)** 主要接受来自同侧前庭神经节和前庭神经核发来的纤维, 经小脑下脚进入小脑。其传出纤维主要是回到同侧的前庭核, 通过前庭脊髓束和内侧纵束影响支配躯干肌的运动神经元。籍此途经, 前庭小脑起调整由于各种前庭刺激而引起的肌紧张变化, 维持身体平衡的作用。

**脊髓小脑(旧小脑)** 主要接受脊髓小脑束的纤维, 即将运动过程中身体内外各种变化着的信息传入小脑。这些信息也经网状结构及其它一些核团(如与三叉神经有关的脑神经核)传入小脑。身体各不同部位在脊髓小脑皮质中有不同的代表部位, 即存在有一定的躯体定位关系。脊髓小脑的传出纤维经顶核和中间核离开小脑。其中, 发自蚓部皮质的纤维经顶核接替后投射到前庭神经核和网状结构, 通过前庭脊髓束、内侧纵束及网状脊髓束支配同侧运动神经元, 控制运动中的躯干肌和肢体近端肌肉的张力和协调。发自半球中间部皮质的纤维在中间核接替后经小脑上脚投射到对侧红核。一部分纤维越过红核止于对侧丘脑腹外侧核, 由此再投射到对侧大脑皮质运动区。这样, 红核和大脑皮质运动区分别经过红核脊髓束和皮质脊髓束影响同侧脊髓前角的运动神经元, 控制运动中的肢体远端肌肉的张力和协调。



图 2.2.6 小脑的外形及内核

**大脑小脑(新小脑)** 主要接受来自对侧脑桥核经小脑中脚发来的纤维, 即接受来自对侧大脑皮质广泛区域(特别是额叶和顶叶)的信息。新小脑的传出纤维经齿状核接替后, 组成小脑上脚的主体, 绕过红核投射到对侧丘脑腹外侧核, 再由此投射到大脑皮质运动区。大脑皮质运动区发出皮质脊髓束经锥体交叉返回同侧脊髓前角, 控制运动神经元的活动。通过这一环路, 大脑小脑的功能主要是影响运动的起始、计划和协调, 包括确定运动的力量、方向和范围等。

### 3. 间脑

**间脑**（diencephalon）位于中脑和大脑半球之间，是由前脑泡的后部分化而成的高级中枢，其体积不到中枢神经系统的2%，但结构和功能十分复杂，仅次于大脑皮质。其两侧和背面均被高度发展的大脑半球所掩盖。间脑一般被分为：背侧丘脑、上丘脑、下丘脑、后丘脑和底丘脑五个部分。两侧丘脑和丘脑下部相互接合，中间夹一矢状腔隙称第三脑室。其底部与脑下垂体连接，后上部有松果腺。

**背侧丘脑**（dorsal thalamus）又称**丘脑**（thalamus），位于下丘脑的背侧和上方。**丘脑**是间脑最大的灰质团块，位于第三脑室的两侧。由两个卵圆形的灰质团块借丘脑间粘合（中间块）连接而成，其前端的突出部为丘脑前结节，后端膨大称丘脑枕。

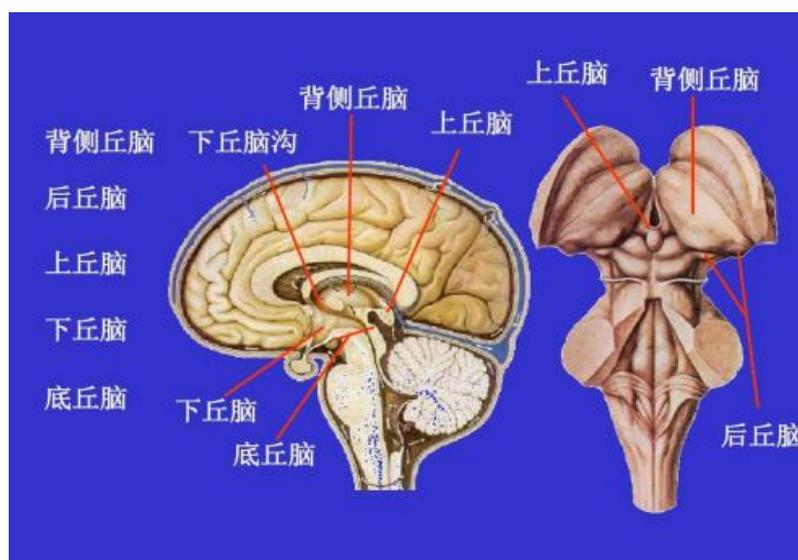


图 2.2.7 间脑

在背侧**丘脑**内含有多个核团。这些核团可归纳为3类：①非特异性投射核团，包括正中核和板内核等，在进化上比较古老，接受来自脑干网状结构的纤维，传出纤维主要至皮质下结构，如下丘脑和纹状体。②联络性核团，包括内侧核、外侧核的背层及前核，接受多方面的传入纤维，与大脑皮质的联络区有往返纤维联系。③特异性中继核团，包括外侧核腹层的腹前核、腹中间核（又称腹外侧核）和腹后核。其中，腹后内侧核接受三叉丘系和自孤束核发出的味觉纤维，腹后外侧核接受内侧丘系和脊髓丘系的纤维。上述传入纤维在腹后核中有严格的定位关系，即传导头部感觉的纤维投射至腹后内侧核；传导上肢、躯干和下肢感觉的纤维由内向外依次投射至腹后外侧核。腹后核发出的纤维投射至大脑皮质中央后回的感觉区。腹中间核和腹前核主要接受小脑上脚、纹状体和黑质的纤维，发出纤维投射至大脑皮质的躯体运动区。

**丘脑**是各种感觉信息通向大脑皮质的中转站和初步的信息加工区。绝大多数感觉（除嗅觉外）传入神经都在丘脑转换神经元，然后再投射到大脑皮质的相对应感觉区。丘脑的腹中间核和腹前核作为大脑皮质与小脑、纹状体、黑质之间相互联系的枢纽，可实现对躯体运动的调节。

**丘脑**不仅是除嗅觉外一切感觉冲动传向大脑皮层的转换站，而且是重要的感觉整合机构之一。丘脑主要具有感觉分析功能。根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，可将丘脑分为特异投射与非特异投射两大系统。特异投射系统的上行纤维进入大脑半球后，在通过白质和皮层的第五六层

时不分支,进入皮层的第四层后即一再分支,造成丝球状结构主要与第四层内神经元形成突触联系。少数轴突分支可进一步上升与更浅层的某些神经元发生联系。其投射一般是3个神经元接替上行所通过的途径,并具有点对点的投射关系。其功能是引起特定的感觉。非特异投射系统的上行纤维进入大脑半球后,在通过白质时即已开始分支,然后进入皮层直到其最外层,并在通过皮层各层时也有分支,与各层神经元形成突触联系。非特异投射系统是脑干网状结构的多突触接替上行所通过的途径,弥散性地投射到大脑皮层。因而不具有点对点的投射关系,其功能是维持大脑皮层的兴奋状态。非特异性投射系统,不仅包括髓板内核,还包括中线核群及部分腹前核。此系统对皮层、额皮层联络区和皮层下结构都有持久的影响,特别是丘脑联络核群。

**丘脑在维持和调节意识状态、警觉和注意力方面也起着重要作用。**丘脑不仅与一般和特殊型式的激醒有关,而且和情绪联想有关。某些丘脑核团还可作为运动整合中枢,它接受小脑和纹状体的投射纤维。其中,

①感觉中继核群。接受特异性感觉的投射纤维,经过转换后再投射到大脑皮层特定感觉区。此核群包括腹后核及内侧膝状体和外侧膝状体。腹后核是躯体感觉传入系统中传导精细触觉和位置觉的内侧丘系,传导肢体和躯干痛、温觉和一般触觉的脊丘系及传导头面部痛、温觉的三叉丘系的终止点。然后,再由此核发出纤维至皮层中央后回皮层躯体感觉区。内侧膝状体是听觉通路上的转换站,其传入纤维主要来自中脑的下丘;其投射纤维至听皮层。外侧膝状体是视觉通路上的转换站,它接受来自同侧颞侧和对侧鼻侧视网膜的传入纤维;其投射纤维至视皮层。因此,此类核群是将机体所有特定的感觉冲动(除嗅觉外)传向大脑皮层特定区域,具有点对点的投射关系,从而产生特定的感觉。外周感受器的冲动,很多在丘脑水平合成或整合,然后再投射至特异皮层感觉区。触觉、温觉和痛觉在丘脑水平以下,是分别独立存在的,但在丘脑以上,这些感觉常融合在一起。因此,皮层与外周感受器不直接发生关系,而是通过丘脑的整合。

②大脑皮层中继核群。包括前核、腹外侧核及腹前核。此核群接受来自特异皮层下结构的冲动,经转换后投射至定位明确的皮层区。前核接受下丘脑最大的传出纤维束。经前核转换后再投射至扣带回。丘脑腹外侧核接受小脑、苍白球和黑质的传出纤维,转换后投射至中央前回运动皮层。此核是投射至运动皮层的主要皮层下结构,会聚在此核的冲动必然深深影响大脑皮层的运动功能。腹前核虽然接受来自苍白球和黑质网状核的投射,但仅部分神经元将冲动转换后传入大脑皮层。腹前核与髓板内核及背内侧核有纤维连接,因此,腹前核兼有特异和非特异丘脑核的特征。

③联络核群。主要包括背内侧核群、外侧背核、外侧后核及丘脑枕。这些核群很少接受上行来的直接投射纤维,而是接受大量的间脑其他核团的纤维,更换神经元后再投射到大脑额叶、顶叶和颞叶皮层联络区。背内侧核群在灵长类和人类最明显,在此核水平的躯体冲动常易受内脏活动的影响,从而在皮层产生特殊的特殊感觉。外侧背核和外侧后核主要接受来自腹侧核的纤维,与复杂的躯体感觉联络机制有关。

④髓板内核群。是丘脑的古老部分,包括中央中核、束旁核等。这些核群与大脑皮层无直接联系,而是间接地通过多突触接替更换神经元,然后再弥散地投射到整个大脑皮层。此系统能把由脑干传来的大多数弥散的易化性信号转送到大脑皮层的所有部分,从而引起大脑皮层的普遍激活。

综上所述,丘脑主要接受两方面的传入,即外周和皮层的,前者带来由于机体内、外环境变化而引起的感觉冲动;而皮层投射又将大脑皮层记忆机制和丘脑联系在一起,并将丘脑置于皮层控制之下。丘脑还与下丘脑和纹状体皮层下结构有纤维连接,通过此连接,丘脑可影响内脏和躯体效应

器。

**后丘脑** (meta thalamus) 包括内侧膝状体和外侧膝状体, 位于枕的下外方, 内含特异性中继核。内侧膝状体接受来自下丘臂的听觉纤维, 发出纤维至颞叶的听觉中枢。外侧膝状体接受视束的传入纤维, 发出纤维至枕叶的视觉中枢。

**上丘脑** (epithalamiums) 位于第三脑室顶部周围, 包括丘脑髓纹、缰核和松果体。前两者属边缘系统, 松果体为内分泌器官。上丘脑与嗅觉、视觉有密切关系。松果体能产生褪黑素, 后者由 5-羟色胺在酶的作用下转化而成, 具有抑制生殖腺的功能。缰三角内含缰核, 是边缘系与中脑之间的中继站。

**底丘脑** (sub thalamus) 又称腹侧丘脑, 位于中脑被盖与背侧丘脑之间, 主要含腹侧丘脑核, 与纹状体有密切联系, 属锥体外系的重要结构。

**下丘脑** (hypothalamus) 位于背侧丘脑下方。其主要的核团有: 视上核, 在视交叉外端的背外侧; 室旁核, 在第三脑室上部的两侧; 漏斗核, 位于漏斗深面; 视交叉上核, 在中线两侧, 视交叉上方; 乳头体核, 在乳头体内。下丘脑体积小, 却有广泛而复杂的纤维联系。传入纤维包括两类: 一是来自端脑的边缘系, 如前脑内侧束。二是来自脑干和脊髓的躯体和内脏信息传入, 主要经网状结构中继到达下丘脑。

下丘脑的主要功能是调节内脏的活动, 是较高级的调节内脏及内分泌活动的中枢。它将神经调节和体液调节融为一体, 是皮质下植物性中枢, 可对体温、摄食、生殖、水盐平衡和内分泌活动等进行广泛的调节。视交叉上核可能是人类昼夜节律 (生物钟) 的起搏点, 接受来自视网膜的神经冲动, 参与睡眠与清醒的控制。此外, 下丘脑尚与边缘系统有密切联系, 通过乳头体-丘脑前核-扣带回径路及前脑内侧束而参与情绪行为反应, 有调节体温, 控制喜、怒、哀、乐等情绪的功能; 还与内分泌系统的功能十分密切, 可分泌激素, 如催产素、升压素等。

#### 4. 大脑 (端脑)

大脑 (cerebrum), 我们在这里主要指**端脑** (telencephalon) [有时, 大脑 (cerebrum) 也被用于指小脑以上的脑结构, 包括端脑、间脑和部分中脑], 是脑的最高级部位, 主要由左、右大脑半球借助胼胝体连接而成。在人类为脑的最大部分, 是控制运动、产生感觉及实现高级脑功能的高级神经中枢。主要包括大脑皮层和基底核等。

**端脑**与间脑同自前脑发展而来。在生物进化过程中, 从鱼类开始, 端脑的功能就与嗅觉有关。随着动物向高级发展, 从爬行类开始, 端脑便具有了嗅觉以外的更多功能。人类端脑的皮质保留着生物进化的痕迹, 其演化的次序, 分别是原皮质 (archicortex)、旧皮质 (paleocortex) 和新皮质 (neocortex)。原皮质和旧皮质主要与嗅觉和内脏活动有关; **新皮质高度发展, 占大脑半球皮质的 96% 以上, 成为机体各种生命活动的最高调节器官, 而将原皮质和旧皮质推向半球的内侧面下部和下面, 构成边缘叶。**

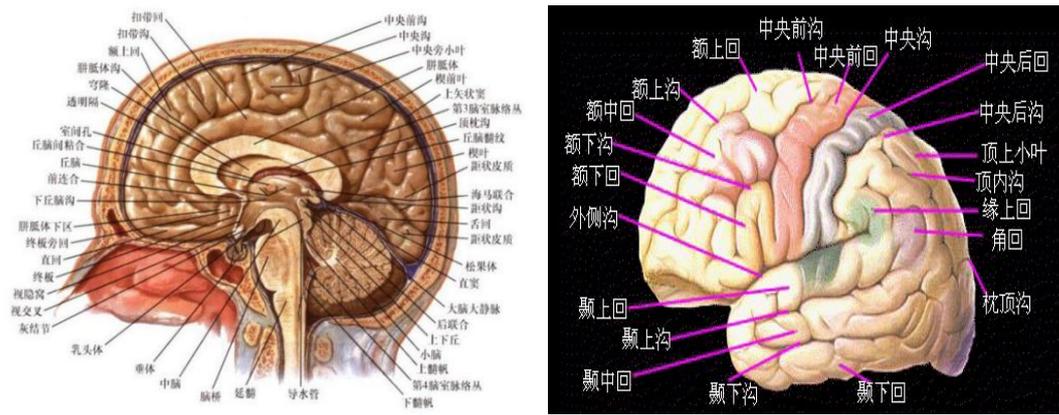


图 2.2.8 端脑（大脑）

大脑是思维的主要器官，是脑科学研究的主要对象，也是人类智能和其他高级意识活动产生的重要生理基础。要研究人类的认知过程和智能机理，就必须了解这一宇宙最神秘物质的结构和生理机制。目前，脑与神经科学已从分子水平、细胞水平和行为水平对其作了大量研究，初步揭示了脑的本质，有力的促进了智能科学的发展。下面，我们将对此做更详细的介绍。

### 2.2.3 大脑与大脑皮层

#### 1. 大脑的基本结构与结构区域划分

大脑主要包括左、右大脑半球，其间有一大脑纵裂（cerebral longitudinal fissure）将其分开，是中枢神经系统的最高级部分。人类的大脑是在长期进化过程中发展起来的思维和意识的器官。大脑左、右半球由被称为胼胝体的横向纤维相连。在大脑与小脑之间，有大脑横裂（cerebral transverse fissure）隔开。大脑两半球内均有腔隙，称为侧脑室，借室间孔与第三脑室相通。每个半球有三个面，即膨隆的背外侧面，垂直的内侧面和凹凸不平的底面。背外侧面与内侧面以上缘为界，背外侧面与底面以下缘为界。大脑半球的表面层为灰质，被称为大脑皮质（或称大脑皮层）。

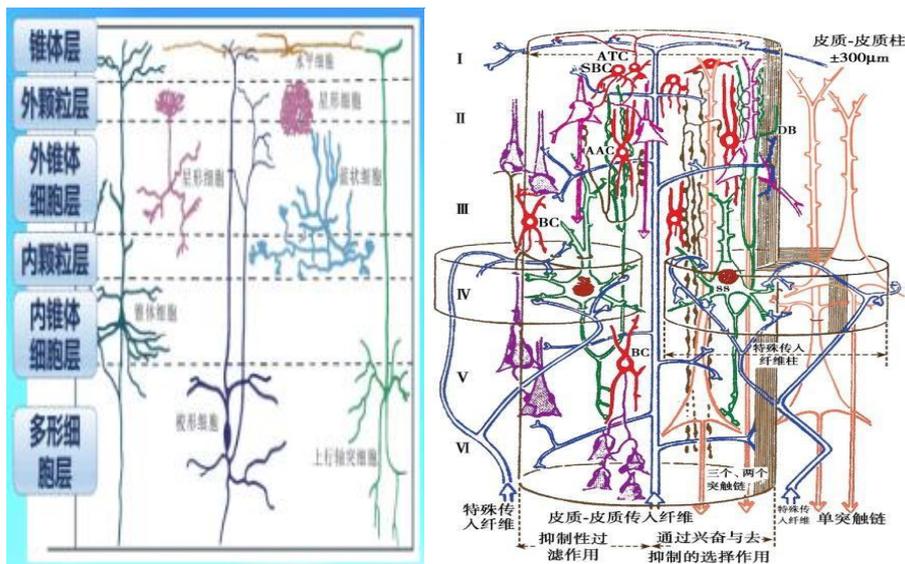


图 2.2.9 大脑皮层层次及神经分布

**大脑皮层**是被覆在大脑半球表面的一层灰质，主要由神经元的胞体构成。是神经元胞体最集中的地方。这些神经元在皮层中的分布具有严格的层次，大脑半球内侧面的古皮层分化较简单，一般只有三层：分子层；锥体细胞层；多形细胞层。主要位于大脑半球外侧面的新皮层则分化程度较高，共有六层：分子层（又称带状层）；外颗粒层；外锥体细胞层；内颗粒层；内锥体细胞层（又称节细胞层）；多形细胞层。

皮层的深部由神经纤维形成的髓质或白质构成。髓质中包含有灰质团块，即基底核或称基底神经节。基底核中主要为纹状体。纹状体由尾状核和豆状核组成。尾状核前端粗、尾端细，弯曲并环绕丘脑；豆状核位于尾状核与丘脑的外侧，又分为苍白球与壳核。尾状核与壳核在生物进化过程中上出现较迟，称为新纹状体，而苍白球在生物进化过程中出现较早，称为旧纹状体。纹状体的主要功能是使肌肉的运动协调，维持躯体一定的姿势。基底核（basal nuclei）是包埋于大脑髓质中的灰质团块，位于大脑基底部，与大脑皮层有功能联系，对躯体运动的协调起重要作用。基底核主要包括屏状核（claustrum）、纹状体（corpus striatum）、杏仁体等。纹状体包括尾状核（caudate nucleus）和豆状核（lentiform nucleus）。在哺乳类以下的动物，纹状体是控制运动的最高中枢。在人类，由于大脑皮质的高度发展，纹状体已退居从属地位。纹状体和丘脑、下丘脑联合构成非条件反射的高级中枢，是完成复杂的本能行为所必需的部分。

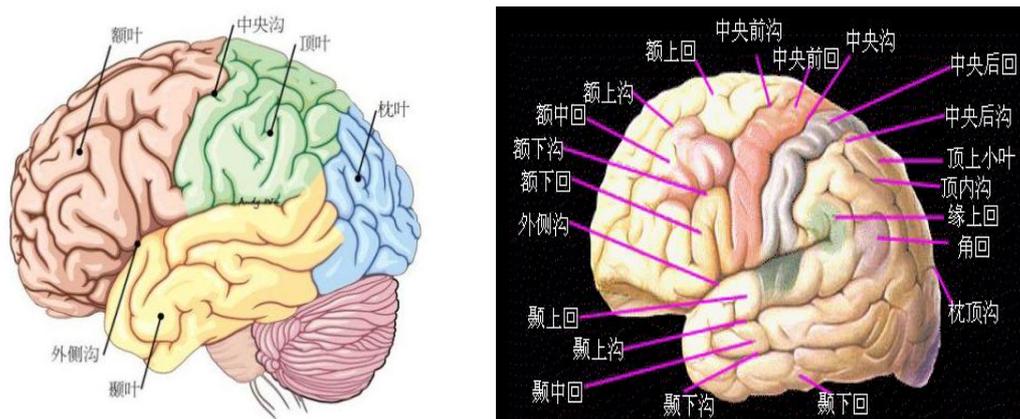


图 2.2.10 大脑与大脑皮层

大脑半球表面凹凸不平，布满深浅不同的沟和裂，沟裂之间的隆起称为脑回。脑回和脑沟是对大脑半球进行分叶和定位的重要标志。大脑的主要沟裂有：**中央沟**（central sulcus）起于半球上缘中点稍后方，斜向前下方，下端与外侧沟隔一脑回，上端延伸至半球内侧面；**外侧裂**（lateral sulcus）起自半球底面，转至外侧面由前下方斜向后上方，至上外侧面。**顶枕裂**（parietooccipital sulcus）位于半球内侧面后部，自下向上。**距状裂**由后部向前连顶枕裂，向后达枕极附近。这些沟裂将大脑半球分为**五个叶**：即中央沟以前、外侧裂以上的**额叶**（frontal lobe）；外侧裂以下的**颞叶**（temporal lobe）；顶枕裂后方的**枕叶**（occipital lobe）以及外侧裂上方、中央沟与顶枕裂之间的**顶叶**（parietal lobe）；以及位于外侧沟深面，被额、顶、颞叶所掩盖的**岛叶**〔脑岛〕（insular）。

另外，在半球背外侧面，中央沟的前方，有与之平行的中央前沟，中央沟与中央前沟之间为中央前回（Precentral gyrus）。自中央前沟向前，有两条与半球上缘平行的沟，为额上沟和额下沟，是额上回、额中回和额下回的分界线。在中央沟后方，有与之平行的中央后沟，此沟与中央沟之间为中央后回（Postcentral gyrus）。在中央后沟后方，有一条与半球上缘平行的顶内沟。顶内沟的

上方为顶上小叶,下方为顶下小叶。顶下小叶又分为包绕外侧沟后端的缘上回(supramarginal gyrus)和围绕颞上沟末端的角回(angular gyros)。在外侧沟的下方,有与之平行的颞上沟和颞下沟。颞上沟的上方为颞上回,内有几条短的颞横回(transverse temporal gyros)。颞上沟与颞下沟之间为颞中回。颞下沟的下方为颞下回。在半球的内侧面,自中央前、后回背外侧面延伸到内侧面的部分为中央旁小叶(paracentral lobule)。在中部有前后方向上略呈弓形的胼胝体。在胼胝体后下方,有呈弓形的距状沟(calcarine sulcus)向后至枕叶后端,此沟中部与顶枕沟相连。距状沟与顶枕沟之间称楔叶,距状沟下方为舌回。在胼胝体背面有胼胝体沟,此沟绕过胼胝体后方,向前移行于海马沟。在胼胝体沟上方,有与之平行的扣带沟,此沟末端转向背方,称边缘支。扣带沟与胼胝体沟之间为扣带回(cingulate gyrus)。在半球底面,额叶内有纵行的嗅束,其前端膨大为嗅球,后者与嗅神经相连。嗅束向后扩大为嗅三角。嗅三角与视束之间为前穿质,内有许多小血管穿入脑实质内。颞叶下方有与半球下缘平行的枕颞沟,在此沟内侧并与之平行的为侧副沟,侧副沟的内侧为海马旁回(parahippocampal gyrus),又称海马回。在海马旁回的内侧为海马沟,在沟的上方有呈锯齿状的窄条皮质,称齿状回(dentate gyrus)。从内面看,在齿状回的外侧,侧脑室下角底壁上有一弓形隆起,称海马(hippocampus),海马和齿状回构成海马结构(hippocampal formation)。

人类大脑皮层的沟回比较多,这是人类大脑的一个重要特征。有研究认为,大脑机能的复杂性随着皮层表面积的增加而增强,因而大脑沟回的多少与智能的高低有着密切的关系,沟回越多,智能也越高。大脑皮层是人类得以进行感知、思维和语言等各类高级意识活动的基础。其中,有研究认为,额叶的功能与躯体运动、发音、语言及高级思维活动有关;顶叶的功能与躯体感觉、味觉、语言等有关;枕叶与视觉信息的整合有关;颞叶与听觉、语言记忆功能有关;岛叶与内脏感觉有关。可以说,没有大脑,特别是没有特定的大脑皮层,就没有今天的人类。

此外,在半球的内侧面有一围绕脑干前部和连接半球连合处的弧形结构,在进化上较古旧,属于原皮层和旧皮层,被称为**边缘叶(limbic lobe)**,也叫**边缘系统(limbic system)**。其主要结构部分是由隔区(包括胼胝体下回)、扣带回、海马旁回、海马和齿状回等共同构成。边缘叶是根据进化和功能区分的。参与边缘叶的结构有的属于上述5个脑叶的一部分(如海马旁回、海马和齿状回属于颞叶);有的则独立于上述5个脑叶之外(如扣带回)。由边缘叶、颞极、脑岛前部、额叶眶部与一些皮质下核(丘脑核、下丘核、隔核、杏仁核)等结构构成的在结构与功能上密切联系的统一功能系统。从发生学上看,边缘系统主要是由大脑皮层的古皮层与旧皮层析变而来的。其功能不单是调节内脏活动,也与本能行为、情绪行为,自律机能调整、记忆等功能有关。现代研究认为,边缘系统是思维、情感与机体的汇合点,对情绪、动机、记忆和学习有着重要作用。

## 2. 大脑皮层的机能区域与功能定位特性

将人类的各项意识活动与大脑皮层的不同区域相联系,被称为大脑皮层的功能定位,它是现代脑科学研究的一个重要方面。首先发现大脑机能具有区域特征的是法国医生布洛卡(P. Broca),是他首先发现现在被称为布洛卡区的大脑区域有病变的人,可以理解语言,但不能说话或通过书写来表达思想。因而布洛卡区也被称为布洛卡表达性失语症区。后来,经过众多医生和脑科学家一百多年的努力,人们已经获得了关于大脑皮层机能的大量知识。**大脑皮层机能定位的思想也已被人们广泛接受。**

若就组织结构分区而论,大脑皮层的不同组织区域有着不同的功能。其中,额叶具有人类高级的心理活动功能和运动控制中枢,如运动性语言功能、思维、计划、判断和推理等。在额叶后部,

有一个非常重要的区域，即弧形组织，叫做运动皮质，也叫初级运动区，人体几乎所有的控制肌肉运动的神经活动都来源于这个区域。颞叶具有听觉（听觉性语言功能）、视觉整合和记忆的功能，是嗅觉、听觉系统的初级投射区以及知觉形成区。颞叶的损伤将引起听觉方面的障碍，主要是语言听觉丧失，当然还有音素听觉障碍。听觉言语的记忆障碍就是颞中回损伤。它和视觉系统的关系，主要是将视知觉与特种感觉，以及来自体感感受器的所有形式的感觉信息的整合有关。它在记忆的特殊性和一般性方面都起重要作用。人类多数的语言中枢也在左侧颞叶，左颞叶的损伤将影响言语记忆。枕叶是视觉信息的加工与综合部位，传递来自视网膜视觉感受器的信息的神经纤维的终点也在这个部位。它在视觉信息及其感觉系统汇集来的信息的整合中起重要作用，同时它将视觉信息与促进言语和其他执行机能的大脑系统联合起来。此部位受损直接影响视觉认知的能力，如视空间失认症，人面失认症，颜色失认症等。对脑损伤病人的视觉映像能力的观察研究表明，左面枕叶部位损伤的病人对经由训练映像的具体词的的记忆已经丧失，即不能适应于具体名词记忆的视觉影像，对抽象的结构（图、表、条纹）不能回忆。两侧枕叶受损，则会引起双侧的同向偏盲或完全性失明，又称大脑盲。顶叶与躯体感觉相关联，同时负责各种感觉间的联系。在顶叶的前部有一初级躯体感觉区。该区能接受压力、质地、温度、触摸和疼痛等各种感觉信息。顶叶同时还具有调节注意，让人获得空间意识的作用。**边缘系统**包括脑桥前部、大脑和丘脑的边缘部分，特别是海马体和杏仁核。它有控制情绪的功能。它的神经元将下丘脑和大脑皮层联系起来，其活动与情绪，如激动、欢快、郁闷、性行为、生物节律等有关。而**海马体**等与记忆（包括短期的记忆和长期的记忆）的建立有关，对学习和记忆有着极为重要的作用。杏仁核则对愤怒和攻击情绪起着重要作用，并负责情绪记忆。

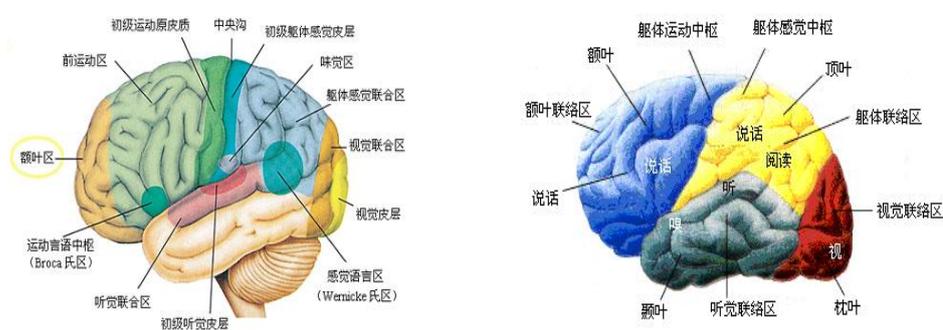


图 2.2.11 大脑皮层功能定位区域与支配部位示意图

对大脑更详细的区域划分和功能定位，当属布洛德曼（Brodmann）对人类大脑皮层的划分。根据细胞构筑的不同，布洛德曼将人的大脑皮层划分为 52 个区，其中，1, 2 和 3 区为体感皮层；4 区为初级运动皮层；5 区为体感联合皮层；6 区为前运动皮层；7 区为体感联合皮层；8 区包括额叶眼动区（Frontal eye field）；9 区为后外侧前额叶皮层；10 区为额极区（上额回和中额回最前侧的部分）；11 区为额眶区的眶回、直回和上额回前侧的一部分；12 区为额眶区的上额回和下前回之间的区域；13 区为岛皮层；17 区为初级视皮层；18, 19 区为视觉联合皮层；20 区为下颞回；21 区为中颞回；22 区为上颞回，其前侧部分属于韦尼克区；23 区为下后扣带皮层；24 区为下前扣带皮层；25 区为膝下皮层；26 区为压外区（Ectosplenial area）；28 区为后内嗅皮层；29 区为压后扣带皮层；30 区为扣带皮层的一部分；31 区为后扣带皮层；32 区为上前扣带皮层；34 区为前扣带皮层，位于海马旁回；35 区为旁嗅皮层，位于海马旁回；36 区为海马旁皮层；37 区为梭状回；38 区为颞极区；39 区为角回，是韦尼克区的一部分；40 区为缘上回，也是韦尼克区的一部分；41, 42 区为初级听

皮层和听觉联合皮层；43区为中央下区（Subcentral area）；44区为三角部，是布洛卡区的一部分；45区为岛盖部，也是布洛卡区的一部分；46区为上外额叶皮层；47区为下额页皮层；48区为下脚后区，是颞叶内侧的一小部分；49区为岛旁区，位于颞叶和岛叶的交界处。见图 2.2.12。

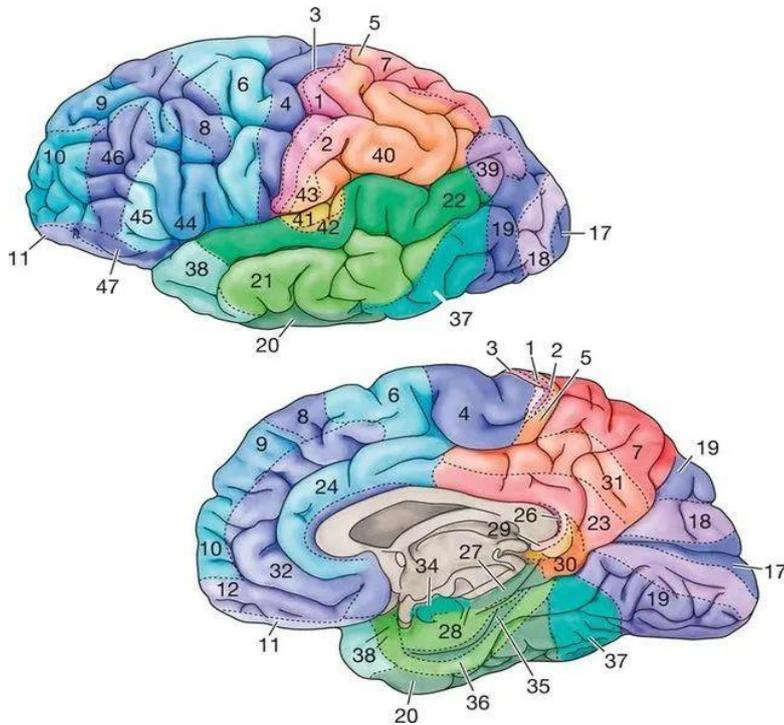


图 2.2.12 人类大脑皮层的 Brodmann 分区示意图

若从功能的角度来讲，大脑皮层也可概括为感觉区、运动区和联合区等不同功能区域。下面，就是人们已经认识的一些比较重要的功能区。

### (1) 感觉区和运动区

根据实验和研究的结果，现在，人们已经按功能的不同，将大脑划分为了多种不同的感觉区和运动区。其中，感觉皮层区包括视觉皮层区（Brodmann 17 区）、听觉皮层区（Brodmann 41、42 区）、躯体感觉皮层区（Brodmann 1、2、3 区）、味觉皮层区（Brodmann 43 区）、嗅觉皮层区（Brodmann 28 区）等。运动皮层区包括初级运动区（Brodmann 4 区）、运动前区和辅助运动区（Brodmann 6 区）等。从脑结构图上看，中央沟大脑两半球的侧面，各有一条从上到下的沟，沟前即为躯体运动区，管理身体各部肌肉的协调运动；沟后即为躯体感觉区，感知触、冷、热、压力等来自皮肤感受器的信息。躯体感觉区和躯体运动区可进一步划分为控制一定区域的部分，这些部分的分布有一定的格局。躯体感觉区的左部各点的安排正好画出了身体右侧的全部，右部各点的排列也画出了身体左侧的全部，存在着左右交叉。各区域也有大小的区别，反应了不同感觉和运动机能的特点。区域大，说明需要处理的信息多，机能更复杂。这些区域有与手指的感觉和运动，嘴唇的感觉，躯干的感觉和运动有关的区域等。如图 2.2.13 所示。

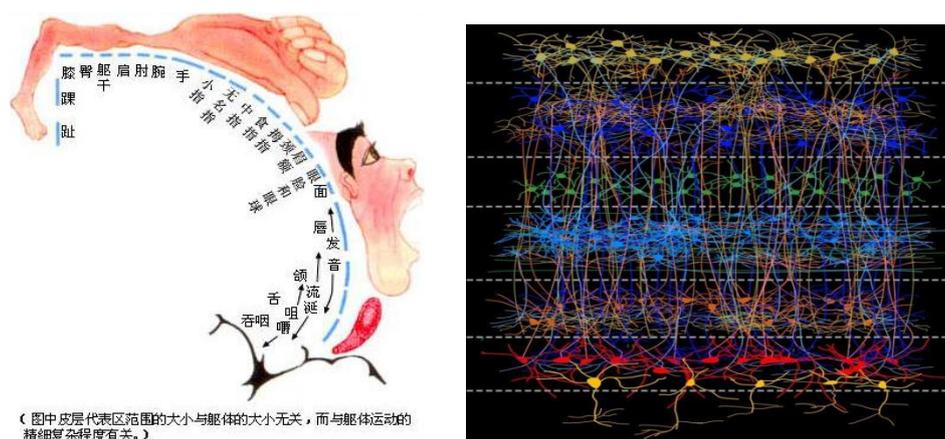


图 2.2.13 人类大脑感觉与运动区示意图及脑部皮层神经网络示意图

### (2) 联络区

人类大脑皮质的感觉区和运动区都很小, 皮层的大部分是联络区或联合区。包括**前额叶联合皮层**; **边缘联合皮层**; **顶-颞-枕联合皮层**等。联合区的神经元一般不直接和感觉器官或肌肉相连, 他们是连通大脑各区以及大脑和脑的其他部分的中间神经元。联合区很重要, 诸如记忆、推理、学习、想象、心理活动等高级的智慧活动都是依赖联合区的。人的联合区非常发达, 是“人为万物之灵”的物质基础。其中, **前额叶联合皮层**主管认知行为和运动计划、决策; **顶-颞-枕联合皮层**与多模式感觉、语言等有关; **边缘联合皮层**主管情感和记忆。

### (3) 语言区 (language area)

我们讲的**语言区**包括**书写中枢**、**运动性语言中枢**、**听觉性语言中枢**、**视觉性语言中枢**等。多数人位于左半球。其中, **听性语言中枢**在额上回后部, 它能调整自己的语言和理解别人的语言; **视性语言中枢** (阅读中枢) 在顶下小叶的角回; 因为阅读首先要靠视觉, 此中枢受损时, 视觉没有障碍, 但原来识字的人变为不能阅读, 临床上称为失读症; **书写中枢**在额中回的后部, 紧靠中央前回, 管理上肢特别是手的肌肉运动; 因为写字必需有上肢, 特别是手的配合; **运动性语言中枢** (说话中枢) 在额下回后 1/3 处, 又称 Broca 氏回; 损伤 Broca 氏三角区会引致运动失语症、失写症; 如果受损, 说话慢、费力, 但并不影响对语言的理解; Wernick 区 (Wernick's area) 在布洛卡区的后面, 受到损伤, 可以说话, 但没有意义, 对语言和文字的理解也发生了障碍。两个区间有神经相连。

### (4) 与认知有关的一些中枢

认知是脑的主要功能。研究显示, 与**人类认知**密切相关的一些中枢所在位置如下: ① **感觉中枢** 在中央后回和旁中央小叶后半; 它管理全身痛、温、触、压以及位置觉和运动觉等驱体感觉; ② **视觉中枢** 在枕叶皮层; 其具体部位在距状沟两侧的上下缘, 视网膜上半部投射到上缘, 下半部投射到下缘; 每半球的视中枢都与两视野的对侧一半有关, 因此在两半球视中枢全部损伤时才会出现全盲; ③ **运动中枢** 主要在中央前回和旁中央小叶的前部; ④ **两眼协同运动中枢** 在额中回后部, 书写中枢前方; 此中枢受伤后, 可出现两眼协同运动障碍。

另外, **抽象思维中枢**在额叶部; **形状、次序、位置中枢**也在额叶部 (15、17、18 区); **模仿中枢**在额上部 (21 区); **空间、视空间、感知觉的中枢**在顶叶部位, 等等。

这里, 需要指出的是, 大脑皮层功能定位只是表明大脑可分为一些特定的区域。在功能上, 个别区域对某些活动来说相对重要一些, 但没有什么活动是只依赖于某一个区域的。任何复杂的活动,

都要有多个大脑区域的参与。**现在**，将人脑从总体上划分为4类功能区的观点，已得到不少人的赞同。它们分别是：通过各种感官，从外部世界接受信息的**感受区**、集存与整理感觉的**存储区**、思考并加以评定信息价值的**评断区**和以科学思维（包括特殊程序）综合产生新知识的**想象区**。其中，每个区域都包括多个脑区。比如**记忆功能**，学习会引起神经通路的变化，但记忆似乎不是贮存在大脑的某一确定部分，而是广泛存在于皮质各处的，可能就是在神经元以及神经元组成的、包括突触在内的通路之中的。并且还可能与蛋白质的合成有关。

与大脑机能定位研究有关的还有关于“优势大脑半球”的解说。“优势大脑半球”的解说认为，人类大脑两个半球具有不同的功能，脑的每一侧都能完成和有选择性地完成一定的认识作业。已经确认，语言、书写、计算和推理等功能主要位于左半球，而右半球则在艺术才能、三维空间的辨识以及形象记忆等方面占优势。右半球综合空间，左半球分析时间。左半球控制右侧躯体，右半球控制左侧躯体。所谓优势就意味着两半球机能的不对称，换句话说，就是两半球是以不均等的程度提供人脑的特殊机能。

但是，在接受“优势大脑半球”和“大脑皮层机能定位”的同时，我们也应认识到，这些优势和定位并非绝对的。作为一个完整的大脑，它始终是一个统一的功能整体。人类大脑的两半球，始终处于一种共生的相互关系中，其活动的能力和动机应是相互协作和相互补充的。每个半球所使用的中枢以及信息加工过程中的策略和模式可能不同，但对于一种特殊机能来说，其不均等程度可能是占优势的或绝对的，也可能是相对的。譬如某个半球可能只是可以独立调节这一机能或只是在调节中占优势，而不是不同信息加工的绝对专门化。皮层各区域（叶）的功能同样也只是以支配、调节某一特殊机能为主而兼有其他。已有大量事实证实，大脑半球既有机能上的分工，又是相互协调、相互制约、相互联系的。这也进一步提示我们，在承认大脑分工的同时，一定不要忽略了全脑协同的重要性。所以，我们可以说，优势只是相对的而不是绝对的，分工也只是在整体功能下的相对分工。

### 3. 对人类大脑基本特性的一些认知

**综合各方面对脑的研究，结合脑在人类各项认知活动中所发挥的基本功能**，我们可以看出，大脑明显具有以下一些基本特性。

**（1）大脑是一个极其复杂的系统。**从组成结构方面说，人类大脑皮层由高度集中的神经元构成，它包含有约140亿个神经元（细胞），与银河系中全部星球的数量级相同；神经元是脑的基本单元，具有复杂的机能活动；它们之间的联系也极为复杂，每个神经元大约有1000个突出与其他神经元连接，形成了广泛的联结键。每个神经元既是传入神经的终点，也是传出神经的起点，在传入与传出神经之间又可通过许多中间神经元相互联系。**从功能结构方面看，大脑是一个多级的递阶结构。**在这样一种组织结构中，上级有支配下级的作用；同时，下级能自行处理的事件则自行处理而不传递到上级；另外，下级可通过反馈对上级决策过程施加影响。相邻两级间具有广泛的信息联系，但也存在越级的辅助联系。而从具体的功能方面讲，大脑具有广泛的功能，这些功能的实现，既有其专门的协调控制中枢，又有随机的运行和复杂的多重回路。

**（2）神经元是脑内信息处理的基本单元。**大脑本质上是多种神经元通过联结所组成的一个十分复杂的神经网络。该神经网络的功能形式又是多种多样的。其中有数个或多个相互起兴奋作用或抑制作用的神经元所组成的单一功能神经网络，这种功能形式的神经网络被称为神经核团；又有由数个或多个兴奋性神经核团和抑制性神经核团所组成的神经网络。有研究认为，脑神经网络所发挥的

作用就是以这种神经核团为基础的。是神经元构成了如皮层的功能柱等具有一定运算功能的核团；一系列的能完成某种运算功能的核团又构成了如视觉、听觉等功能系统；众多的功能系统的相互联合才组成了大脑皮层结构，构成了大脑的结构和功能。神经核团之间既有竞争，也有协作，这就使其所构成的神经网络具有竞争和协作的多重相互作用。神经网络竞争和协作的相互作用又是多层次的，由此也增加了大脑的复杂功能。

(3) 从人脑的基本职能是信息加工这一特点来看，**人脑是一个具有自动组织与调控能力的大系统**。这一大系统不同于人体其它的系统单元，或者说是人体其它系统所不具备的，就是大脑不仅具有对外界各种常见的自然信号进行翻译、整理、筛选、存储与反馈这种“静态性”功能，还具有一种能对外界一些偶然信号与制定信号予以即时翻译、整理、筛选、存储与反馈的“动态性”功能。在这里，偶然信号是指能够唤起某些观念的客体，制定信号则是由我们自己选定的一些信号，这些信号和我们的观念之间只有一种人为的联系。这种静态性与动态性反应的交替可能是造成大脑行为复杂性的一个原因，其行为的过程主要就是一种将信息由无序化转化为有序化的过程，客观上也就是人类的智能行为。大脑在信息加工中实现从无序到有序的功能态的变化过程的机制是极其复杂的；它涉及到时空的因素、神经网络级层的因素、脑发育程度的因素以及所接收到的信息的质地和结构的因素等，这无疑造成人类智能差异的脑生理基础。

(4) **我们的认知功能**，如感觉、学习、记忆、思维等的实现，**尽管在时空层次上是很难予以精确标置（定性、定量）的，但这些功能的神经学基础仍具有其统一性的一面**。这就是各种信号都是由神经元、神经元之间、神经元与脑、脑的整体水平等多个层次的广泛联系和相互调节来实现的。其中尤为突出的是脑的整体功能级层。脑是人类智能的主要物质器官，智能水平在很大程度上反映的是脑组织的整体“劳动能力”。这里，还需要强调的是，人类个体在智能方面的不同优势，有很多并非是大脑结构或发育方面的差异，而是实践的差异。大脑遵循的是“用进废退”的原则，人类各种智能的存在和在各种生产实践活动中表现出的差异，在很大程度上是后天造成的。

(5) **人类大脑的活动既是生理的，又是心理的，同时也是物质的**。其基础是一类特殊的物理、化学和生命的运动。研究已经确认，神经元就是通过“生物电脉冲信号→化学介质释放→生物电脉冲信号”的形式进行信息传导的。信息在神经元内沿着轴突、以动作电位的短促电脉冲的形式传播；神经元之间的信息传递则是通过化学介质进行的。当一个动作的电脉冲信号到达轴突的末端时，化学介质就从一些被称为突触的专门接触点的前膜的小泡里释放出来；化学介质释放后，就和突触后膜的受体结合，使得膜的渗透性发生变化，从而完成信息的传递。目前已发现大约 50 种具有不同信息传递功能的化学介质，它们构成了大脑思维和行为的生物化学基础。另外，从宏观方面观察，大脑皮层的神经元在活动时具有自发生物电的现象，即有持续的自发节律性电位改变。这种自发放电活动所产生的头皮电位随时间变化的波形称为自发脑波，简称脑波。因此，我们才可以通过一些仪器所测的脑电图来分析大脑的活动。自发脑波产生于成万上亿的脑神经元随机兴奋的过程之中。脑电波可分为 a 波，b 波、θ 波和 s 波。其中，**a 波**为成人在安静、清醒、闭眼时出现的 8~13 赫兹的正弦波，它是脑电的基本节律，在每个人身上都可以记录到。枕叶区、额叶区发生的 a 波与视觉关系密切，中央前回、后回、顶叶区的 a 波，其发生与躯体感觉或运动机能有关。在视觉刺激或其他感觉刺激、脑力劳动、情绪变化等因素的作用下，a 波可消失或减弱。**b 波**是当成人清醒、睁眼或精神活动旺盛时所呈现的一种脑电波波形，即 b 波的出现与人精神紧张和情绪激动有关。一些精神病现象，如癫痫性痉挛时，有 b 波出现。s 波与智力发育有关。一个人的脑电图中如出现许多 s 波，或

者 s 波特别明显，往往是智力低下和缺乏独立思考能力的表现。当情绪波动时，如失意，失望、不愉快等情况下则容易出现 0 波。

(6) **人类大脑不只是处理自然信息的装置，更重要的是它能处理社会和意识方面的各种信息。**社会实践可使人脑产生社会性意识，社会性意识又作用于神经系统从而指导人的实践以及具体的表征性活动。人能成为万物之灵，人脑有别于动物脑的本质也在于此。若从进化的观点来理解，则人脑既是自然演化的产物，又是社会和文化因素进化的一部分，即也是社会文化因素的产物。

(7) **“心之官则思”。思维的功能无疑是大脑功能中最主要的功能。**人脑具有的许多神奇的功能，这是脑的具有复杂层次结构的众多组织相互协作的结果。它们形成了具有高度发达的语言和思维等高级神经活动的结构，也构成了生物认知信息处理系统的物质基础。人类的思维活动就是在这极为复杂的大脑信息产生和传递的神经元基础上，在由神经元组成的各种功能的大脑皮层结构的基础上形成的。**思维活动也是一种与行为有关的过程。**可以说，人类正常的行为，就是思维内容、形式、过程三者合理的、综合的和较完善的反映。当然，是人类的遗传使我们具有了这种潜在的能力。除思维之外，另一种最重要的能力就是能够识别和学习人类自己所创造的信息体系的能力。这一信息体系包括语言、文字、符号、图形等。我们由此也可以认为，在人的一生中，我们的大脑都不是空的，它至少包含了可形成各种潜在能力的多种信息和功能。

## 2.3 脑和神经科学对神经系统组织结构的研究

神经系统的组织结构十分复杂。**对神经系统组织结构的研究一直是脑和神经科学研究的一个难题。**神经系统的主要组成细胞是**神经元和神经胶质细胞**。神经系统所表现出来的一切兴奋、传导和整合等机能，都是以神经元的机能为基础的。本节，我们将介绍神经系统的基本结构，重点介绍的是**神经元、神经胶质和神经纤维的特点和主要功能**。

### 2.3.1 神经系统结构和功能概述

神经系统是人和高等动物最主要的机能调节系统，是心理活动的物质基础，是人和动物获得信息的途径。神经系统控制和调节着其它系统的活动，是使人和动物成为一个有机整体的一个重要方面，并维持着机体与外部环境之间的协调和平衡。

神经系统首先是生命体的调节系统，调节生物体的行为和内外环境的稳定。对于人类来说，感知、记忆、思维等高级智能活动，也是神经系统活动的结果。**神经系统的研究是 21 世纪生命科学研究的重点，它对于揭示人类思维的奥秘、指导人类智力潜能的开发、精神和神经疾病的治疗和预防等，都有着重要作用。**

神经系统主要由一类**应激性高度发展的神经细胞—神经元 (neurons)**和一类特殊的**结缔组织细胞—神经胶质细胞 (neuroglial cells)**所组成。它的功能是通过各种感受器接受来自体外和体内各部分的信息，通过神经系统传送这些信息，并由高度发达的神经组织—脑组织对这些信息进行解释、整理和加工，然后发出相应的“指令”，使身体有关部分做出应答，从而导致生物体各部分保持协调一致和生物体的内外平衡。对外界刺激能发生反应是神经细胞的普遍特性，这一特性称为**应激性 (irritability)**。神经冲动的传导则是在神经系统间，或神经元与效应器间传递信息的一种方式。

除神经系统外，**内分泌系统 (分泌激素)**也是协调和控制身体各种机能活动的一类系统。两个系统各有特点。**激素的效应比神经慢**。生长、性别分化、消化食物等活动都是受激素调节的，效应

虽慢，但很稳定。**神经活动的效应快**。动物的迅速反应一般都是靠神经系统来指挥和传导的，靠肌肉系统来完成的。神经传导速度很快，可以达到 100m/s，在接受之后很快就出现了反应。**在生物体内，神经系统和内分泌系统的活动是相辅相成的**。动物的行动常常是在两个系统的合作之下实现的。它们的相互协作，共同维持和增强着生命体的适应能力和反应能力，直接或间接的使机体的各种功能活动成为整体，以应付内外环境的变化，使得机体得以生存。

**神经系统主要由神经组织构成**。这些神经组织均是由神经细胞[神经元]和神经胶质细胞组成的。人脑大概有 $10^{11}$ 个神经元和比之多4~5倍的神经胶质细胞。是它们的不同组合构成了整个的神经系统。**神经元不仅是神经系统的结构单位，也是功能单位**。它之不同于身体细胞的功能主要在于它可被输入刺激所激活，引起神经冲动，进行冲动传导，在心理上就是信息传递。细胞体中的细胞核是储存、传递和表达遗传信息的关键结构，通过DNA的作用，控制神经元的分化、代谢等生命活动。单个神经细胞是无法单独完成某项脑部功能的，因此突触——神经元之间的连接部位——是神经信息传递的关键结构。研究神经系统，一个重要方面就是研究神经元和神经胶质的结构和功能。它们是我们认识神经系统的第一步，也是我们揭示神经系统运行机制的基础。

### 2.3.2 神经系统的主要组成基元——神经元

**神经系统的主要组成基元是神经元 (neuron)**。神经元是神经组织中具有感受刺激和传导神经冲动功能的基本结构和功能单位。它们是一类高度特化的细胞，数量庞大，形态多样，结构复杂，在生理功能上具有接受刺激、传导冲动和整合信息，从而产生反应的功能。神经元的突起以特化的连接结构——突触彼此连接，形成复杂的神经回路和网络，将化学信号或电信号从一个神经元传给另一个神经元，或传给其他组织的细胞，使神经系统产生感觉和调节其他系统的活动，以适应内、外环境的瞬息变化。有些神经元还有内分泌功能。

#### 1. 神经元的基本结构

神经元 (neuron) 的形态多种多样，其大小、形状和它们的具体功能均有不同。但在构造上都可分为胞体 (soma) 和突起 (neurite) 两部分。胞体是神经细胞的主体，形状和大小差异很大，形状有圆形、梭形、多角形和锥体形等，直径小的仅 5~6  $\mu\text{m}$ ，大的可达 100  $\mu\text{m}$  以上。每个神经胞体都有一个核及其周围的细胞质。胞体的细胞核位于胞体中央，一般呈圆形，核仁通常显著。胞体的细胞质内，除含有一般细胞所具有的线粒体、Golgi 复合体和溶酶体等细胞器外，还含有 Nissl 体和神经原纤维。其细胞膜具有接受刺激和产生并传导冲动的功能。

突起的形态、数量和长短也很不相同。突起分树突 (dendrite) 和轴突 (axon) 两种。树突是由胞体外层表面向外延伸的呈树枝状的细小分支，多呈树状分支，可接受来自其他神经细胞的刺激并将冲动传向胞体。轴突是由胞体向外延伸的一根长支，呈细索状，其长度可短至 1 毫米的几分之一，也可长至 1 米，这取决于它们的位置和功能。轴突末端 (axon terminal) 处常有许多小分支，这些小分支末端膨大呈球形，称为终球。终球是向邻近神经元传递信息的重要机构之一。通常，一个神经元有一个至多个树突，但轴突只有一条。神经元的胞体越大，其轴突越长。

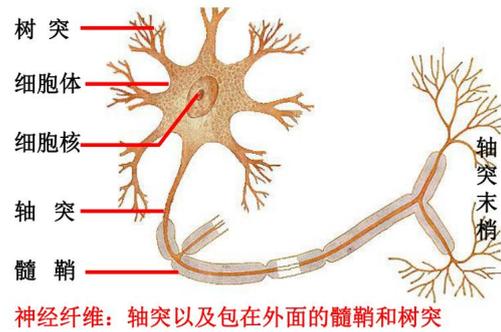
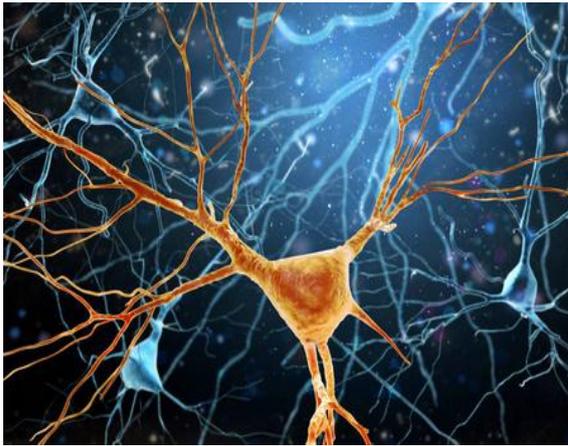


图 2.3.1 神经组织结构与神经元示意图

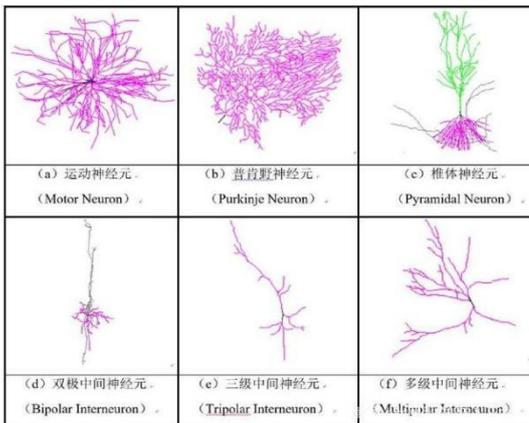


图 2.3.2 神经元的几种主要形态类型

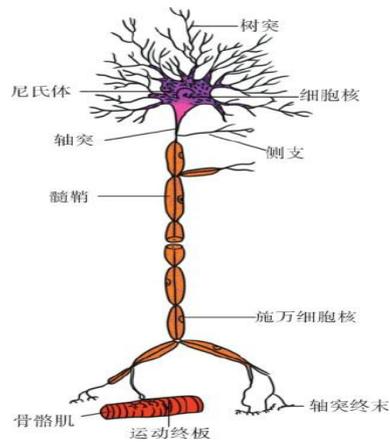


图 2.3.3 运动神经元模式图

人类神经元的胞体主要分布在中枢神经系统，如大脑皮质、小脑皮质、脑内众多的神经核团和脊髓灰质；也存在于周围神经系统的神经节内，如脑神经节、脊神经节、植物神经节。神经元的突起则组成中枢神经系统的神经通路和神经网络以及遍布在体内的神经。分布到体表和骨骼肌的神经称躯体神经 (somatic nerve)，分布到内脏、心血管和腺体的神经称内脏神经 (visceral nerve) 或植物神经 (vegetative nerve)；植物神经又分交感神经和副交感神经，分别与相应的植物神经节相连。

**神经元的功能是接受某些形式的信号并对之做出反应、传导兴奋、处理并储存信息以及发生细胞之间的联结等。**由于神经元的这些功能，人和动物才能对环境的变化做出快速整合性的反应。神经元可以直接或间接（经感受器）地从体内、外得到信息，再用传导兴奋的方式把信息沿着长的纤维（突起）作远距离传送。信息从一个神经元以电传导或化学传递的方式跨过细胞之间的联结（即突触），而传给另一个神经元或效应器，最终产生肌肉的收缩或腺体的分泌。神经元能处理信息，也能以某种尚未清楚的方式存储信息。神经元通过突触的连接使数目众多的神经元组成比其他系统复杂得多的神经系统。神经元也和感受器（如视、听、嗅、味、机械和化学感觉器）及效应器（如肌肉和腺体等）形成突触连接。高等动物的神经元可以分成许多类别，各类神经元乃至各个神经元在功能、大小和形态等细节上可有明显的差别。

### (1) 神经元的胞体

**胞体** (cell body) 是神经元含有细胞核的部分, 表面有细胞膜, 膜与核之间有细胞质, 是神经细胞的营养和代谢中心。胞体的中央有一个大而圆的**细胞核**, 核异染色质少, 故着色浅, 核仁大而明显。核的周围为细胞质, 胞质内除含有一般细胞所具有的细胞器如线粒体、高尔基器[高尔基复合体]、内质网[粗面内质网]等外, 还含有特有的神经原纤维和尼氏体等。

**尼氏体** (Nissl body) 呈颗粒状, 是粗面内质网和游离核糖体的混合物, 其化学成分是核糖核酸和蛋白质, 常称为核蛋白体。它是合成结构性和分泌性的蛋白质以及在突触传递中的递质的主要场所, 神经元的各种蛋白质都是在这里合成的。**粗面内质网**常呈现规则的平行排列, 游离核糖体分布于其间, 它们在光镜下呈嗜碱性颗粒或小块[颗粒性或斑块状嗜碱性物质]。不同类型的神经元内尼氏体的形状、数量和分布各有不同。大神经元尤其是运动神经元的尼氏体丰富而粗大, 呈斑块状; 小神经元的尼氏体则较小而少。大神经元胞体内含大量尼氏体和发达的高尔基复合体, 表明细胞具有合成蛋白质的旺盛功能。有实验证实, **尼氏体**内的核糖体没有附着在内质网膜上, 而是多以多聚核糖体形式存在于膜之间。这种簇集特别与提供神经细胞专一性复杂蛋白质的合成有关, 也可能与神经元的不同类型的专一性有关。**尼氏体**内的一些蛋白质合成可能与递质形成有关, 更多的蛋白质合成则发生于神经元的分支过程之中, 很可能与保障神经元的延伸有关。细胞质中**尼氏体**里的核糖体除作为神经元蛋白质合成的主要部位外, 还具有同其他细胞的核糖体一样的一些功能, 如提供细胞特征性功能的分子机制如酶、调节剂、载体、受体、收缩和膜结构要素等。

在光学显微镜下观察银染色的神经组织, 可见神经元的胞质中有棕色的细丝, 即**神经原纤维**。神经原纤维对神经细胞有支持作用, 并与神经细胞内的物质运输有关。它在胞体中呈网状, 在突起中则与突起的长轴平行排列。**神经原纤维包括神经丝和微管**, 均由蛋白质组成。有人认为神经原纤维可能是神经丝和微管在固定时的凝聚产物。神经丝和微管的功能除维持细胞的外形外, 还可能在神经元内有运输物质的作用。**神经丝**直径约 10nm, 是中间丝的一种, 常集成束, 微管直径约 25nm, 它常与神经丝交叉排列成网, 并伸入树突和轴突内, 构成神经元的细胞骨架, 参与物质运输。

胞体内还含有色素, 最常见的是棕黄色的**脂褐素** (lipofuscin), 并随年龄而增多。胞体内的**高尔基器**位于细胞核附近, 与神经的分泌有关。神经元跨越突触向另一神经元或效应器所释出的神经递质, 便需先在高尔基器中浓缩“包装”在囊泡内, 然后经轴突转送到纤维末梢。线粒体广泛地分布于神经元的各个部分, 在轴突末梢特别丰富, 是神经元的能量供应中心。某些神经元, 如下丘脑具内分泌功能的分泌神经元, 胞体内含直径 100~300nm 的分泌颗粒, 颗粒内含肽类激素(如加压素、催产素等), 可接受刺激。

神经元的细胞膜厚约 8nm, 结构与单位膜模型相同, 即两层暗带夹持一层明带。其物质主要为脂类和复合的蛋白质组成。**神经元的细胞膜是可兴奋膜** (excitable membrane), 它的特异区域化对于神经元是很重要的。轴突、树突和突触的不同结构都与膜的区域化有关, 在接受刺激、产生和传导神经冲动和信息处理中起着重要作用。胞膜具有控制其内外物质交换之功能, 这对于神经元尤为重要, 因为, ①膜物质运动的控制直接影响神经信号; ②膜是电子激活的部位, 而这是神经信号快速传递的基础; ③它是肽类和激素激活的部位; ④它为突触提供位置。通常是神经元的树突膜和胞体膜接受刺激或信息, 轴突膜(轴膜)传导神经冲动。神经元细胞膜的性质决定于膜蛋白的种类、数量、结构和功能, 其中有些**膜蛋白是离子通道**(化学门控通道), 按所通过的离子分别命名为钠通道、钾通道或钙通道等; 还有一些**膜蛋白是受体** (receptor), 可与相应的化学物质(神经递质)结合, 使离子通道开放。一般认为, 控制离子通道的开闭存在一种闸门机制 (gating mechanism),

有些通道是受电刺激而开放的，称电位门控通道（voltage-gated channel），有些是当化学物质与受体结合时才开放的，称化学门控通道（chemically-gated channel）。还有一些通道不受上述机制控制，而是经常开放着的。通常，轴膜富含电位门控通道，树突膜和胞体膜主要是化学门控通道。

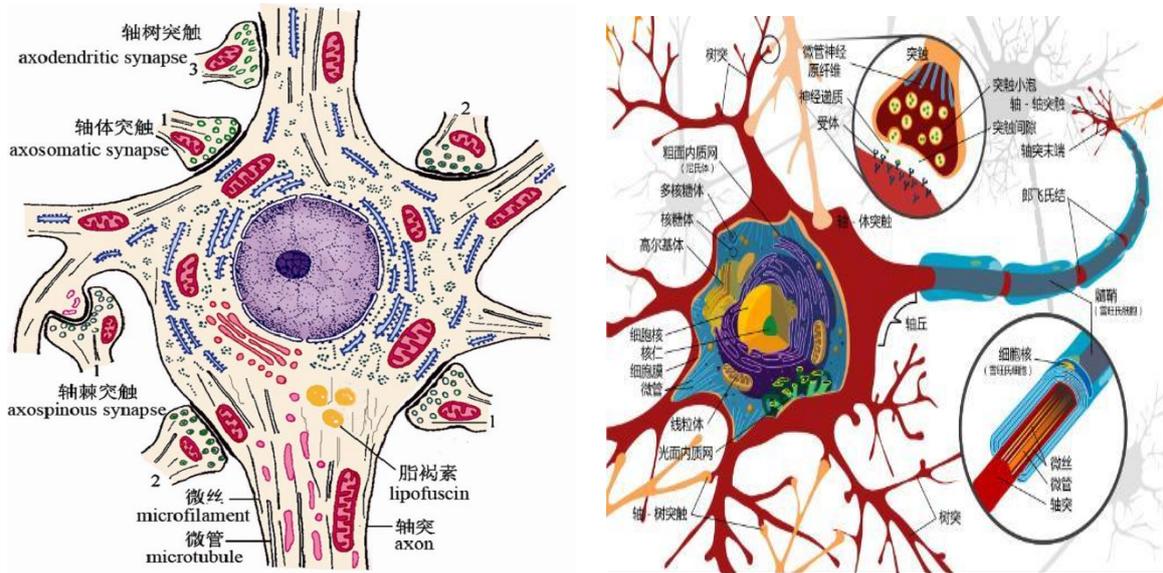


图 2.3.4 一种多极神经元胞体及其突触超微结构模式图

核内的遗传物质是以染色体的形式存在于细胞中。核内的基因有两个基本功能：一是它控制细胞分化从而转变为最后的形状。神经元形状的复杂性、神经元连接种类和相互作用的类型都与此密切相关，即对神经元的这些特性具有明显的决定性作用。二是控制细胞的蛋白质合成。核被看作为细胞的物质控制中心。可见，支持所有活细胞行为的一些原理，同样也支持神经元的行为。

## (2) 树突

神经细胞的突起由胞体延伸出，延伸出的突起根据形状和机能分为树状突起（简称树突，dendrite）和轴状突起（简称轴突，axon）。**树突**为胞体本身向外伸出的树枝状突起，结构大致与胞体相同。树突的数量与配布方式在不同的神经元中不一样，一般较短，可反复分支，逐渐变细而终止。多极神经元的树突具有小突起，称树突棘（dendrite spine）。树突棘是神经元之间形成突触的主要部位，电镜下可见树突棘内有2~3层滑面内质网形成的板层，板层间有少量致密物质，称此为棘器（spine apparatus）。树突棘的数量及分布因不同神经元而异，并可随功能而改变。在大脑皮质锥体细胞和小脑皮质蒲肯野细胞的树突上，树突棘数量最多而明显，一个蒲肯野细胞的树突棘可多达10万个以上。树突的功能主要是接受刺激，并将冲动传至细胞体，树突棘和树突使神经元的接受面大为扩大。

各类神经元树突的数目多少不等，形态各异。大多数神经元具有多根树突。树突从胞体发出后便重复分枝并逐渐变细。不同的神经元，树突分枝的多少、长短和分枝样式也有很大差别。

粗树突的结构和胞体相似，树突内的结构与核周质基本相似，含有粗面内质网、线粒体和平行排列的神经原纤维。树突和细胞体的表膜都有接受刺激的功能。树突膜有化学门控通道，是神经元接受信息，并处理信息的主要区域。信息以电信号的形式在树突上扩布并被整合，这种电信号与轴突上传导的兴奋的电位不同，属于电紧张电位。

## (3) 轴突(axon)

轴突通常自胞体发出，但也有从主树突干的基部发出。胞体发出轴突的部位常呈圆锥形，称轴丘(axon hillock)。轴突和树突在形态和功能上都不相同。轴突不含尼氏体，轴突表面也无棘状突起。除了接近末梢处之外，各段落之间的粗细无明显差别。每一神经元一般只有一个轴突，不同类型神经元的轴突粗细长短不一，直径可从0.2mm~20mm，轴突一般都比树突长，长者可达1m以上。其功能是把从树突和细胞表面传入细胞体的神经冲动传出到其他神经元或效应器。所以，树突是传入冲动，轴突是传出冲动。树突和胞体表面是接受其他神经元传来冲动的主要部位，自神经元发出的冲动则沿轴突传递出去。轴突的末梢反复分枝而形成终末，各小支末端膨大，和效应器(如肌肉)或其它神经元的树突相连，与它们形成突触。

轴突表面的细胞膜称轴膜(axolemma)，内含的胞质称轴质或轴浆(axoplasm)。轴突内的胞质内，含有细长的线粒体、滑面内质网以及纵行排列的微管和神经丝。微管与神经丝均很长，沿轴突长轴平行排列。微丝较短，主要分布于轴膜下，常与轴膜相连。电镜观察轴突，可见微丝、微管和神经丝之间均有横桥连接，构成轴质中的网架结构。轴突内无尼氏体和高尔基复合体，故不能合成蛋白质，轴突成分的更新及神经递质合成所需的蛋白质和酶，是在胞体内合成后输送到轴突及其终末的。

轴突的主要功能是传导神经冲动。神经冲动的传导是在轴膜上进行的，轴突起始段轴膜的电兴奋性阈较胞体或树突低得多，故此处常是神经元发生冲动的起始部位。至于冲动的传导方向，在轴突接受刺激时产生的神经冲动会沿着轴突向两个方向传导，然而当神经冲动从一个神经元向另一个神经元传导时，方向只有一个，即总是从一个神经元的轴突向另一个神经元的树突或胞体传导。轴突除传送快速的电信号外，还可在胞体与末梢之间输送物质。轴突因缺乏核糖体而不能合成蛋白质，新合成的大分子并组装成细胞器的过程都是在胞体内完成的，这些细胞器可以在胞体与轴突之间进行单向或双向流动，这种现象称为轴浆运输。轴突除控制效应器的功能活动外，还能持续地调整被支配组织的代谢活动，维持其结构与功能上的特性，这种作用叫做神经的营养作用。

轴突外面包有外膜，为神经膜(neurolemma)，是一种细胞，称为神经膜细胞，或称施旺细胞(Schwann cells)，有保护轴突的作用。神经纤维受到损伤，在有施旺细胞包裹的情况下，细胞体能再生出新的轴突。在施旺细胞和轴突之间还常有另一外鞘，称为髓鞘(myelin sheath)。轴突的髓鞘是施旺细胞膜螺旋式地围绕轴突形成的极层。在两个施旺细胞之间有一小段无髓鞘的间隙(约1微米)，称做朗氏结。两结间的距离在不同的神经纤维和不同的动物之间有很大的差异，其变动范围在50~1500微米之间。这是神经冲动在轴突上快速跳跃传导的结构基础。轴突的外包髓鞘，可防止神经冲动在并行的神经纤维之间扩散，故而也起着绝缘的作用。轴突被髓鞘和神经膜或单被神经膜包裹而形成神经纤维。髓鞘的主要成分是磷脂，有绝缘并增进神经传导的作用。并不是所有的轴突都有髓鞘。中枢神经系统(脑和脊髓)中的轴突没有神经膜而有髓鞘，但这里的髓鞘不是施旺细胞的一部分(中枢神经系统中没有施旺细胞)，而是来自另一种细胞，即神经胶质细胞。

#### (4) 轴浆输送

神经元的细胞体与轴突是一个整体，胞体和轴突之间必须经常进行物质运输和交换。实验证明，轴突内的轴浆是经常在流动的。某些细胞器和化学物质沿神经突起的运输，称**轴浆输送**(axonal transport)。它既见于轴突也见于树突，因最早是在轴突发现的，故称**轴浆输送**。轴浆运输有顺向与逆向两种：顺向即物质从胞体运到末梢；逆向即从末梢运向胞体，顺向运输远比逆向的量多、速度快。被运输的物质有些是胞体合成的蛋白质的结构，借轴浆流动向末梢运输；有些是纤维或末梢

从环境中摄取的，其流动可能起着反馈控制胞体合成蛋白质的作用。轴浆运输有维持存活的作用，也有维持纤维末梢正常的突触传递的作用。有人猜想轴突运输的物质中有神经的营养物质。这已在逆向运输中得到证明，如已知交感神经末梢从靶器官摄取神经生长因子，经逆向运输达到交感神经元的胞体，它能促进交感神经元的发育。目前知道，自胞体向轴突末梢的轴浆运输分两类。一类是快速轴浆运输，指的是具有膜的细胞器（线粒体、递质囊泡、分泌颗粒等）的运输，在猴、猫等动物的坐骨神经内其运输速度为410mm/天。另一类是慢速轴浆运输，指的是由胞体内新合成的蛋白质所构成的微管、微丝和神经丝组成的网架等不断向前延伸，其他轴浆的可溶性成分也随之缓慢地移向轴突终末，其速度为0.1~0.4mm/天，称为慢速输送。另外还有一种快速双向的轴突输送（100~400mm/天）。轴膜更新所需的蛋白质、含神经递质的小泡及合成递质所需的酶等，由胞体输向终末，就是快速顺向轴突输送。轴突终末代谢产物或由轴突终末摄取的物质（蛋白质、小分子物质或由邻细胞产生的神经营养因子等）逆行输向胞体，则快速逆向轴突输送。研究表明，微管在轴突输送中起重要作用，微管与轴质中的动力蛋白（dynein）或激蛋白（kinesin）相互作用，可推动小泡向一定方向移动。此外，微丝也与轴突输送作用有关。

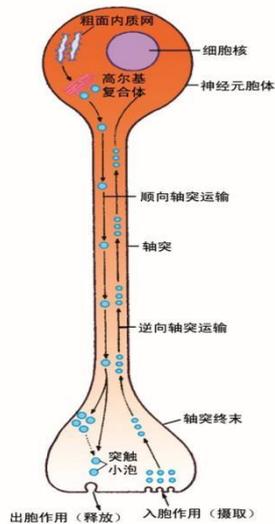


图 2.3.5 双向轴突输送示意图

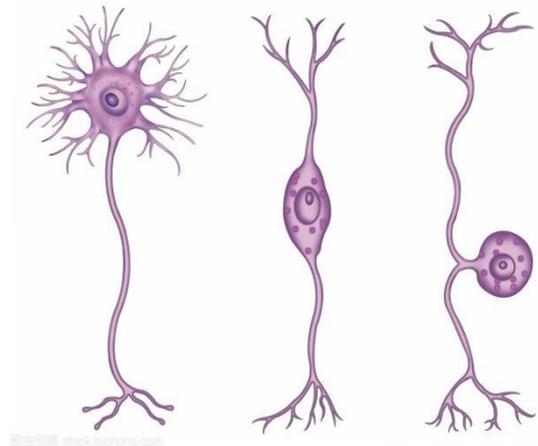


图 2.3.6 神经元的不同类型

轴浆流动的机制目前还不十分清楚。在缺氧、氰化物毒化等情况下，神经纤维的有氧代谢扰乱使ATP减少到50%以下时，快速轴浆流动即停止，说明它是一种耗能过程。有人提出与肌肉收缩滑行理论相似的假说，来解释快速轴浆流动。认为囊泡等有膜的细胞器的运输与微管或微丝的功能有关，微管的成分与肌纤蛋白相似，微管上含有结合点和ATP，囊泡膜上有ATP酶和能与微管相附着的结合点；ATP酶作用于ATP，后者放出能量使微管与囊泡膜发生附着结合，而后又脱离接触，如此推动囊泡不断与下一个结合点相附着，造成囊泡等有膜细胞器沿着微管向前推移。

目前对由轴突末梢向细胞体方向的逆向轴浆流动了解比较少。有人认为，破伤风毒素、狂犬病病毒由外周向中枢神经系统转运的机制，可能就是逆向轴浆流动。近年来，运用辣根过氧化酶方法研究神经纤维的发源部位，其原理也是因为辣根过氧化酶能被轴突末梢摄取，并由轴浆流动转运到神经纤维的细胞体。

## 2. 神经元的主要类型

人和动物的神经元都是多种多样的。为了研究和识别方便，人们常常是从结构或功能等不同角度对其进行划分。

根据神经元突起的数目，神经元可划分为：①**假单极神经元**（pseudounipolar neuron）神经元从胞体仅发出一个突起，此突起在离细胞体不远处即呈“T”形分为2支，一支走向周围，分布于感受器，称为周围支（周围突 peripheral process）；另一支走向脑和脊髓，称为中枢支（中枢突 central process）。此类神经元的胞体多位于脑神经节和脊神经节内。脑、脊神经节中的感觉神经元多属于此类。假单极神经元的这两个分支，按神经冲动的传导方向，中枢突是轴突，周围突是树突；但周围突细而长，与轴突的形态类似，故往往通称轴突。如人和其他脊椎动物脊神经中的感觉神经元只伸出一条纤维，但在离开细胞体不远处分为两支。一支到感受器，称为周围支，另一支进入脊髓，称为中枢支。前者是传入纤维，将来自感受器的感觉冲动传入细胞体，所以从功能上看应是树突，但却有轴突的结构；后者从功能和结构上看都肯定是轴突。②**双极神经元**（bipolar neuron）神经元从细胞体两端各发出一个突起；其中一个为周围支，终止于周围的感受器；另一为中枢支，进入脑或脊髓。此类神经元多位于嗅粘膜、视网膜和内耳螺旋神经节内。位于视网膜内的双极细胞、内耳的前庭神经节和蜗神经节内的感觉神经元即属于此类。③**多极神经元**（multipolar neuron）神经元有多个树突和一个轴突，这是脊椎动物神经系统内有代表性的类型。此类神经元多数位于脑和脊髓内。大脑皮质的锥体细胞、小脑的蒲肯野氏细胞、脊髓和脑干内的运动神经元都属于这种类型。

根据神经元轴突的长短，神经元可划分为：①长轴突的大神经元，称 Golgi I 型神经元[高尔基 I 型神经元]。轴突较长，最长的轴突达 1m 以上；将冲动从中枢某一个部位传向其他部位。②短轴突的小神经元，称 Golgi II 型神经元[高尔基 II 型神经元]。轴突较短，轴突短的仅数微米。常在特定局限的小范围内传递信息，又称局部中间神经元。

依据神经元的基本功能和神经兴奋传导方向的不同，神经元可划分为感觉神经元、运动神经元和联络神经元。感觉神经元（sensory neuron）也称传入神经元（afferent neuron），是直接感受器相连，将内、外环境的各种刺激[信息、神经冲动]传到神经中枢的神经元；胞体一般位于外周的感觉神经节内，为假单极或双极神经元，其周围突的末梢分布在皮肤和肌肉等处，接受内外环境的各种刺激，经胞体和中枢突将冲动传至中枢。②运动神经元（motor neuron），或称传出神经元（efferent neuron），一般位于脑、脊髓的运动核内或周围的植物神经节内，为多极神经元，它直接与效应器相连，可将冲动从中枢传至肌肉或腺体等效应器；③联络神经元（或称中间神经元）（interneuron 或 association neuron），是位于感觉和运动神经元之间的神经元，起联络、整合等作用，为多极神经元，其胞体主要位于脑、脊髓和植物神经节内。它可将神经冲动由脑和脊髓传向骨骼肌，平滑肌，心肌和腺体，产生效应，支配骨骼肌或控制心肌、平滑肌的活动和腺体的分泌，是在传入和传出两种神经元之间起联系作用的神经元。动物越进化，中间神经元越多，人类神经系统中的中间神经元约占神经元总数的 99%，构成中枢神经系统内的复杂网络，以不同的方式对传入的信息进行贮存、整合和分析并将其传至神经系统的其他部位。简单理解这类神经元的作用，就是一个将信息从某些神经元传向其他神经元的中继站。

还有一类神经元被称为指令神经元，这是一种高度有序的神经元。它主要与运动神经元作用的发挥密切相关，但它既不是运动神经元也不是感受器。它们大小的变动范围较大，数量很少。指令神经元的兴奋对激发中枢程序（运动形式发生器）引起给定行为既是必要的又是充分的条件，因此有人认为这是一种中间神经元。但这种神经元又不同于一般的中间神经元，它主要与运动行为直接

相关，而中间神经元并不具备这些特征。单一指令神经元的激活只对一种运动神经元产生效应，这种对外的效应、冲动只是一种暂时的形式，通常并未达到临界水平。然而，冲动产生的频率可能是重要的，冲动起始频率的增加可产生一种效应，这种效应与运动神经元的作用方式是等同的。指令神经元完成的方式是靠许多神经元的直接或间接连接，相关指令神经元可产生重叠（交互）作用，这种交互作用为整个特异运动方式提供了有效性。在运动神经元和紧邻处，可通过指令神经元诱发发生器产生基本类型的启动。指令神经元的功能就是启动、终止或修改、调节这种方式。

根据神经元合成或释放的神经递质（neurotransmitter）或神经调质（neuromodulator）的不同，神经元还可划分为：①**胆碱能神经元**（cholinergic neuron）以乙酰胆碱等为神经递质，分布于中枢神经系统和部分内脏神经系统中；②**胺能神经元**（aminergic neuron）；包括儿茶酚胺**能神经元**（分泌去甲肾上腺素、多巴胺等）和5-羟色胺能神经元，广泛分布于中枢神经系统和周围神经系统。③**肽能神经元**（peptidergic neuron）以各种肽类物质（如生长抑素、P物质、脑啡肽等）为神经递质，广泛分布于中枢神经系统和周围神经系统。④**氨基酸能神经元**。以 $\gamma$ 氨基丁酸、谷氨酸等为神经递质，主要分布于中枢神经系统。

### 2.3.3 神经胶质细胞

中枢神经系统中除神经元外，还有一类细胞，即神经胶质细胞（neuroglia 或 neuroglial cell），或简称神经胶质。神经胶质细胞比神经细胞还要多，其数量几乎是整个神经细胞的10倍，神经元实际上是处于神经胶质的包围中。神经胶质，突起无树突、轴突之分，胞体较小，胞浆中无神经原纤维和尼氏体，一般不具有传导冲动的功能。但可对神经元的代谢和正常活动等起支持、保护、分隔、营养等重要作用。

**神经胶质**有中枢神经系统的和周围神经系统的两种。中枢神经系统的神经胶质细胞是中枢神经系统内的间质和支持细胞，中枢神经系统的神经胶质根据其形态可分为：①**大胶质细胞**

（macroglia），包括星形胶质细胞（astroglia）和少突胶质细胞（oligodendroglia）。少突胶质细胞突起较少，作用和周围神经系统中的施旺细胞一样，即围裹在神经纤维（和细胞体）之外，形成有髓神经纤维的髓鞘（髓鞘形成细胞）。星形胶质细胞数量最多，功能也最复杂，它又分为原浆性星形细胞和纤维性星形细胞，前者分布于脑和脊髓的灰质；突起粗短，分支较多，含少量胶质丝，突起形成脚板。后者分布于脑和脊髓的白质；突起细长，分支较少，含大量胶质丝（中间丝）。星形胶质细胞的功能包括：为神经元提供结构支架；增殖并修复受损的神经；参与神经递质的代谢，调节离子、物质转运，进行涉及神经元的功能和它们的突触的代谢过程中的调整；参入神经纤维和神经末梢的延迟与募集反应。此外，星状胶质细胞对中枢神经系统中离子平衡即神经系统的正常发育也有重要作用。有人认为，神经胶质细胞对脑的记忆功能有帮助。胶质细胞退化或不正常时可出现神经功能上的疾患。②**小胶质细胞**（microglia）小胶质细胞形态小，胞体细长或椭圆，突起细长有分支。它来源于血液单核细胞，具有吞噬功能。小胶质细胞实际上是神经系统的巨噬细胞，在神经系统病变时增多。③**室管膜细胞**（ependymal cell），室管膜细胞衬附于脑室腔面和脊髓中央管内面，其功能是帮助神经组织与脑室腔内的液体之间进行物质交换，与脑脊液形成有关。周围神经系统的神经胶质有：神经膜细胞（髓鞘形成细胞）、形成有髓神经纤维的髓鞘（髓鞘形成细胞）和被囊细胞（卫星细胞）等。

神经胶质除了对神经元起支持、营养、保护和修复等作用外，由于它有许多神经递质的受体和离子通道，因而对调节神经系统活动起着十分重要的作用。神经胶质始终保持其分裂能力，在病理

情况下，星形胶质细胞增殖可形成瘢痕。

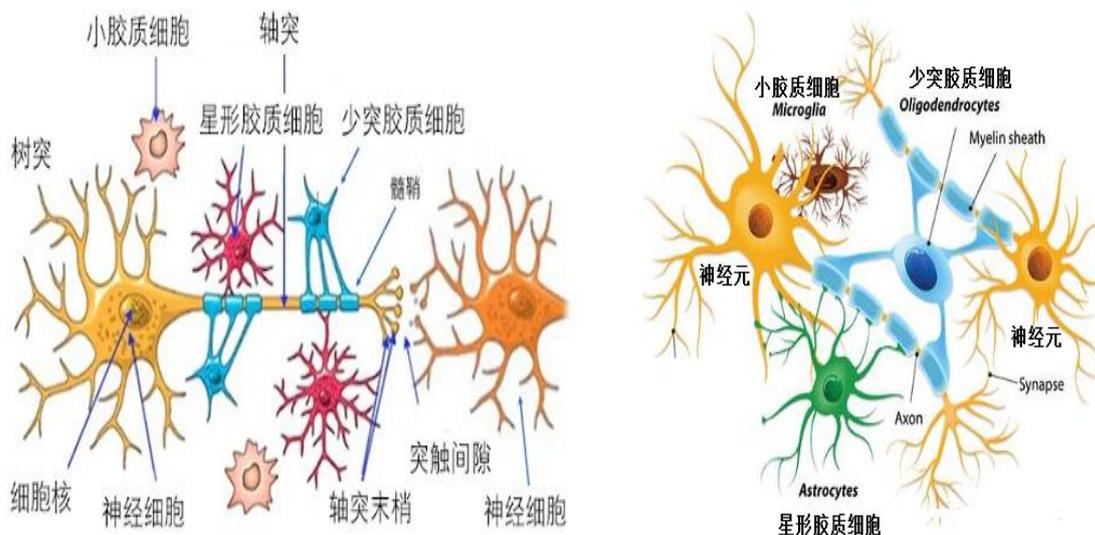


图 2.3.7 神经元与神经胶质细胞

### 2.3.4 神经纤维

神经系统不同部位的胞体和突起，在不同的部位有着不同的集聚方式，也有着不同的名称。在中枢神经系统内，神经元胞体和树突集聚之处，在新鲜标本上呈灰色，被称为**灰质**（gray matter）；在大、小脑表面形成的板层样灰质层被称为**皮质**（cortex）。在中枢神经系统内神经纤维集聚之处，因神经纤维外面包有髓鞘，色泽白亮，被称为**白质**（white matter），位于大、小脑深部的白质则被称为**髓质**（medulla）。形态与功能相似的神经元胞体集聚成一团，在中枢神经系统内被称为**神经核**（nucleus），在周围神经系统内则被称为**神经节**（ganglion）。在中枢神经系统内，起止、行程与功能相同的一束纤维，称为**纤维束**（fasciculus）。在周围神经系统中，神经纤维集集成粗细不等的神经纤维束，被称为**神经**（nerve）。在中枢神经系统内，神经纤维交织成网状，网眼里含有分散的神经元或较小的核团，这些区域则被称为**网状结构**（reticular formation）。

**神经**是由多个神经元伸出的神经纤维（轴突或树突）所组成的，是神经纤维的集合。许多平行的神经纤维由结缔组织裹在一起，外面再围以结缔组织的鞘，即形成一条神经。这些神经纤维各有髓鞘包围，外面又有结缔组织彼此相隔，是高度绝缘的，传导信息时彼此不受干扰。脊椎动物的脑和脊髓中的神经纤维也并行而成神经束，但埋藏在脑和脊髓中，其功能是传导，称为神经“通道”。大部分神经没有传导方向之分。在同一根神经里，既可有传入神经元，又可有传出神经元。一条神经就像一条电缆，可含有成百成千并行的神经纤维。人的神经系统主要就是以神经而不是以单个神经元的形式分布于全身，构成神经网络的。

**神经纤维**（nerve fibers）是构成神经的基础，它是神经元的轴突和长的周围支，外面再被髓鞘（myelin sheath）和神经膜所包裹而形成的。神经纤维可分为有髓和无髓神经纤维两类。在周围神经系统中，若神经纤维的轴突被髓鞘和神经膜共同包被，就称为有髓神经纤维（myelinated nerve fiber）；若仅被神经膜所包被而无髓鞘，则称为无髓神经纤维（unmyelinated nerve fiber）。

周围神经系统的髓鞘是由施旺细胞（Schwann cell）环绕轴突所形成的同心圆板层，而位于表

面的施万细胞的核和质膜为神经膜。在中枢神经系统内，有髓纤维的髓鞘由少突胶质细胞的突起所形成。髓鞘呈分节状包绕在轴突外面，直至神经末梢以前，在相邻两节髓鞘之间处称郎飞节，该处轴突裸露。神经冲动在有髓纤维中以跳跃的方式传导。因此，神经纤维的传导速度与髓鞘厚薄和神经纤维直径的大小成正比，即神经纤维越粗、髓鞘越厚，其传导电信号的速度就越快。

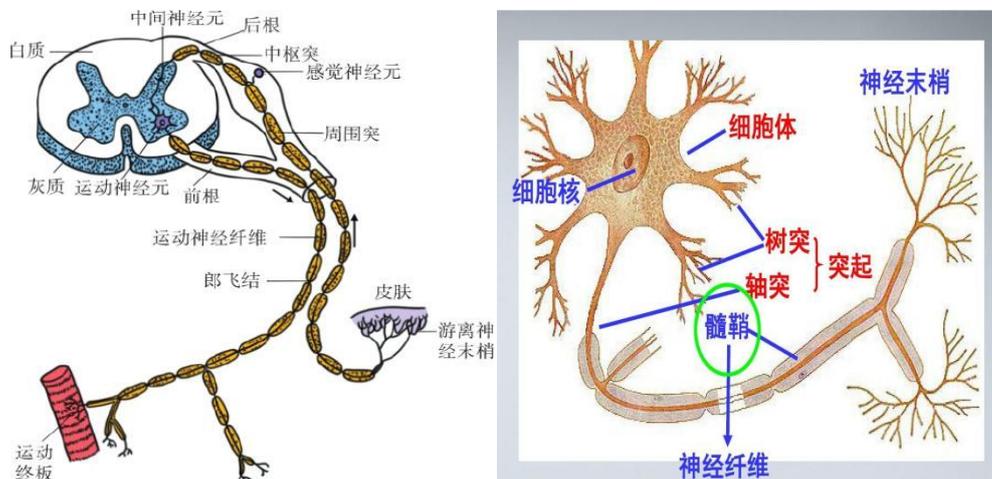


图 2.3.8 脊神经, 神经纤维

神经纤维的兴奋传导具有结构和功能的完整性、绝缘性、双向传导、相对不疲劳等特征，其传导的速度与直径、髓鞘、髓鞘的厚度以及温度有密切的关系。通常，按传导速度和电生理特性，主要是根据传导速度（复合动作电位内各波峰出现的时间）和后电位的差异，人们将哺乳类动物的周围神经的神经纤维分为 A、B 和 C 类等。其中，A 类包括有髓鞘的躯体的传入和传出纤维，根据其平均传导速度又进一步分为 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 、 $\delta$ 四类；B 类主要为有髓鞘的自主神经的节前纤维；C 类包括无髓鞘的躯体传入纤维（drC）及自主神经节后纤维（sC）。根据纤维的直径的大小及来源，人们有时也将传入纤维分为 I 型、II 型、III 型和 IV 型，I 类纤维中又包括 Ia 和 Ib 两类。

当然，上述两种分类法在实际使用中也可能存在一些问题，例如，C 类和 IV 类纤维都可用来表示无髓纤维，A $\alpha$ 和 I 类纤维又常用来表示传导速度最快的纤维，从而造成混乱。因此，目前对传出纤维采用第一种分类法，对传入纤维则采用第二种分类法。

## 2.4 神经系统的信息传递机制

神经元的主要功能是，感受体内外各种刺激而引起兴奋或抑制；对不同来源的兴奋或抑制进行分析综合；将兴奋或抑制信息转换为生物信息并进行传递。研究证实，神经元主要通过以下途径完成刺激信号的传导：神经冲动(nerve Impulse)和突触传递(synapse transmission)。神经元受到刺激就产生兴奋，这种兴奋表现为动作电位或神经冲动(nerve impulse)。神经冲动沿着神经元的轴突向邻近的下一个或一些神经元传递，这就是神经冲动的传导。神经冲动沿神经纤维向远端传播，会使整个神经纤维依次兴奋。

### 2.4.1 神经元内的信息传递机制

神经元的基本职能是接受刺激并产生和传导兴奋。兴奋是指细胞膜由接受刺激前的静息状态进入对外界刺激发生其特有反应的活动状态。

由上述可知，神经元是一种多突起的细胞，其树突一般为接受信息端，轴突则为信息传出端。

在一个神经元范围内，信息是以动作电位的方式进行传播的。这种生物电脉冲是一种由神经细胞膜在静息时的极化与活动时的去极化复杂交替的过程。就是说，神经信号源自于神经细胞膜的变化。膜使过量的阳性钠离子留在细胞外的组织液中，阳性钾离子集中于细胞内，但钾通过细胞膜向外扩散比钠向内扩散更容易，因此，膜外相对偏正而膜内偏负。刺激改变了膜的通透性， $\text{Na}^+$ 内流，膜内变正。这样形成的电位使细胞膜的下一段产生同样的变化。轴突纤维像点燃的导火线一样传递这一骚动，膜的电骚动沿着纤维向前构成神经信号。而产生动作电位的膜的变化主要是膜的兴奋过程。膜发生兴奋过程可以这样理解，首先膜发生去极化（外面更负一些，里面更正一些），接着膜的去极化引起复杂的亚分子的、分子的或大分子水平的变化，其机理又主要是细胞膜上的蛋白质（镶嵌蛋白）的构型变化。如果去极化充分，那么分子或大分子水平阶段的变化便迅速发展致使膜电阻突然下降，引起兴奋状态特有的离子移动，于是动作电位发生。

### 1. 静息电位(resting potential)

研究表明，神经元的细胞膜是由磷脂质所组成的双层结构(phospholipid bilayer)；磷脂质有亲水性 (hydrophilic)和惧水性 (hydrophobic)两端；亲水端的头朝外、惧水端尾巴朝内，组成了细胞膜；在细胞膜上面又有一些离子信道，可以让一些化学物质通过。其结构如图 2.4.1 和图 2.4.2 所示。

细胞膜的作用使神经元好像是一个“盐水袋”游浮于另一种“盐水液”中。“袋子”——细胞膜把两种液体分开并容许液体有少量的互相渗透。两种液体均包含着钠、氯和钾离子。当神经元在静息状态时，钾离子的浓度在膜内比在膜外大 30 倍；而钠离子浓度膜外比膜内大 10 倍。为维持它们的浓度，膜内外电位差允许钾离子透入膜内，而不允许钠离子渗入。于是形成了膜内负电荷、膜外正电荷的电位差。这就是膜的极化现象。这种电位差称为静息电位。

细胞的膜电位是由细胞膜对特异离子的相对通透性和离子的跨膜浓度梯度决定的。在细胞膜上存在着由亲水的蛋白质分子构成的物质出入细胞的通道。对神经传导来说，最重要的离子通道是  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Ca}^{++}$ 等通道。神经元在静息状态时，即未接受刺激，未发生神经冲动时，细胞膜内积聚负电荷，细胞膜外积聚着正电荷，神经细胞膜处于极化状态，此时，膜内外存在着-70mV 电位差， $\text{Na}^+$ 通道大多关闭。细胞膜上存在的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 泵是造成静息电位的一个主要原因。细胞平常要保持细胞内有高浓度的钾和低浓度的钠，因此平常都有离子泵把细胞内的钠往外排，把细胞外的钾往内送。这样做的结果，会造成细胞内外的离子梯度和电位梯度皆达到一个平衡态。膜内外的  $\text{Na}^+$ 梯度是靠  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 泵维持的。静息电位 (RP) 是细胞处于静息状态时的膜内外电位差，可以根据 Nernst 方程和膜内外的离子浓度计算得到。Nernst 方程为：

$$E = 59 \log_{10} \frac{[\text{K}_o] + [\text{Na}_o] \frac{P_{\text{Na}}}{P_{\text{K}}} + [\text{Cl}_i] \frac{P_{\text{Cl}}}{P_{\text{K}}}}{[\text{K}_i] + [\text{Na}_i] \frac{P_{\text{Na}}}{P_{\text{K}}} + [\text{Cl}_o] \frac{P_{\text{Cl}}}{P_{\text{K}}}}$$

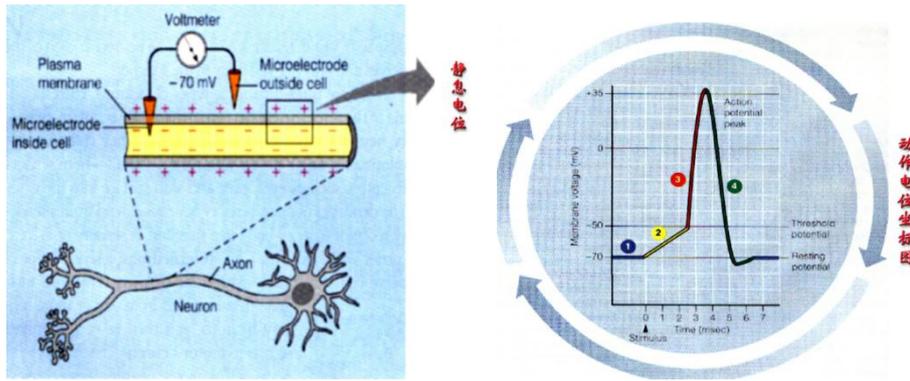


图 2.4.1 静息 电位

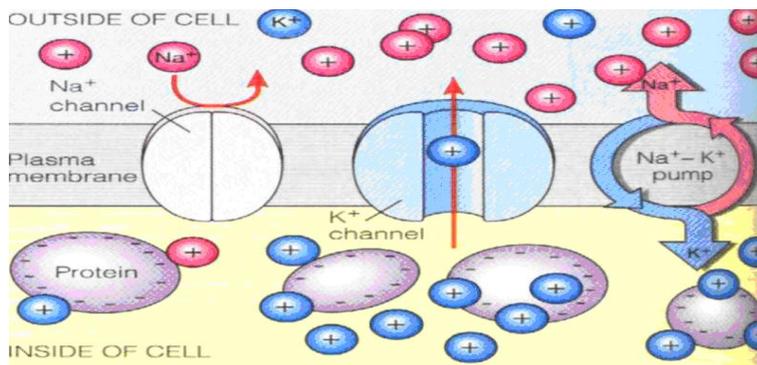


图 2.4.2  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 泵工作原理

## 2. 神经冲动[信号]的产生和传导过程

神经冲动的传导过程是电化学的过程，是在神经纤维上顺序发生的电化学变化过程。神经收到刺激时，细胞膜的离子透性发生急剧变化。用同位素标记的实验证明，神经纤维在受到刺激（如电刺激）时， $\text{Na}^+$ 的流入量比未受刺激时增加 20 倍，同时  $\text{K}^+$  流出量也增加 9 倍，所以神经冲动是伴随着  $\text{Na}^+$ 大量流入和  $\text{K}^+$ 大量流出而发生的。

当神经元胞体和树突受到足够强的刺激时，膜上接受刺激地点的电离子通透性发生急剧变化，一些  $\text{Na}^+$ 通道张开，膜外大量的  $\text{Na}^+$ 顺浓度梯度从  $\text{Na}^+$ 通道流入膜内，使膜内负电位消失，即产生去极化过程，形成了膜内为正、膜外为负的变化。这就进一步使膜失去极性，使更多的  $\text{Na}^+$ 通道张开，结果更多的  $\text{Na}^+$ 流入。这是一个正反馈的倍增过程，这一过程使膜内外的  $\text{Na}^+$ 达到平衡，膜两侧电位从静息时的  $-70\text{mV}$  转变到  $0$ ，并继续跳转到  $+35\text{mV}$ （动作电位）。也就是说，原来是负电性的膜内暂时地转变为正电性，原来是正电性的膜外反而变成负电性的了。此时膜内阳离子多了， $\text{Na}^+$ 通道逐渐关闭起来。由于此时膜的极性并未恢复到原来的静息电位， $\text{Na}^+$ 通道在遇到刺激时不能重新张开，所以这时的  $\text{Na}^+$ 通道是处于失活状态的。只有等到膜恢复到原初的静息电位时，关闭的  $\text{Na}^+$ 通道遇到刺激才能再张开而使  $\text{Na}^+$ 从外面流入。 $\text{Na}^+$ 通道这一短暂的失活时期相当于（神经传导的）不应期。 $\text{Na}^+$ 流入神经纤维后，膜内正离子多了，此时  $\text{K}^+$ 通道的门打开，膜对  $\text{K}^+$ 的透性提高，于是  $\text{K}^+$ 顺浓度梯度从膜内流出。由于  $\text{K}^+$ 的流出，膜内恢复原来的负电性，膜外也恢复原来的正电性，这样就出现了膜的再极化，即膜恢复原来的静息电位。这一周期的电位变化，即从  $\text{Na}^+$ 的渗入而使膜发生极性的变化，从原来的外正内负变成外负内正，到  $\text{K}^+$ 的渗出使膜恢复到原来的外正内负，神经元便由相对的静息状态进入活动状态，形成了神经冲动，或称为动作电位(Action Potential)。动作电位的持续时间很短，大约为 1 毫秒。但由于神经冲动沿着轴突一节一节地跳跃式传导，膜上电位差的变化是连续

进行的，于是就形成了电脉冲，也就是我们所说的神经冲动。正是这种神经冲动负载着有关刺激的信息。每一个神经细胞都可以产生动作电位，将刺激从某个神经细胞传给下一个神经细胞，达成传递信息或信号的任务。

神经传导就是动作电位沿神经纤维的顺序发生。神经纤维某一点受到刺激，如果这个刺激的强度是足够的，这个点对刺激的应答是极性发生变化： $\text{Na}^+$ 流入， $\text{K}^+$ 流出，原来是正电性的膜表面，现在变成了负电性。这就使它和它的左右邻（正电性）之间都出现了电位差。于是左右邻的膜也都发生透性变化，也都和上述过程一样地发生动作电位。如此一步一步地连锁反应便出现了动作电位的顺序传播，这就是神经冲动的传导。

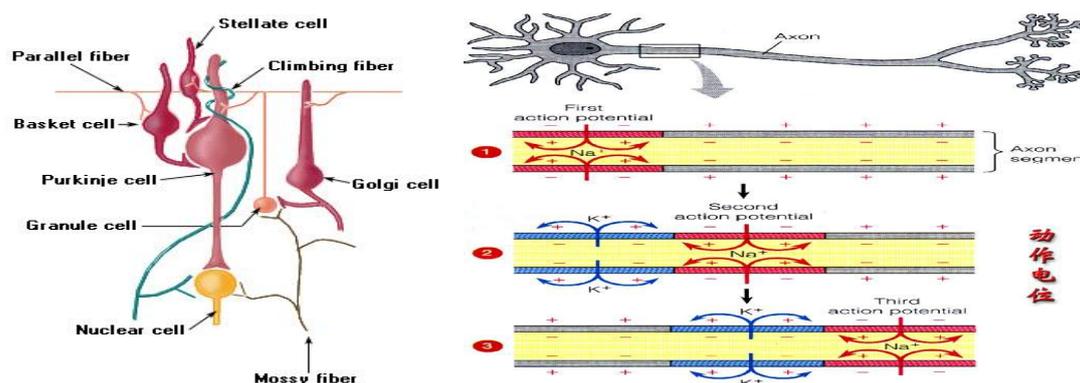


图 2.4.3 动作电位在神经纤维上的传导

神经冲动的传导是动作电位沿神经纤维顺序发生的过程，动作电位的传导过程通常如下：

(1) 从静态电位 (resting state) 到去极化 (depolarization)，是因为当细胞从突触接受到刺激之后，会打开细胞膜上面的离子信道，让钠离子流入，造成去极化 (depolarization)，也就是细胞里面的电位有些微的上升。

(2) 去极化后如果细胞膜内的电位超过一个阈值 (threshold)，譬如说： $-30\text{mV}$ ，就会引起一连串的钠离子信道全部打开，让更多钠离子进入细胞膜。如果突触 (synapse) 接收到的刺激够大，流入的钠离子会让细胞膜内比起细胞膜外有着比较高的电位，细胞的电位会超过一个阈值 (threshold)，造成动作电位 (action potential)。

(3) 动作电位可以沿着细胞膜一直传到细胞的末端，其中包括轴突末端的突触 (synapse)。这时候就可以透过突触 (synapse) 将刺激传给下一个神经元。

(4) 钾离子信道打开，造成细胞内的钾离子流到细胞膜外面，让细胞膜的电位下降，变成再次极化 (repolarization)。

(5) 钾离子信道关闭，细胞回复静态电位 (resting state)。

动作电位可以像海浪一样，从细胞膜的某一块区域传送到另外一个区域，运用的就是这样一个去极化、动作电位、再重新极化、回到静态电位 ( $-70\text{mV}$  左右) 的过程。

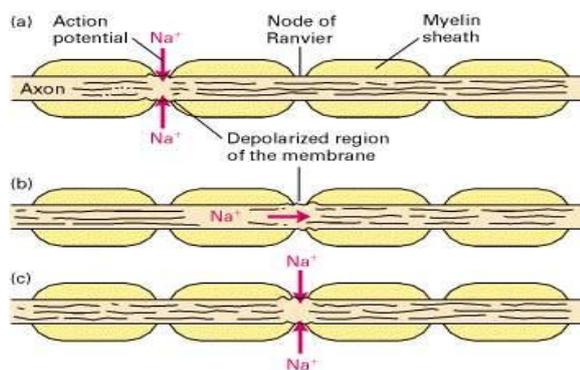


图 2.4.4 动作电位在有髓纤维上的跳跃式传导

动作电位的传导具有如下重要特性：① 传导是“全或无”的。也就是说，轴突膜存在着产生动作电位的阈值，以保证膜电位中小的随机的变异不被误解为有意义的信息；刺激强度不够时，不产生动作电位，也就没有神经冲动；刺激一旦达到或超过有效强度（阈值），动作电位就会发生并从刺激点向两边蔓延，这就是神经冲动；动作电位恒定为 +35 mV，增加刺激强度不会使神经冲动的强度和传导速度增加。全或无定律可确保一旦产生了动作电位，便永远是完全的，这也使信息沿着此途径丢失的可能性减少到了最低的程度。② 快速产生与传播。动作电位的出现非常快，每一动作电位大约只需 1ms 的时间就可产生；从刺激点向两侧传播，速度可达 100 m/s。其中，神经冲动在有髓神经纤维上传导的方式是跳跃式的，即从一个郎飞节到另一个郎飞节之间传导，这也大大加快了传导速度，而且所消耗的能量大约只是在无髓纤维的 1/5000。③ 有不应期。神经产生动作电位需 1ms；恢复到原来静息电位状态需 3-5ms；从受刺激后直至恢复到静息电位状态，在这总共 4-6ms 的时间内，神经细胞对新的刺激无反应，称为不应期。④ 信息可编码传递。强度-潜伏期相互关系和不应期与阈值一起，可使信息能以频率编码的形式进行编码。⑤ 信息的单向传导。神经冲动在神经纤维上是双向传导的，但是由于在动物体内，神经接受刺激的地方是神经末端，因而神经冲动只能朝一个方向传播；并且，更重要的是在神经纤维彼此接头的地方（突触），神经冲动是单向传导的，来自相反方向的冲动不能通过，因而神经冲动只能朝一个方向运行。

神经元信息以动作电位形式传输是一种快速方式，另一种较慢的方式是轴浆运输。通过这种方式运输的物质，有的是胞体合成的各种蛋白或肽的前体，有的是突起末梢吸收入内的活性物质；这些物质或向靶细胞传送信息或传送由靶细胞来的信息，以及供给或影响着突起的代谢。

神经元还具有对神经冲动的整合作用，它能使传递来的兴奋被加强或被抑制。这要由神经元之间的传导作用来说明。

#### 2.4.2 神经元间信息传递的机制

神经元所具有的独特结构—轴突 (axon)、树突 (dendrite) 以及细胞之间的突触 (synapse)，使它特别适合神经冲动的传导。研究证实，神经元间的联系方式主要是互相接触，而不是细胞质的互相沟通。两个神经元之间的信息传递主要是在突触进行的。突触 (synapse) 是神经元与神经元之间，或神经元与非神经细胞 (肌细胞、腺细胞) (在神经元与效应器之间或感受器细胞与神经细胞之间特化的接触区域) 之间的一种特化的细胞连接，通过它的传递作用可实现细胞与细胞之间的通讯。神经元在接近其轴突的末端处常分成许多细支，各细支的末端往往膨大而形成突触前末梢小球，称为突触小体 (synaptic corpuscle) 或突触结 (synaptic button)。根据两个神经元之间所形成的突触部位，可有不同的类型，大多数突触都是一个神经元的轴突与另一个神经元树突或胞体接触，称轴-

树或轴-体突触。但也有轴-轴、树-树，甚至还有体-体突触。通常一个神经元有许多突触，可接受多个神经元传来的信息，如脊髓前角运动神经元有 2 000 个以上的突触，大脑皮质锥体细胞约有 30 000 个突触，小脑蒲肯野细胞可多达 200 000 个突触。

人们从信息传递的角度将突触分为化学突触 (chemical synapse) 和电突触 (electrical synapse) 两大类。前者是以化学物质 (神经递质) 作为通讯的媒介，后者是以电讯号传递信息。电突触通常见于无脊椎动物如环节动物、甲壳类动物和低等的脊椎动物中。高等动物，特别是人的脑内，突触的主要类型为化学突触。也就是说，人的神经系统仅有少数的突触是以电突触方式来完成信息传递，多数是通过化学突触方式进行信息传递的。

### 1. 突触结构

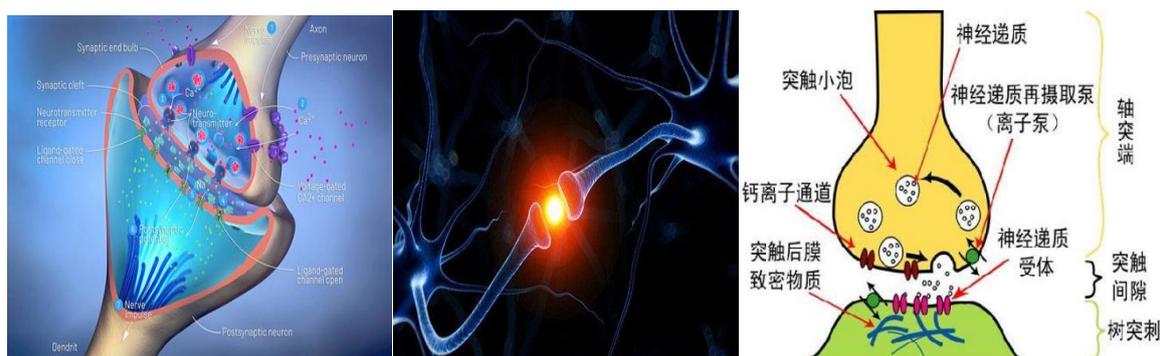


图 2.4.5 突触、电突触和化学突触

**电镜下，突触有特殊的微细结构。**突触在构造上可分突触小体、突触前膜、突触间隙、突触后膜 4 部分。神经元轴突末梢膨大呈球形者为突触小体 (即扣结)。突触小体内有许多囊泡和线粒体，内含神经化学递质和合成这些递质的酶。突触小体与另一个神经元的树突或胞体相联系。但这种联系不是两个细胞的直接连接，它们之间存在着一个微小的物理间隙，这就是突触间隙。在电子显微镜下可观察到，突触的接触处有两层膜，轴突末梢的轴突膜称为突触前膜，与突触前膜相对的胞体膜或树突膜则称为突触后膜，两膜之间为突触间隙。一个突触即由**突触前膜 (presynaptic membrane)、突触间隙 (synaptic space) 和突触后膜 (postsynaptic membrane)** 三部分组成。

传递信息的化学物质被称为神经递质 (neurotransmitter) 或神经介质，它们主要是在神经元中合成，储存于突触小泡内，在信息传递过程中释放到突触间隙，作用于下一级神经元或靶细胞，从而产生生理效应。在突触扣结的胞浆内，含许多突触小泡 (synapse vesicle)，以及一些微丝和微管、线粒体和滑面内质网等。突触前膜有锥形致密突起突入胞质内，突起间容纳突触小泡。突触小泡表面附有一层突触小泡相关蛋白，称突触素 I (synapsin I)，它使突触小泡集合并附在细胞骨架上。突触前膜上还富含电位门控通道，突触后膜上则富含受体及化学门控通道。当神经冲动沿轴膜传至轴突终末 (突触前部) 时，即触发突触前膜上的电位门控钙通道开放，细胞外的  $\text{Ca}^{++}$  进入，在细胞内第二信使 (ATP) 的参与下使突触素 I 发生磷酸化，促使突触小泡移附在突触前膜上，通过出胞作用释放小泡内的神经递质到突触间隙内。在突触前膜内侧有致密突起，致密突起和网格形成囊泡栏栅，其间隙处正好容纳一个囊泡；这种栏栅结构可能具有引导囊泡与突触前膜接触的作用，可促进囊泡内递质的释放。

突触间隙是位于突触前、后膜之间的细胞外间隙，宽约 20~30nm，其中含糖胺多糖 (如唾液酸) 和糖蛋白等，这些化学成分能和神经递质结合，促进递质由前膜移向后膜，使其不向外扩散或消除多余的递质。

突触后膜里含有特殊的化学物质，称为受体。受体专门对前膜中的神经化学递质起反应。在突触后膜具有受体和化学门控的离子通道。释放到突触间隙的神经递质与突触后膜上的相应受体结合，引起与受体偶联的化学门控通道开放，使相应的离子经通道进入突触后部，使后膜内外两侧离子分布状况发生改变，呈现兴奋性（膜的去极化）或抑制性（膜的极化增强）变化，从而影响突触后神经元（或效应细胞）的活动。也就是说，是突触前部小泡内的神经递质被释放到突触间隙，作用于突触后膜，使突触后膜上受体蛋白或离子通道构型发生改变，才使后膜电位变化而产生神经冲动。使突触后膜发生兴奋的突触，称兴奋性突触（excitatory synapse）；使突触后膜发生抑制的称抑制性突触（inhibitory synapse）。神经递质在产生上述效应后，立即被相应的酶灭活或吸收入突触终末内被分解，迅速消除该递质的作用，保证突触传递的灵敏性。

由于突触传递功能有兴奋性的和抑制性两种，因此，有人认为，兴奋性与抑制性突触的突触有形态学上的区别。实际上，突触的兴奋或抑制，取决于神经递质及其受体的种类。兴奋性突触的前膜释放兴奋性递质，它对突触后膜的作用是产生兴奋性突触后电位；抑制性突触的前膜释放抑制性递质，它对突触后膜的作用是产生抑制性突触后电位。

由于一个神经元的轴突末梢一般都分支形成许多突触小体，可分别与其后的神经元构成突触，所以一个神经元能通过突触传递作用于许多其他神经元。另一方面，一个神经元的树突或胞体可以接受许多神经元的突触小体构成突触，因此一个神经元又可接受许多不同神经元的作用。

此外，体内少数部位也有电突触，以电流（电信号）作为通讯联络的方式，其突触前、后膜之间的间隙很小，仅为2nm~3nm左右，因此突触前、后膜相贴，以致一个神经元的电位变化可直接引起另一神经元的电位改变。电突触的特点是：突触前后两膜很接近，神经冲动可以直接通过，速度快；传导没有方向之分，形成电突触的2个神经元的任何一个发生冲动，即可以通过电突触而传给另一个神经元。脊椎动物也有电突触，但更多的是化学突触。

由于一个神经元既可与其他神经元建立许多突触连接，亦可接受来自其他神经元的许多突触信息，并且，在一个神经元上的众多的突触中，既有兴奋性的，也有抑制性的，如何进行刺激的传递呢？研究认为，如果所有兴奋性突触活动的总和超过抑制性突触活动的总和，并足以刺激该神经元的轴突起始段产生动作电位时，则该神经元发生兴奋；反之，则表现为抑制。

## 2. 神经冲动在突触的传导

神经冲动沿着轴突，基本上都是按照引起邻段发生动作电位方式向远端传播，到了突触的地方，如何跨越两层细胞膜之间的空隙，传向后一个细胞呢？

有研究认为，神经冲动在神经元之间的传递，是轴突负责把讯号传递出去，树突负责接收讯号。两个神经细胞彼此传递讯息，就是在突触这个地方。动作电位传到突触的时候，会刺激细胞膜上面的钙离子信道打开，让钙离子流入突触前神经元。这和造成动作电位所用到的钠离子信道和钾离子信道是不同的。钠离子和钾离子信道造成动作电位，钙离子信道则是造成神经物质在突触之间的传递。神经元中信息传导的四个重要功能部位是：胞体或树突膜上的受体部位；产生动作电位的起始部位；传导神经冲动的部位；引起递质释放的部位。突触传递主要是通过神经化学递质和电变化两个过程完成的。突触之间的传导可再次产生动作电位或是造成细胞本身的改变。神经冲动在化学突触的传导，其过程主要是一个电-化学-电的传递过程：电位变化，引起膜通透性变化；Ca<sup>2+</sup>递质释放进入间隙；递质与受体结合，产生不同的后效应（突触后电位）。

当神经冲动传至轴突末梢时，膜的离子通透性发生变化，大量的钙离子进入突触小体，使囊泡向突触前膜移动并与之接触。这时，储存于囊泡中的神经递质被释放出来而进入突触间隙，释放出

来的神经递质传到突触后神经元的膜之后，会与受体结合而打开一些离子信道，或是刺激细胞内的信使传递讯息，或改变突触后神经元细胞本身（引起基因调节或是突触的改变等等）。

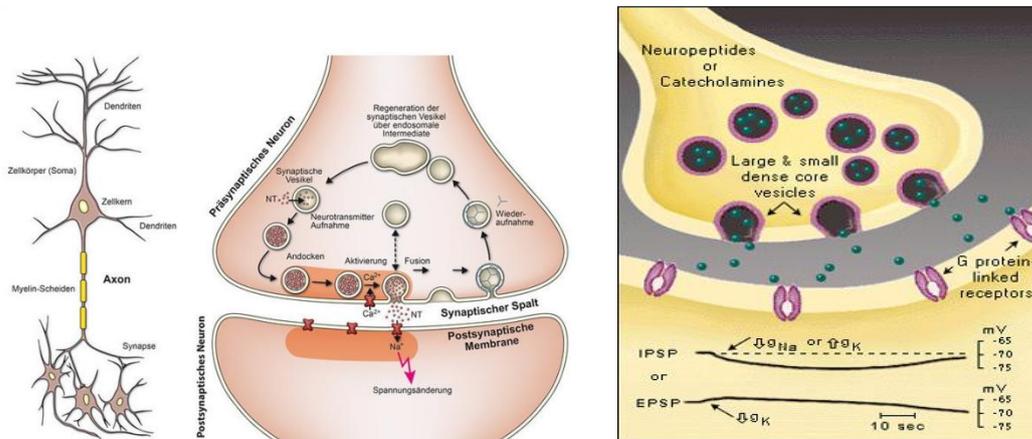


图 2.4.6 神经系统及其突触传导机制

当突触后神经元的突触接收到神经传导物质，又会打开特定的离子信道，如之前所提到的钠离子信道等。钠离子信道打开后，又会依照动作电位形成的原理，钠离子的进入细胞里面会使细胞去极化，使得细胞电位从静态电位变成正的电位，当细胞电位超过一个 threshold 阈值时又可以造成动作电位，让神经传递的讯息继续传递到下一个细胞。整个过程可表达为：

**神经冲动引起电位变化→突触前膜  $Ca^{++}$  通道打开→ $Ca^{++}$  进入突触前部→突触素 I 磷酸化→突触小泡分离→突触前膜囊胞释放神经递质→神经递质进入突触间隙→神经递质与突触后膜受体结合→化学门控通道开放→突触后神经元出现兴奋性或抑制性突触后电位。**

在这一传递方式中，突触前神经元（传出信息端）释放小分子的化学递质或肽类物质，作用于突触后膜上相应的受体，兼有离子（如  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{++}$ 、 $Mg^{++}$  等）通道性质的受体接受递质作用使通道开启，这样，离子内流产生突触电位，突触电位作为电刺激再作用于突触后神经元（接受信息端）的其他部位的膜，引起动作电位，由此完成化学传递。

不含离子通道的受体引起突触后神经元（信息接受端）的活动则是靠突触后神经元内的第二信使化学物质（如 CAMP，CGMP（有争议）、钙离子、二脂酰甘油等）的作用。

由此可见，神经递质在化学突触的信息传递中起着重要作用。神经递质可分为外周递质和中枢递质。外周递质主要是乙酰胆碱和儿茶酚胺类，中枢递质包括乙酰胆碱、单胺类、氨基酸类和肽类。神经递质在信息传递过程中，有的起着兴奋性作用则被称为兴奋性递质，如多巴胺等就是兴奋性递质；有的起着抑制性作用则称为抑制性递质，如  $\gamma$ -氨基丁酸就属抑制性递质。而有些递质则兼有多方面功能。

神经递质发挥作用，一般都有受体、第二信使等的参与和调控。如 CAMP、CGMP（有争议）就是神经递质发挥作用的第二信使物质。

现已发现神经递质存在于脑、脊髓、外周神经，甚至某些腺体中；并已发现脑中存在着 30 种以上的神经递质。例如肾上腺素和去甲肾上腺素，既是内分泌素，又是神经递质；它们既是兴奋性的，又是抑制性的。乙酰胆碱（Ach）既在中枢神经系统引起兴奋，又在心脏和某些自主神经系统方面引起抑制。

突触传递这一神经细胞的工作方式，对心理活动的影响，不但是重要的，而且是直接的。已有

研究表明，神经递质对人的记忆和情绪有着明显的影响。

### 3 突触后神经元的电活动变化

突触后电位是递质与突触后膜上的受体结合后，引起的突触后膜的电位变化，具有局部电位的性质。突触后电位有两种类型，即兴奋性突触后电位（EPSP）和抑制性突触后电位（IPSP）。这是由轴突末梢所释放的神经递质不同，以及这些递质与突触后膜的不同受体相结合后的综合情况来决定的。兴奋性突触后电位（EPSP）是兴奋性递质引起的突触后膜的局部去极化。抑制性突触后电位（IPSP）是抑制性递质引起的突触后膜的局部超极化。EPSP 沿着轴突传导去影响其他神经元，这就是神经冲动的传导。IPSP 使突触后膜的兴奋性降低，因而出现抑制效应。应当指出，任何一个神经元都同许多其他神经细胞的突触相联系。有些神经细胞只产生 EPSP，另一些则只产生 IPSP，还有一些可产生兴奋性和抑制性两种突触后电位。这种兴奋性和抑制性电位的相互影响决定着特定的神经元是否有可能在特定时刻发放动作电位—引起神经兴奋或抑制。特别是在中枢神经系统内，一个神经元的细胞体及树突上有成千上万个突触，各种突触小体又是分别来自不同的神经元，它们所释放的神经递质可以不同，对各突触后膜的影响也不相同。因此，一个神经元的活动产生兴奋或抑制，是由许多突触传递活动的综合效应而决定的。图 2.4.9、图 2.4.10 和图 2.4.11 给出了在不同突触作用下不同神经元的动作电位的产生、抑制和传递过程。

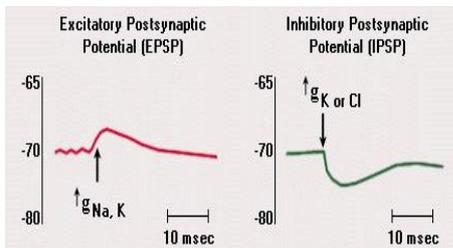


图 2.4.8 突触后电位

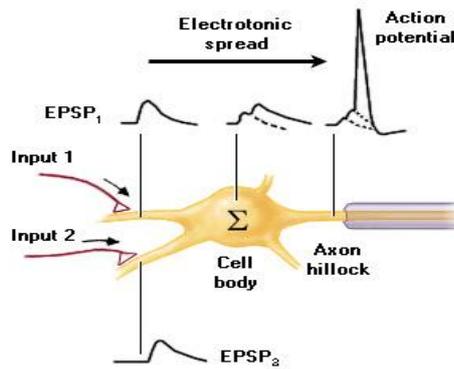


图 2.4.9 突触后电位（动作电位在突触后神经元产生）

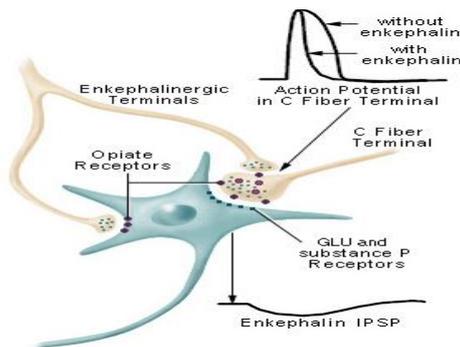


图 2.4.10 突触抑制

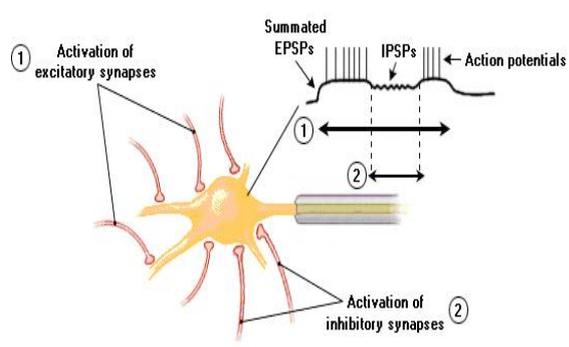


图 2.4.11 突触联合作用时的信息传递机制

### 4 兴奋传递的其他方式

(1) **电突触传递** 神经元之间除了上述的经典突触联系外，还存在电突触。电突触的结构基础是缝隙连接，是两个神经元膜紧密接触的部位。两层膜间的间隔只有 2-3nm，连接部位的神经元膜没有增厚，其旁轴浆内无突触小泡存在。连接部位存在沟通两细胞胞浆的通道，带电离子可通过这些通道而传递电信号，这种电信号传递一般是双向的。因此，这种连接部位的信息传递是一种电传

递，与化学突触的递质传递完全不同。电突触的功能是促进不同神经元产生同步性放电。电传递的速度很快，几乎不存在潜伏期。电突触可存在于树突与树突、胞体与胞体、轴突与胞体、轴突与树突之间。传递的方向可以是双向的。

#### 跨越细胞间隙传导神经冲动的两种方式

	电突触	化学突触
膜间间隙	2 nm	20 nm
传导	电位	神经递质
逆向	可以	不可以
常见于	低等动物 (蚯蚓、虾、海参等)	高等动物 (脊椎动物，人体)

(2) **非突触性化学传递** 由于荧光组织化学等新方法的应用，目前已明确，除了经典的突触能进行化学传递外，还存在非突触性化学传递(non-synaptic chemical transmission)。关于这方面的研究，首先是在交感神经肾上腺素能神经元上发现的。实验观察到，肾上腺素能神经元的轴突末梢有许多分支，在分支上有大量的念珠状曲张体(varicosity)。曲张体内含有大量的小泡，是递质释放部位。一个神经元的轴突末梢可以具有30000个曲张体，因此一个神经元具有大量的递质释放部位。但是，曲张体并不与效应细胞形成经典的突触联系，而是处在效应细胞附近。当神经冲动抵达曲张体时，递质从曲张体释放出来，通过弥散作用到效应细胞的受体，使效应细胞发生反应。由于这种化学传递不是通过经典的突触进行的，因此称为非突触性化学传递。在中枢神经系统内，也有这种传递方式存在。例如，在大脑皮层内具有直径很细的纤维，这种纤维是去甲肾上腺素能性的，纤维分支上具有许多曲张体，能释放去甲肾上腺素递质；这种曲张体绝大部分不与支配的神经元形成经典的突触，所进行的也是非突触性化学传递。又如在黑质中，多巴胺能纤维也有许多曲张体，且绝大多数也进行非突触性化学传递。此外，中枢内5-羟色胺能纤维也能进行非突触性化学传递。需要指出的是，已有研究确认，非突触性化学传递能在轴突末梢以外的部位进行，轴突膜也能释放化学递质(如释放胞浆中的乙酰胆碱)，树突也能释放化学递质(如黑质中，树突可释放多巴胺)。

与突触性化学传递相比，非突触性化学传递有以下几个特点：①不存在突触前膜与后膜的特化结构；②不存在一对一的支配关系，一个曲张体能支配较多的效应细胞；③曲张体与效应细胞间的距离至少在20nm以上，距离大的可达几十微米；④递质弥散的距离大，因此传递花费的时间可大于1s；⑤递质弥散到效应细胞时，能否发生传递效应也取决于效应细胞上有没有相应的受体。

## 2.5 神经信息传递中的神经递质与受体

### 2.5.1 神经递质与调质

我们知道，神经元之间通过突触传递信息。其中，化学突触的突触传递是通过突触前膜释放的神经递质来完成的(非突触性化学传递的情况也大体是如此)。神经递质(neurotransmitter)是指由突触前神经元合成并在末梢释放，经突触间隙扩散，特异性作用于突触后神经元或效应器细胞上的受体，引致信息从突触前传递到突触后的一些化学物质。如：乙酰胆碱、正肾上腺素、 $\gamma$ -氨基丁酸、5-羟色胺，等等。

**神经递质**是在化学突触传递中担当信使的特定化学物质，它们在突触前神经元中合成，有合成

递质的前体和酶系统。递质存在于突触小泡内，受到适宜刺激时，能从突触前神经元释放出来。它进入突触间隙后，运动至突触后膜，可与突触后细胞膜受体特异结合，引起突触后细胞的一定的生理效应。因此，神经递质是神经元合成的化学物质，起着传导信息的作用。图 2.5.1 是一些典型的神经递质，它们都是结构简单的有机分子。

一般认为，一个化学物质被确认为神经递质，应符合以下条件：①被认为是递质的物质应特异性地存在于以该物质为递质的神经元中，而且，在这种神经元的末梢有合成该递质的酶系统；分子必须在释放它的神经元内合成，合成分子的合成酶系和前体物质必须存在于这个神经元内；②分子必须贮存在释放它的神经元内；递质在神经末梢内合成以后，通常是集中贮存在囊泡 (vesicle) [突触小泡] 内，这样可以防止被胞浆内的其它酶系所破坏；③突触前刺激必须导致分子的释放；当神经冲动到来时，神经末梢内的递质就自突触前膜释放入突触间隙；递质通过突触间隙，作用于突触后膜的叫受体的特殊部位，引起突触后膜离子通透性改变以及电位变化；④神经递质在效应细胞引起特定的功能改变或电位变化后，一段时间内迅即失活；其作用应该迅速终止，以保证突触传递的高度灵活；存在使这一递质失活的酶或其他环节（摄取回收）；⑤直接外加于突触间隙可引起与刺激神经同样的突触后效应；用递质拟似剂或受体阻断剂能加强或阻断这一递质的突触传递作用；递质是通过突触间隙作用于突触后膜的特殊受体，发挥其生理作用，若用电生理微电泳方法将递质离子施加到神经元或效应细胞旁，可模拟递质释放过程引致相同的生理效应；⑥刺激神经或直接外加引起的效应同样能为特异性拮抗剂阻断；⑦这些分子必须被证明具有内源性的递质特性，如生物药理兴奋和抑制作用、失活特性等。在神经系统内存在许多化学物质，但不一定都是神经递质，只有符合或基本上符合以上条件的化学物质才能认为它是神经递质。有递质的作用，但不符上述条件的物质，则称为调质。

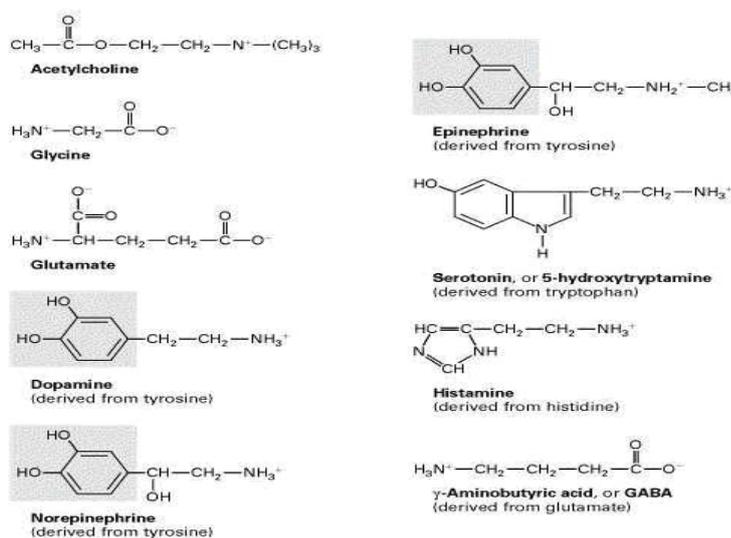


图 2.5.1 神经递质

可以认为，递质是神经末梢释放的特殊化学物质，它能作用于支配的神经元或效应细胞膜上的受体，从而完成信息传递功能。调质则是指神经元产生的另一类化学物质，它能调节信息传递的效率，增强或削弱递质的效应。但是也有人把递质概念规定得非常严格，认为只有作用于膜受体后导致离子通道开放从而产生兴奋或抑制的化学物质才能称为递质；其他一些作用于膜受体后通过第二

信使转而改变膜的兴奋性或其它递质释放的化学物质，均应称为调质。根据后一种观点，递质为数不多。比如，氨基酸类物质是递质，神经肌接头部位释放的乙酰胆碱也是递质，而肽类物质一般属于调质。但是，在大多文献中，递质与调质无明确划分的界限，调质仅作为从递质派生出来的概念，不少情况下递质包含调质。本书也将不把两者严格区分开来，统称为递质。

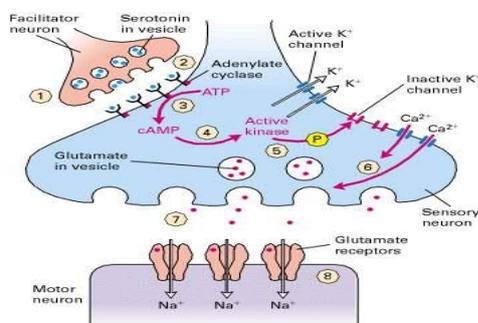


图 2.5.2 神经递质和调质的作用机制

随着神经生物学的发展，已陆续在神经系统中发现了大量神经活性物质。目前，已知的神经活性物质种类很多，已发现的重要的神经递质和调质有：①乙酰胆碱(Ach)。最早被鉴定的递质。脊椎动物骨骼肌神经肌肉接头、某些低等动物如软体、环节和扁形动物等的运动肌接头等，都是以乙酰胆碱为兴奋性递质。脊椎动物副交感神经与效应器之间的递质也是乙酰胆碱，但有的是兴奋性的（如在消化道），有的是抑制性的（如在心肌）。②儿茶酚胺类。包括去甲肾上腺素(NAd)、肾上腺素(Ad)和多巴胺(DA)。交感神经节细胞与效应器之间的接头就是以去甲肾上腺素为递质。③5-羟色胺(5-HT)。含5-羟色胺神经元主要集中在脑桥的中缝核群中，一般是抑制性的，但也有兴奋性的。④氨基酸类。被确定为递质的有谷氨酸(Glu)、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)和甘氨酸(Gly)。谷氨酸是甲壳类神经肌肉接头的递质。 $\gamma$ -氨基丁酸是首先在螯虾螯肢开肌与抑制性神经纤维所形成的接头处发现的递质。后来证明 $\gamma$ -氨基丁酸也是中枢的抑制递质。以甘氨酸为递质的突触主要分布在脊髓中，也是抑制性递质。⑤多肽类神经活性物质。近年来发现多种分子较小的肽具有神经活性，神经元中含有一些小肽，虽然还不能肯定它们是递质，是否完全不起或不完全充当递质作用尚有争议，但神经肽同神经递质一样可以从同一神经末梢释放，不论外周或中枢均有此等现象，这已被近年来的研究所发现。另外，在消化道中存在的胰岛素、胰高血糖素和胆囊收缩素等都被证明也含于中枢神经元中。这些神经递质通过传递各种信息而实现调节机体生理功能的作用。

## 2.5.2 几种主要外周神经递质简介

### 1. 乙酰胆碱(acetylcholine, Ach)

乙酰胆碱是外周神经系统中最主要的神经递质。乙酰胆碱广泛存在于神经系统。乙酰胆碱被包裹在突触小泡中，催化乙酰胆碱代谢的乙酰胆碱酯酶则存在于神经细胞中。大多数神经元轴突末端都聚集着许多这类小泡。神经冲动跨越突触的传导以及在肌神经结点的传导，都需要乙酰胆碱的参与。乙酰胆碱主要影响肌肉运动。

在蛙心灌注实验中观察到，刺激迷走神经时蛙心活动受到抑制，如将灌流液转移到另一蛙心制备中去，也可引致后一个蛙心的抑制。显然在迷走神经兴奋时，有化学物质释放出来，从而导致心脏活动的抑制。后来证明，这一化学物质是乙酰胆碱，乙酰胆碱是迷走神经释放的递质。以后在许多其他器官中（例如胃肠、膀胱、颌下腺等），刺激其副交感神经也可在灌注液中找到乙酰胆碱。由此认为，副交感神经节后纤维都是释放乙酰胆碱作为递质的。释放乙酰胆碱作为递质的神经纤维，

称为胆碱能纤维。

闰绍细胞 (Renshaw cell) 是脊髓前角内的一种神经元, 它接受前角运动神经元轴突侧支的支配, 它的活动转而反馈抑制前角运动神经元的活动。目前知道, 前角运动神经元支配骨骼肌的接头处递质为乙酰胆碱, 其轴突侧支与闰绍细胞发生突触联系, 也必定释放乙酰胆碱作为递质。用电生理微电泳法将乙酰胆碱作用于闰绍细胞, 确能引致其放电; 用 N 型受体阻断剂后, 乙酰胆碱的兴奋作用即被阻断, 说明这一突触联系的乙酰胆碱作用与神经肌接头处一样都是 N 样作用。

## 2. 去甲肾上腺素 (NE)

本世纪初, 有人见到肾上腺素对效应器的广泛作用与交感神经的作用极为相似, 因此设想交感神经可能是通过末梢释放肾上腺素而对效应器起作用的。后来, 在猫的实验中观察到, 刺激支配尾巴的交感神经可以引致尾巴上毛的竖立和血管收缩, 同时该动物的去神经支配的心脏活动加速; 如果将自尾巴回流的静脉结扎, 再刺激这一交感神经就只能引致尾巴上毛的竖立和血管收缩, 却不能引致心脏活动的加速。由此设想, 支配尾巴的交感神经末梢能释放一种化学物质, 由静脉回流于心脏, 这种物质在当时称为交感素。交感素比乙酰胆碱的性质稳定, 当有大量释放时不易破坏, 在一般情况下有可能经血液循环作用于较为远隔的效应器官。后来, 在刺激支配其他器官的交感神经时, 均证明静脉血中出现交感素。曾有人指出, 交感素是去甲肾上腺素和肾上腺素的混合物, 而主要是去甲肾上腺素。现已明确, 在高等动物中由交感神经节后纤维释放的递质仅是去甲肾上腺素, 而不含肾上腺素; 因为在神经末梢只能合成去甲肾上腺素, 而不能进一步合成肾上腺素, 由于末梢中不含合成肾上腺素所必需的苯乙醇胺氮位甲基移位酶。释放去甲肾上腺素作为递质的神经纤维, 称为肾上腺素能纤维。但是, 不是所有的交感神经节后纤维都是肾上腺素能纤维, 像支配汗腺的交感神经和骨骼肌的交感舒血管纤维却是胆碱能纤维。

去甲肾上腺素参与多种生理功能的调节, 主要是对心、血管活动、体温、情绪活动的调节, 也与维持大脑皮质的觉醒状态有关。

## 3. 嘌呤类和肽类递质

自主神经的节后纤维除胆碱能和肾上腺素能纤维外, 还有第三类纤维。这第三类纤维末梢释放的递质是嘌呤类和肽类化学物质。有人在实验中观察到, 刺激这类神经时实验标本灌流液中可以找到三磷酸腺苷及其分解产物; 而三磷酸腺苷对有肠肌的作用与这类神经的作用极相似, 两者均可引致肠肌的舒张和肠肌细胞电位的超极化。因此认为这类神经末梢释放的递质是三磷酸腺苷, 是一种腺嘌呤化合物。但也有人认为这类神经释放的递质是肽类化合物, 因为免疫细胞化学的研究证实自主神经某些纤维末梢的大颗粒囊泡中含有血管活性肠肽, 刺激迷走神经时能引致血管活性肠肽的释放。血管活性肠肽能使胃肠平滑肌舒张, 胃的容受性舒张可能就是由于迷走神经节后纤维释放血管活性肠肽递质而实现的。第三类纤维是非胆碱能和非肾上腺素能纤维, 主要存在于胃肠, 其神经元细胞体位于壁内神经丛中; 在胃肠上部它接受副交感神经节前纤维的支配。

### 2.5.3 几种主要中枢神经递质简介

中枢神经递质是在中枢神经系统内将信息由一个神经元传到另一个神经元的介导物质, 绝大部分是在神经元胞体内合成, 储存在突触小泡内, 并运送至突触。当神经冲动传到突触时, 突触小泡释放神经递质发挥信息传递作用。

#### 1. 乙酰胆碱

乙酰胆碱除影响肌肉运动外, 对许多脑神经元突触也起着神经递质的作用。一项研究表明, 一种

称为毒扁豆碱的药物能提高神经元突触处 Ach 的活动，这是因为这种药物能抑制一种破坏 Ach 的酶的活动。使用这一药物意味着 Ach 的释放，而其结果导致人的学习与记忆的提高。这说明，致力于认识神经元信息传导效率的提高和神经递质的作用，对于以化学方式增进人的学习与记忆能力，是有可能的。

在中枢神经系统中，末梢释放 Ach 的神经元(称胆碱能神经元)广泛分布在脑干及前脑，故发挥作用较广。Ach 主要参与机体心血管活动，参与摄食、饮水、睡眠、觉醒、感觉和运动的调节。近年来研究发现 Ach 对学习和记忆也有调节作用，某些神经疾病和老年健忘症等都与脑内 Ach 的含量有关。去甲肾上腺素能神经元主要分布在脑桥和延髓的一些核群里。

位于丘脑后部腹侧的特异感觉投射神经元也是胆碱能神经元，它们和相应的皮层感觉区神经元形成的突触是以乙酰胆碱为递质的。例如，刺激视神经时，枕叶皮层 17 区等处的乙酰胆碱释放增多。

脑干网状结构上行激动系统的各个环节似乎都存在乙酰胆碱递质。例如，脑干网状结构内某些神经元对乙酰胆碱敏感；刺激中脑网状结构使脑电出现快波时，皮层的乙酰胆碱释放明显增加；用组织化学法显示脑干网状结构的乙酰胆碱上行通路，发现其与脑干网状结构上行激动系统通路有相似之处。

尾核含有丰富的乙酰胆碱、胆碱乙酰移位酶和胆碱酯酶。尾核内有较多的神经元对乙酰胆碱敏感，壳核与苍白球内某些神经元也对乙酰胆碱敏感。由此看来，纹状体内存在乙酰胆碱递质系统。

此外，边缘系统的梨状区、杏仁核，海马内某些神经元，对乙酰胆碱也起兴奋反应，这种反应能被阿托品阻断，说明这些部位也可能存在乙酰胆碱递质系统。

## 2. 单胺类

单胺类递质是指多巴胺 (dopamine, DA)、去甲肾上腺素 (norepinephrine) 和 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT) 等。由于动物实验中采用了荧光组织化学方法，目前对中枢内单胺类递质系统已了解得比较清楚。

单胺类中的去甲肾上腺素的合成以酪氨酸为原料，首先在酪氨酸羟化酶的催化下合成多巴；再有多巴脱羧酶作用下将多巴合成多巴胺。这两步是在胞浆中进行的。然后多巴胺被摄取入小泡。在小泡中由多巴胺羟化酶催化进一步合成去甲肾上腺素。并储存于小泡内。5-羟色胺的合成亦是在胞浆中进行，而后被摄取入小泡，储存于小泡内。

多巴胺递质系统主要包括三部分：黑质-纹状体部分、中脑边缘系统部分和结节、漏斗部分。黑质-纹状体部分的多巴胺能神经元位于中脑黑质，其神经纤维投射到纹状体。脑内的多巴胺主要由黑质制造，沿黑质-纹状体投射系统分布，在纹状体贮存（其中以尾核含量最多）。破坏黑质或切断黑质-纹状体束，纹状体中多巴胺的含量即降低。用电生理微电泳法将多巴胺作用于纹状体神经元，主要起抑制反应。中脑位于边缘部分的多巴胺能神经元位于中脑脚间核头端的背侧部位，其神经纤维投射到边缘前脑。结节-漏斗部分的多巴胺能神经元位于下丘脑弓状核，其神经纤维投射到正中隆起。

去甲肾上腺素系统比较集中，极大多数的去甲肾上腺素能神经元位于低位脑干，尤其是中脑网状结构、脑桥的蓝斑以及延髓网状结构的腹外侧部分。按其纤维投射途径的不同，可分为三部分：上行部分、下行部分和支配低位脑干部分。上行部分的纤维投射到大脑皮层，边缘前脑和下丘脑。下行部分的纤维下达脊髓背角的胶质区、侧角和前角。支配低位脑干部分的纤维，分布在低位脑干内部。

5-羟色胺递质系统也比较集中，其神经元主要位于低位脑干近中线区的中缝核内。按其纤维投

射途径的不同,也可分为三部分:上行部分、下行部分和支配低位脑干部分。上行部分的神经元位于中缝核上部,其神经纤维投射到纹状体、丘脑、下丘脑、边缘前脑和大脑皮层。脑内5-羟色胺主要来自中缝核上部,破坏中缝核上部可使脑内5-羟色胺含量明显降低。下行部分的神经元位于中缝核下部,其神经纤维下达脊髓背角的胶质区、侧角和前角。支配低位脑干部分的纤维,分布在低位脑干内部。

### 3. 氨基酸类

现已明确存在氨基酸类递质,例如谷氨酸(glutamic acid)、门冬氨酸、甘氨酸(glycine)和 $\gamma$ -氨基丁酸( $\gamma$ -aminobutyric acid GABA)等。在脑脊髓内谷氨酸含量很多,分布很广,但相对来看,大脑半球和脊髓背侧部分含量较高。用电生物微电泳法将谷氨酸作用于皮层神经元和脊髓运动神经元,可引致突触后膜出现类似兴奋性突触后电位的反应,并可导致神经元放电。由此设想,谷氨酸可能是感觉传入神经纤维(粗纤维类)和大脑皮层内的兴奋型递质。

用电生理微电泳法将甘氨酸作用于脊髓运动神经元,可引致突触后膜出现类似抑制性突触后电位的反应。闰绍细胞轴突末梢释放的递质就是甘氨酸,它对运动神经元起抑制作用。

$\gamma$ -氨基丁酸在大脑皮层的浅层和小脑皮层的浦肯野细胞层含量较高。用电生理微电泳法将 $\gamma$ -氨基丁酸作用于大脑皮层神经元和前庭外侧核神经元(直接受小脑皮层浦肯野细胞支配),可引致突触后膜超极化。由此设想, $\gamma$ -氨基丁酸可能是大脑皮层部分神经元和小脑皮层浦肯野细胞的抑制性递质。此外,纹状体-黑质的纤维,也是释放 $\gamma$ -氨基丁酸递质的。

上述的抑制是突触后膜发生超极化而发生的,因此是突触后抑制。所以甘氨酸和 $\gamma$ -氨基丁酸均是突触后抑制的递质。已知, $\gamma$ -氨基丁酸也是突触前抑制的递质;当 $\gamma$ -氨基丁酸作用于轴突末梢时可引致末梢去极化,使末梢在冲动抵达时递质释放量减少,从而产生抑制效应。 $\gamma$ -氨基丁酸对细胞体膜产生超极化,而对末梢轴突膜却产生去极化,其机制尚不完全清楚。有人认为, $\gamma$ -氨基丁酸的作用是使膜对 $\text{Cl}^-$ 的通透性增高;在细胞体膜对 $\text{Cl}^-$ 的通透性升高时,由于细胞外 $\text{Cl}^-$ 浓度比细胞内 $\text{Cl}^-$ 浓度高, $\text{Cl}^-$ 由细胞外进入细胞内,因此产生超极化;在末梢轴突膜对 $\text{Cl}^-$ 通透性升高时,由于轴浆内 $\text{Cl}^-$ 浓度比轴突外 $\text{Cl}^-$ 高, $\text{Cl}^-$ 由轴突内流向轴突外,因此产生去极化。所以 $\gamma$ -氨基丁酸的作用是使 $\text{Cl}^-$ 通透性升高,造成超极化还是去极化,取决于细胞内外 $\text{Cl}^-$ 的浓度差。

脑内的氨基酸中以谷氨酸和GABA含量最高。谷氨酸对大脑皮质细胞有普遍而强烈的兴奋作用,GABA在脑内是一种抑制性递质,癫痫病人与皮质中GABA含量降低有关。

### 4. 氨基酸和肽类

脑内到处都存在着氨基酸。过去只认为它们是合成蛋白质的原料,或是蛋白质分解的产物。近年来,注意到某些氨基酸在中枢的突触传递中起着递质的作用。而且发现,凡是中性氨基酸,如 $\gamma$ -氨基丁酸、甘氨酸、 $\beta$ -丙氨酸等对中枢神经元表现抑制作用,而酸性氨基酸如谷氨酸、天门冬氨酸则表现为兴奋作用。

近年来,在中枢神经系统内发现不少具有生命活性的大分子物质,它们是由一些氨基酸组成的多肽类,被称为神经肽(neuropeptide)。有些神经肽亦见于胃肠管的内分泌细胞,故也称为脑肠肽(braingut peptide)。这些肽类物质能改变神经元对经典神经递质的反应,起修饰经典神经递质的作用,多为神经调质功能。由于神经肽也参与中枢神经系统内的突触传递,所以也被认为是中枢神经递质。目前发现的神经肽种类很多,可分为垂体肽、下丘脑释放激素(hypothalamic releasing hormones)、内阿片肽、速激肽及其它肽等几大类。共有P物质(substance P)、脑啡肽(enkephalin)、

神经降压素 (neurotensin)、血管活性肠肽 (vasoactive intestinal polypeptide, VIP)、胆囊收缩素 (cholecystokinin)、加压素 (vasopressin) 等约 40 多种。

不同的神经肽通过信息传递调节机体各种生理活动。如最早发现的 P 物质, 是初级感觉神经元末梢释放的兴奋递质, 与痛觉有关, 有强烈的抗吗啡作用。P 物质还与纹状体-黑质系统中神经元活动有关。

阿片样肽 (内阿片肽) 是近些年来发现的多肽, 是具有吗啡样活性的多肽, 包括  $\beta$ -内啡肽类、脑啡肽类和强啡肽类, 在脑内呈不均匀的分布。作用极为广泛, 包括对神经、呼吸、循环、消化、泌尿、生殖、内分泌、感觉、运动、免疫等功能的调节, 特别对痛觉作用极为突出。脑啡肽 (enkephalin) 是由五个氨基酸残基构成的寡肽, 有甲硫氨酸脑啡肽 (M-ENK) (又称蛋氨酸型脑啡肽, Met-enkephalin) 和亮氨酸脑啡肽 (L-ENK) (亮脑啡肽, Leu-enkephalin) 两种。由于它们是由脑细胞内合成的具有吗啡样作用的肽, 故名脑啡肽。已知吗啡 (morphine) 要先与脑内的吗啡受体结合才能产生镇痛、欣快作用, 而脑啡肽之所以有吗啡样作用也是因为它们能与吗啡受体结合。吗啡是外来的物质, 而脑啡肽是内源性的。脑啡肽与阿片受体常相伴而存在。脑啡肽在脊髓背角胶质区浓度很高, 它可能是调节痛觉纤维传入活动的神经递质。此外, 已知脑内还有一些能与吗啡受体结合并产生吗啡样作用的其它的肽类, 称之为内啡肽 (endorphin), 虽然还不能十分肯定这些肽类都是真正的神经递质 (即完全符合前述神经递质的条件), 但是, 研究它们的作用对阐明脑的功能, 特别对阐明痛觉原理也是很有意义的。

人们早已知道神经元能分泌肽类化学物质, 例如, 视上核和室旁核神经元分泌加压素和催产素 (九肽); 下丘脑内其他肽能神经元能分泌多种调节腺垂体活动的多肽, 如促甲状腺释放激素 (TRH, 三肽)、促性腺素释放激素 (GnRH, 十肽)、生长抑素 (GHRH, 十四肽) 等。由于这些肽类物质在分泌后, 要通过血液循环才能作用于效应细胞, 因此称为神经激素。但现在已知, 这些肽类物质可能还是神经递质。例如, 室旁核有向脑干和脊髓投射的纤维, 具有调节交感和副交感神经活动的作用 (其递质为催产素), 并能抑制痛觉 (其递质为加压素)。在下丘脑以外脑区存在 TRH 和相应的受体, TRH 能直接影响神经元的放电活动, 提示 TRH 可能是神经递质。

甘丙肽也是近几年发现的存在于外周和中枢神经系统中的生物活性肽。具有调节胃肠、泌尿生殖系统平滑肌收缩、抑制胰岛素分泌、促进垂体生长激素、催产素释放等生理功能, 并有加强吗啡脊髓镇痛和抑制 Ach 参与的记忆过程等作用。

脑内还有胃肠肽存在, 例如胆囊收缩素 (CCK)、促胰液素、胃泌素、胃动素、血管活性肠肽、胰高血糖素等。CCK 有抑制摄食行为的作用。许多胆碱能神经元中含有血管活性肠肽, 它可能具有加强乙酰胆碱作用的功能。此外, 脑内还有其他肽类物质, 例如 P 物质、神经降压素、血管紧张素 II 等。P 物质是十一肽, 它可能是第一级感觉神经元释放的兴奋性递质, 与痛觉传入活动有关。神经降压素在边缘系统中存在。血管紧张素 II 的主要作用可能在于调节单受类纤维的递质释放。

神经肽与经典递质不同的是, 神经肽的合成比经典递质要复杂。如 NE 是以酪氨酸为原料, 经二步羟化、一步脱羧等三个步骤即可生成最终产物; 而神经肽类合成是在神经元细胞体内核糖体上先合成无活性的大分子前体蛋白, 再转运到内质网、高尔基复合体同酶类一起装入形成的分泌颗粒或囊泡内, 经轴浆运输转运到末梢, 在转运中经多种水解酶的作用, 逐步被切割成有活性的神经肽。从作用效率来看, 经典递质一般起效快, 失效也快。而神经肽一般起效慢, 作用持久, 所以神经肽不但起神经递质作用, 也起调质作用。另外经典递质发挥作用后, 解体失活, 重新摄入突触前末梢

再利用。而多肽在发挥作用后被酶解失活，不再重新摄取。

### 5. 其他可能的递质

除上述递质和调质外，还有其他一些可能的递质在发现中。例如，近年来有研究指出，一氧化氮也具有许多神经递质的特征。某些神经元含有一氧化氮合成酶，该酶能使精氨酸生成一氧化氮。生成的一氧化氮从一个神经元弥散到另一神经元中，而后作用于鸟苷酸环化酶并提高其活力，从而发挥出生理作用。因此，一氧化氮是一个神经元间信息沟通的传递物质，但与一般递质有区别：①它不贮存于突触小泡中；②它的释放不依赖于出胞作用，而是通过弥散；③它不作用于靶细胞膜上的受体蛋白，而是作用于鸟苷酸环化酶。一氧化氮与突触活动的可塑性可能有关，因为用一氧化氮合成酶抑制剂后，海马的第时程增强效应被完全阻断。此外，组织胺也可能是脑内的神经递质。

#### 2.5.4 神经递质的作用机制与共存机制

有研究认为，化学突触实现神经传导的过程是：当神经冲动从轴突传导到末端时，突触前膜透性发生变化，使  $\text{Ca}^{++}$  从膜上的  $\text{Ca}^{++}$  通道大量进入突触前膜。此时，含递质的突触囊泡可能是由于  $\text{Ca}^{++}$  的作用而移向突触前膜，突触囊泡的膜与突触前膜融合而将递质排出至突触间隙。突触后膜表面上有递质的受体，递质和受体结合而使介质中的  $\text{Na}^{+}$  大量涌入细胞，于是静息电位变为动作电位，神经冲动发生，并沿着这一神经元的轴突传出去。这就是通过神经递质的作用，使神经冲动通过突触而传导到另一神经元的机制。

神经递质对于突触后膜的影响有两种机制。一种机制是神经递质与受体结合后促使膜蛋白的构象发生变化，形成某些离子通道，致使神经元的细胞质与周围的液体之间可以交换离子，也可能使已经存在的通道关闭，中断离子的流动。这些变换的结果是突触后膜极化程度发生变化。另一种机制是神经递质与受体结合后，细胞膜上的某种酶活化启动了第二信使，即环腺苷酸（cAMP）或环鸟苷酸（cGMP），结果仍是改变突触后膜的极化程度，有些神经递质只启动一种机制，另一些神经递质，包括乙酰胆碱有两种受体，也就可以启动两种机制。神经调质则主要调节神经细胞对神经递质的反应，和膜上的受体结合，改变离子通道或启动第二信使。

神经冲动有兴奋性的，也有抑制性的。抑制是神经冲动在到达突触时受到阻碍，不能通过或是很难通过所致。神经冲动能否通过化学突触决定于这一突触释放的递质的性质和突触后膜的性质。如果释放的递质能使突触后膜去极化，一定量的递质就可使突触后神经元去极化而兴奋，实现神经冲动的传导。反之，如果释放的递质不但不引起突触后膜的去极化，反而加强膜的极化，也就是说，不但阻止  $\text{Na}^{+}$  的渗入，而且促使  $\text{K}^{+}$  的大量渗出，或  $\text{Cl}^{-}$  的大量渗入，结果膜的电位差加大，接受刺激的阈限也就增高，只有更强的刺激才能引起兴奋。这种释放抑制性递质的突触就是抑制性突触。

长期以来都认为，一个神经元内一般只存在一种神经递质，其全部神经末梢均释放同一种递质。这一原则称为戴尔原则（Dale's principle）。近年来，通过免疫组织化学方法观察到，某些神经元内可产生和释放两种或两种以上的神经递质和（或）神经调质，因此认为戴尔原则并不正确。但是戴尔的原先观点认为，一个神经元的全部神经末梢均释放相同的递质；他并没有限定一个神经元只能含一种递质。因此，戴尔的观点还是对的，而戴尔原则则是需要修改的。

在无脊椎动物的神经元中，已观察到多巴胺和 5-羟色胺递质可以共存。在高等动物的交感神经节神经节发育过程中，去甲肾上腺素和乙酰胆碱可以共存。此外，在大鼠延髓的神经元中观察到 5-羟色胺和 P 物质共存；在上颈交感神经节中神经元中观察到去甲肾上腺素和脑啡肽共存。有人认为

肽类递质可能都是与其他递质共存的。神经递质或神经调质共存的生理意义目前尚未清楚了解，尚待研究，可能两种递质在同时释放后起着不同的生理作用，有利于发挥突触传递作用。

共存递质的释放主要是神经元末梢内存在有两种大小不同的囊泡，不同形态大小的突触小泡所含的神经递质也不同，经典递质储存在大、小两种囊泡里，而神经肽与经典递质共同储存在大囊泡里。如圆形清亮小泡多数含乙酰胆碱，小颗粒型小泡含单胺类，大颗粒型小泡往往含神经肽。低频率信息可使小囊泡释放，高频率信息则使大囊泡释放。这样经典递质和神经肽共同释放，共同传递信息，可起相互协同作用或拮抗作用，有效地调节细胞或器官的生理功能，还可通过突触前互相调节来改变递质的释放量，有利于加强或减弱作用强度。

### 2.5.5 神经信息传递中的递质受体系统

递质的受体一般是指突触后膜或效应器细胞膜上的某些特殊部分，是细胞膜或细胞内能与某些化学物质发生特异性结合并诱发生物效应的特殊性生物分子。神经递质必须通过与受体相结合才能发挥作用。如果受体事先被药物结合，则递质就很难再与受体相结合，于是递质就不能发挥作用。这种能与受体相结合，从而占据受体或改变受体的空间结构形式，使递质不能发挥作用的药物称为受体阻断剂。比如，很早以前，人们就发现，阿托品能阻断副交感神经节后纤维对效应器的作用，当时就认为效应器应具有一种接受物质，阿托品与接受物质结合后就阻断了副交感神经的作用。后来研究证实了这一设想。例如，刺激支配颌下腺的副交感神经会使唾液分泌量增加，如果先用阿托品后再刺激神经则唾液分泌量不再增加，而此时末梢乙酰胆碱的释放量并不见减少。这说明阿托品不影响神经末梢递质的释放过程，而是直接作用于效应器上。效应器上的接受物质后来就被称为受体。

#### 1. 一些主要的受体简介

##### (1) 胆碱能受体

受体阻断剂的不断发现，使我们对递质与受体的作用关系有了更多的了解。前文述及乙酰胆碱有两种作用，实际上是由于存在两种不同的乙酰胆碱能受体而形成的。一种受体广泛存在于副交感神经节后纤维支配的效应细胞上，当乙酰胆碱与这类受体结合后就产生一系列副交感神经末梢兴奋的效应，包括心脏活动的抑制、支气管平滑肌的收缩、胃肠平滑肌的收缩、膀胱逼尿肌的收缩、虹膜环形肌的收缩、消化腺分泌的增加等。这类受体也能与毒蕈碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体称为毒蕈碱受体（M型受体，muscarinic receptor），而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为毒蕈碱样作用（M样作用）。阿托品是M型受体阻断剂，它仅能和M型受体结合，从而阻断乙酰胆碱的M样作用。另一种胆碱能受体存在于交感和副交感神经节神经元的突触后膜和神经肌接头的终板膜上，当乙酰胆碱与这类受体结合后就产生兴奋性突触后电位和终板电位，导致节神经元和骨骼肌的兴奋。这类受体也能与菸碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体也称为菸碱型受体（N型受体，nicotinic receptor），而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为菸碱样作用（N样作用）。

通过采用不同受体阻断剂的研究，现已证明M型和N型受体均可进一步分出多种亚型。M型受体至少已分出M1、M2和M3三种亚型。M1受体主要分布在神经组织中；M2受体主要分布在心脏，在神经和平滑肌上也有少量分布；M3受体主要分布在外分泌腺上，神经和平滑肌也有少量分布。N型受体可分出N1和N2两种亚型。神经节神经元突触后膜上的受体为N1受体，终板膜上的受体为N2受体。筒箭毒能阻断N1和N2受体的功能，六烃季铵主要阻断N1受体的功能，十烃季铵主要阻断N2受体的功能，从而阻断乙酰胆碱的N样作用。

## (2) 肾上腺素能受体

多数的交感神经节后纤维释放的递质是去甲肾上腺素，其对效应器的作用既有兴奋性的，也有抑制性的。效应不同的机制是由于效应器细胞上的受体不同。能与儿茶酚胺（包括去甲肾上腺素、肾上腺素等）结合的受体有两类，一类为 $\alpha$ 型肾上腺素能受体（简称 $\alpha$ 受体），另一类为 $\beta$ 型肾上腺素能受体（简称 $\beta$ 受体）。儿茶酚胺与 $\alpha$ 受体结合产生的平滑肌效应主要是兴奋性的，包括血管收缩、子宫收缩、虹膜辐射状肌收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张。儿茶酚胺与 $\beta$ 受体结合后产生的平滑肌效应是抑制性的，包括血管舒张、子宫舒张、小肠舒张、支气管舒张等；但产生的心肌效应却是兴奋性的。有的效应器仅有 $\alpha$ 受体，有的仅有 $\beta$ 受体，有的 $\alpha$ 和 $\beta$ 受体均有。目前知道，心肌细胞上除有 $\beta$ 受体外，也有 $\alpha$ 受体，但受体的作用较明显。例如，心肌 $\alpha$ 受体兴奋可引致收缩力加强，但其作用比 $\beta$ 受体兴奋的作用要弱；而且心肌 $\beta$ 受体兴奋可引致心率加快，而 $\alpha$ 受体却不能加快心率。

$\alpha$ 和 $\beta$ 受体不仅对交感神经末梢释放递质起反应，也对血液中的儿茶酚胺起反应。去甲肾上腺素对 $\alpha$ 受体的作用强，对 $\beta$ 受体的作用较弱；肾上腺素对 $\alpha$ 和 $\beta$ 受体的作用都强；异丙肾上腺素主要对 $\beta$ 受体有强烈作用。如在动物实验中观察血压的变化，见到注射去甲肾上腺素后血压上升，这是由于 $\alpha$ 受体被激活引致广泛血管收缩而形成的；如注射异丙肾上腺素，则见到血压下降，这是由于 $\beta$ 受体被激活引致广泛血管舒张而形成的；如注射肾上腺素，则血压先升高后下降，这是由于 $\alpha$ 和 $\beta$ 受体均被激活，引致广泛血管先收缩后舒张而形成的。如果进一步采用不同的受体阻断剂进行实验，可见到 $\alpha$ 受体阻断剂（酚妥拉明）可以消除去甲肾上腺素和肾上腺素的升压效应，但不影响肾上腺素和异丙肾上腺素的降压效应；而 $\beta$ 受体阻断剂（普萘洛尔，propranolol）可以消除肾上腺素和异丙肾上腺素的降压效应，但不影响去甲肾上腺素和肾上腺素的升压效应。由此说明，确实存在两种不同的肾上腺素能受体，即 $\alpha$ 受体和 $\beta$ 受体，两者能分别被特异的受体阻断剂所阻断。

## (3) 突触前受体

有研究指出，受体不仅存在于突触后膜，而且存在于突触前膜，突触前膜的受体称为突触前受体（presynaptic receptor）。突触前受体的作用，主要在于调节神经末梢的递质释放。例如，肾上腺素能纤维末梢的突触前膜上存在 $\alpha$ 受体，当末梢释放的去甲肾上腺素在突触前膜处超过一定量时，即能与突触前 $\alpha$ 受体结合，从而反馈抑制末梢合成和释放去甲肾上腺素，起到调节末梢递质释放的作用。在应用 $\alpha$ 受体阻断剂后，这种反馈抑制环节被阻断；这时，刺激肾上腺素能纤维，末梢内合成和释放去甲肾上腺素增加。这种情况在支配心肌的肾上腺素能纤维上也存在，虽然心肌的受体为 $\beta$ 受体，而突触前膜上的受体为 $\alpha$ 受体。由于突触前受体是感受神经末梢自身释放的递质的，因此，也被称为自身受体（autoreceptor）。

突触前膜的 $\alpha$ 受体不同于后膜的 $\alpha$ 受体，前者为 $\alpha_2$ 型，后者为 $\alpha_1$ 型。 $\alpha$ 受体区分为 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 两个亚型，是根据不同受体阻断剂的选择性作用来确定的。如哌唑嗪（prazosin）可选择性阻断 $\alpha_1$ 受体，而育亨宾（yohimbine）可选择性阻断 $\alpha_2$ 受体；酚妥拉明对 $\alpha_1$ 和 $\alpha_2$ 受体均有阻断作用，但对 $\alpha_1$ 受体的作用比对 $\alpha_2$ 受体的作用大3-5倍。

## (4) 中枢内递质的受体

中枢递质种类复杂，因此相应的受体也多，除胆碱能N型和M型受体、肾上腺素能 $\alpha$ 和 $\beta$ 受体外，还有多巴胺受体、5-羟色胺受体、兴奋性氨基酸受体、 $\gamma$ -氨基丁酸受体、甘氨酸受体，阿片受体（opiate receptor）等。多巴胺受体可分为D1、D2等受体亚型，5-羟色胺受体可分为5-HT1、

5-HT<sub>2</sub>、5-HT<sub>3</sub>、5-HT<sub>4</sub> 等受体亚型，兴奋性氨基酸受体可分为 N-甲基-D-天冬氨酸型 (NMDA)。使君子氨酸型 (QA) 和 海人藻氨酸型 (KA) 等， $\gamma$ -氨基丁酸受体可分为 GABA<sub>A</sub>、GABA<sub>B</sub> 等受体亚型，阿片受体可分为  $\mu$ 、 $\delta$ 、 $\kappa$  等受体亚型。这些受体也有相应的受体阻断剂，例如派迷清 (pimozide) 能阻断多巴胺受体，肉桂硫胺 (cinanserin) 能阻断 5-羟色胺受体，荷包牡丹硷 (bicuculline) 能阻断 GABA<sub>A</sub> 受体，纳洛酮 (naloxone) 能阻断阿片  $\mu$  受体等。

## 2. 一些主要的递质和受体系统

突触后膜上的受体通常是一种膜蛋白，它能与相应的神经递质的结合而使突触后膜产生兴奋或抑制。递质与受体的结合具有选择性、相对性和可逆性。神经递质的种类很多，受体的种类相应也很多。虽然一种受体只与相应的一种神经递质结合，但一种神经递质却可有不止一种受体。如乙酰胆碱受体就有 N 型 (兴奋型) 和 M 型 (多数为兴奋型，少数为抑制型)，去甲肾上腺素受体亦有  $\alpha$  和  $\beta$  两类。所以，突触的兴奋或抑制，不仅取决于神经递质的种类 (如  $\gamma$ -氨基丁酸是脑内一种抑制性神经递质)，更重要的还取决于受体的类型。同一种神经递质在神经系统的不同部位有兴奋或抑制的不同效应，主要原因是突触后膜上受体类型的不同。突触后膜上的受体可直接与通道蛋白偶联或其本身就是一种通道蛋白，故当神经递质与这种形式的受体结合后使突触后膜产生的兴奋或抑制性变化十分迅速，所以把这种形式的受体称为快速作用受体，如乙酰胆碱 N 型受体属于快速作用受体。另外亦有慢速作用受体，这种受体一般与 G 蛋白偶联，再经过细胞内第二信使 (环腺苷酸，cAMP) 及蛋白磷酸化产生效应，它的作用比前者缓慢，但能把递质-受体相互作用所提供的微弱信号放大数千倍，如去甲肾上腺素  $\beta$  受体属于这种慢速作用受体。一些递质和受体系统的特性示例如下：

### (1) 乙酰胆碱及其受体系统

分类	毒蕈碱受体	烟碱受体
作用	心肌、平滑肌和腺体 毒蕈碱样作用 (M 样作用)	神经-肌接头、自主神经节 烟碱样作用 (N 样作用)
分布	大多数副交感神经的节后纤维和少数交感神经的节后纤维支配的效应器细胞上	所有自主神经元的突触后膜和神经-肌接头的终板膜上
亚型	M <sub>1</sub> 、M <sub>2</sub> 、M <sub>3</sub> 、M <sub>4</sub> 、M <sub>5</sub>	肌肉型 (N <sub>2</sub> )、神经元型 (N <sub>1</sub> )
机制	G 蛋白-第二信使	Ach 门控通道
阻断剂	阿托品 十烃季铵	筒箭毒碱 六烃季铵

### (2) 儿茶酚胺及其受体系统

#### ① 去甲肾上腺素 (NA)、肾上腺素及其受体

(a) 受体的特性： $\alpha$  受体 (主要是  $\alpha_1$  受体) 的效应主要是兴奋性的； $\beta$  受体 (主要是  $\beta_2$  受体) 的效应主要是抑制性的。

(b) 配体的特性：NA 对  $\alpha$  受体的作用较强；肾上腺素对  $\alpha$  和  $\beta$  受体的作用都强；异丙肾上腺素主要对  $\beta$  受体有强烈作用。

(c) 阻断剂： $\alpha$ 受体（主要是 $\alpha_1$ 受体）—酚妥拉明； $\alpha_2$ 受体—育亨宾； $\beta$ 受体—普萘洛尔； $\beta_1$ 受体—阿提洛尔； $\beta_2$ 受体—丁氧胺。

## ② 多巴胺及其受体

主要位于中枢，包括黑质-纹状体部分、中脑边缘系统部分和结节-漏斗部分。

## (3) 5-羟色胺及其受体系统

5-羟色胺递质系统主要存在于中枢，神经元集中在低位脑干近中线的中缝核内。作用由G蛋白介导。

## (4) 氨基酸类递质及其受体系统

主要存在于中枢神经系统。其中，兴奋性氨基酸包括谷氨酸、门冬氨酸等；抑制性氨基酸包括GABA、甘氨酸等。

释放到突触间隙的递质分子与突触后膜的受体结合产生生理效应后，很快便被相应的酶灭活（如ACh），或吸收入突触终末内被分解（如NE），以迅速消除该递质的作用，这样才能保证突触传递的灵敏性。递质的分解产物可被重新利用合成新的递质。非肽类递质除在胞体合成外，通常也可在轴突终末内合成，而肽类递质则只能在胞体内合成，释放后亦不能回收。合成的递质分子一般都贮存在突触小泡内。

### 2.5.6 神经递质的合成、释放和失活（生化代谢过程）

有研究认为，神经传导不只是一个简单的被动的传导，而是有一个需能的复杂的生化代谢过程。

1. **递质的合成：**研究指出，肽类递质在胞体合成；经典递质在末梢合成。其中，乙酰胆碱是由胆碱和乙酰辅酶A在胆碱乙酰移位酶（胆碱乙酰化酶）的催化作用下合成的。由于该酶存在于胞浆中，因此乙酰胆碱在胞浆中合成，合成后由小泡摄取并贮存起来。去甲肾上腺素的合成以酪氨酸为原料，首先在酪氨酸羟化酶的催化作用下合成多巴，再在多巴脱羧酶（氨基酸脱羧酶）作用下合成多巴胺（儿茶酚乙胺），这二步是在胞浆中进行的；然后多巴胺被摄取入小泡，在小泡中由多巴胺 $\beta$ 羟化酶催化进一步合成去甲肾上腺素，并贮存于小泡内。多巴胺的合成与去甲肾上腺素的合成前二步是完全一样的，只是在多巴胺进入小泡后不再合成去甲肾上腺素而已，因为贮存多巴胺的小泡内不含多巴胺 $\beta$ 羟化酶。5-羟色胺的合成以色氨酸为原料，首先在色氨酸羟化酶作用下合成5-羟色氨酸，再在5-羟色胺酸脱羧酶（氨基酸脱羧酶）作用下将5-羟色氨酸合成5-羟色胺，这二步是在胞浆中进行的；然后5-羟色胺被摄取入小泡，并贮存于小泡内。 $\gamma$ -氨基丁酸是谷氨酸在谷氨酸脱羧酶催化作用下合成的。肽类递质的全盛与其他肽类激素的合成完全一样，它是由基因调控的，并在核糖体上通过翻译而合成的。

2. **递质的释放：**研究认为，递质的释放为 $Ca^{++}$ 依赖性释放。当神经冲动抵达末梢时，末梢产生动作电位和离子转移 $Ca^{++}$ 由膜外进入膜内，使一定数量的小泡与突触前膜紧贴融合起来，然后小泡与突触前膜粘合处出现破裂口，小泡内递质和其他内容物就释放到突触间隙内。突触前膜释放递质的过程，称为出胞（exocytosis）或胞裂外排。在这一过程中， $Ca^{++}$ 的转移很重要。如果减少细胞外 $Ca^{++}$ 浓度，则递质释放就受到抑制；而增加细胞外 $Ca^{++}$ 的浓度则递质释放增加。这一事实说明， $Ca^{++}$ 由膜外进入膜内的数量多少，直接关系到递质的释放量； $Ca^{++}$ 是小泡膜与突触前膜紧贴融合的必要因素。一般认为， $Ca^{++}$ 可能有两方面的作用：①降低轴浆的粘度，有利于小泡的移动；②消除突触前膜内的负电位，便于小泡与突触前膜接触而发生融合。小泡破裂把递质和其他内容物释放到突触间隙时，其外壳仍可留在突触前膜内（也可与突触前膜融合，成为突触前膜的组成部分），以后仍旧可

以重新恢复原样，继续合成并贮存递质。

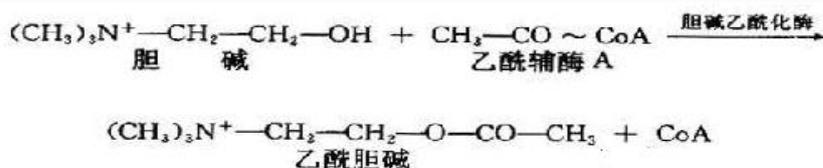
3. **递质的失活**：递质作用的终止有几种方式：一是被酶所水解，失去活性；其次是被突触前膜“重摄取”，或是一部分为后膜所摄取；也有的部分进入血循环，在血中一部分被酶所降解破坏。进入突触间隙的乙酰胆碱作用于突触后膜发挥生理作用后，就被胆碱酯酶水解成胆碱和乙酸，这样乙酰胆碱就被破坏而推动了作用，这一过程称为失活。去甲肾上腺素进入突触间隙并发挥生理作用后，一部分被血液循环带走，再在肝中被破坏失活；另一部分在效应细胞内由儿茶酚胺氧位甲基移位酶和单胺氧化酶的作用而被破坏失活；但大部分是由突触前膜将去甲肾上腺素再摄取，回收至突触前膜处的轴浆内并重新加以利用。多巴胺的失活与去甲肾上腺素的失活相似，它也是由儿茶酚胺氧位甲基移位酶和单胺氧化酶的作用而被破坏失活。突触前膜还能再摄取多巴胺加以重新利用。5-羟色胺的失活也与去甲肾上腺素的失活相似，单胺氧化酶等能使5-羟色胺降解破坏，突触前膜也能再摄取5-羟色胺加以重新利用。氨基酸递质在发挥作用后，能被神经元和神经胶质再摄取而失活。肽类递质的失活是依靠酶促降解，例如通过氨基肽酶、羧基肽酶和一些内肽酶的降解而失活。

### 5. 乙酰胆碱(Acetylcholine 简写 Ach)的代谢(过程)

乙酰胆碱是许多外周神经如运动神经、植物性神经系统的节前纤维和付交感神经节后纤维的兴奋性神经递质。

#### (1) 合成和贮存

Ach 由胆碱和乙酰 CoA 所合成。胆碱乙酰化酶(choline acetylase)催化下列反应：



由于胆碱乙酰化酶位于胞浆内，因此设想 Ach 是先 在胞浆内合成，然后进入囊泡贮存。平时囊泡中和胞浆中的 Ach 大约各占一半，且两者可能处于平衡状态。囊泡内贮存的 Ach 是一种结合型的(与蛋白质结合)，而释放至胞浆时，则变为游离型。

#### (2) 释放、重摄取和失活

当神经冲动沿轴突到达末梢时，囊泡趋近突触膜，并与之融合、破裂，此时囊泡内结合型 Ach 转变为游离型 Ach，释放入突触间隙。同时，还可能有一部分胞浆内新合成的 Ach 也随之释放。

Ach 作用于突触后膜(突触后神经元或效应细胞的膜)表面的受体，引起生理效应。已经确定 Ach 受体是一种分子量为 42,000 的蛋白质，通常以脂蛋白的形式存在于膜上。

Ach 在传递信息之后和受体分开，游离于突触间隙，其中极少部分在突触前膜的载体系统作用下重新被摄入突触前神经元。大部分 Ach 是在胆碱酯酶的作用下水解成胆碱和乙酸而失去活性，也有一部分经弥散而离开突触间隙。关于乙酰胆碱在神经末梢中的代谢，可总结如图 2.5.3 和 图 2.5.4 所示。

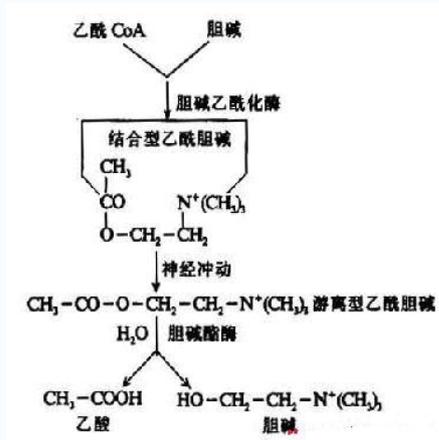


图 2.5.3 乙酰胆碱的代谢

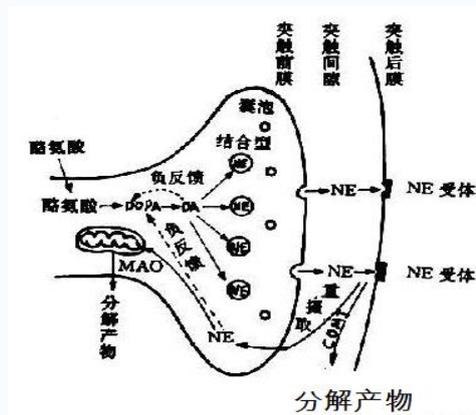
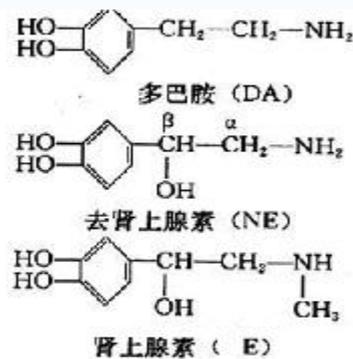


图 2.5.4 突触部位 ACh 的动态

### 5. 儿茶酚胺类(Catecholamines)递质的代谢 (过程)

儿茶酚胺类是指含有邻苯二酚基本结构的胺类。人体内具有生物活性的儿茶酚胺包括多巴胺(dopamine, DA)、去甲肾上腺素(norepinephrine, noradrenaline, NE)和肾上腺素(epinephrine, adrenalin, E)。它们的结构如下。



去甲肾上腺素和肾上腺素既是肾上腺髓质所分泌的激素，又是交感和中枢神经系统中去甲肾上腺素能纤维的神经递质。NE 在中枢内分布广泛，含量较多，肾上腺素则少，因此我们着重介绍 NE 的代谢。DA 则主要集中在锥体外系，也是一种神经递质。

#### (1) 儿茶酚胺的生物合成

神经组织中儿茶酚胺的合成原料来自血液中的酪氨酸，其合成过程如图 2.5.5 所示。

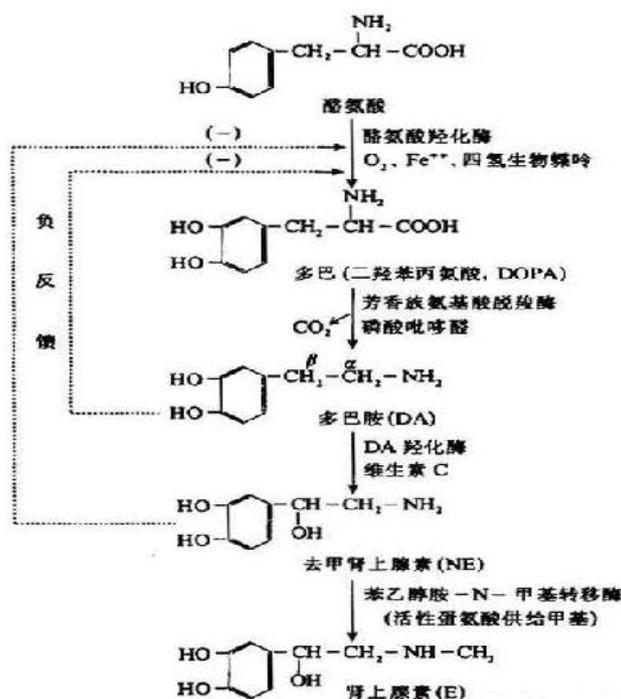


图 2.5.5 儿茶酚胺类的生物合成

在上述过程中，第一步有酪氨酸羟化酶参加，它位于去甲肾上腺素能神经纤维的胞浆内，含量少，活性低，成为 NE 生成的限速酶，四氢生物蝶呤是它的辅酶，O<sub>2</sub> 和 Fe<sup>2+</sup> 也是合成时必不可少的因素；第二步反应是由胞浆中芳香族氨基酸脱羧酶所催化，此酶的特异性不高，和一般氨基酸脱羧酶一样，要求磷酸吡哆醛作为辅酶；第三步是多巴胺羟化酶催化的氧化反应，氧化发生在 β 碳原子上，此酶不存在于胞浆而是附于囊泡内壁，属于含 Cu<sup>2+</sup> 的蛋白质，并需要维生素 C 为辅助因子。

从以上各酶的亚细胞水平分布可以了解，合成 NE 的最后一步只能在囊泡内进行，NE 合成量不仅受酪氨酸羟化酶限速调节，而且当神经末梢胞浆中游离的 NE 浓度过高时，还可以因反馈性抑制酪氨酸羟化酶的作用而减少 NE 的合成。

苯乙醇胺-N-甲基转移酶主要见于肾上腺髓质细胞，可使 NE 甲基化生成肾上腺素。此酶在脑内虽有少量存在，但一般认为正常时哺乳类脑内的肾上腺素含量极少。有人认为，如果苯乙醇胺-N-甲基转移酶活性过高，可以使多巴胺直接变成 N-甲基多巴胺等物，造成这些递质的代谢紊乱，这可能是精神分裂症的原因之一。

## (2) 去甲肾上腺素(NE)的代谢

研究认为，NE 是在囊泡内合成后就地贮存。它和 ATP、嗜铬颗粒蛋白等疏松地结合在一起，这样，就使 NE 不易渗入胞浆而遭单胺氧化酶的破坏。当神经冲动到达末梢时，突触前膜附近的囊泡便与前膜融合，破裂并生成小孔。这时，囊泡内的 NE 连同嗜铬颗粒蛋白等一起被释放入突触间隙。

释放入突触间隙的 NE 能与突触后膜上的 NE 受体结合，产生生理效应。然后，约有 3/4 的 NE 重新被突触前膜所摄取。摄入胞浆后的 NE 又可进入囊泡贮存。重摄取是一种耗能过程，与突触前膜上的 Na<sup>+</sup> 或 K<sup>+</sup>-ATP 酶系统及囊泡膜上的 Mg<sup>2+</sup>-ATP 酶系统有关。另外一部分 NE 则为后膜所摄取，并在那里被分解灭活。还有一部分是在突触间隙中被破坏或逸入血液。除了被突触前膜和囊泡重摄取的 NE 可再供利用外，其余的 NE 大都遭到酶促降解而灭活。NE 的酶促降解如图 2.5.6 所示。

单胺氧化酶(MAO)和儿茶酚-O-甲基转移酶(catechol o transmethylase, COMT)是催化儿茶酚胺分解的两种主要的酶,它们不仅存在于神经组织内,而且广泛地分布于非神经组织,神经元的线粒体膜上也很多。NE受MAO作用,首先氧化脱氨基生成醛,后者再变成醇或酸。3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇(MHPG)是中枢内NE的主要降解产物。在外周则以氧化成香草基扁桃酸(VMA)为主。血液循环中的NE(主要是激素),则在肝、肾等组织经COMT作用变成甲氧基代谢产物而排泄。现在,临床上常测定尿中VMA含量,作为了解交感神经功能的指标。

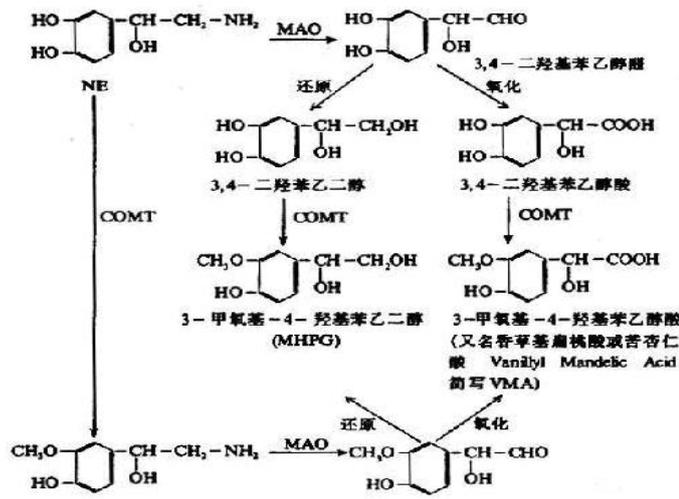


图 2.5.6 去甲肾上腺素的分解代谢

关于 NE 在突触部位的动态过程可用图 2.5.7 表示。

中枢神经系统内的去甲肾上腺素能神经元胞体集中在延脑和桥脑,其通路已研究明确。但是 NE 在中枢究竟是抑制性还是兴奋性的递质,目前尚不能肯定,可能随部位不同而异。NE 所引起的生理效应也很难用简单的术语“兴奋”、“抑制”来表达。根据一些动物实验观察到,NE 可引起动物嗜睡,体温降低,出现摄食行为。有人认为,脑内 NE 减少,可表现出精神抑郁;反之,过量可表现出狂躁。总之,脑内 NE 的功能可能和体温、摄食行为、镇痛、心血管系统和精神状态的调节有密切关系。

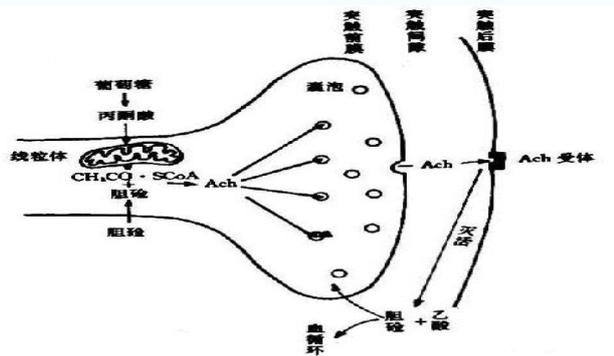


图 2.5.7 突触部位 NE 的动态过程

(3)多巴胺(DA)

在儿茶酚胺类递质的生物合成过程中，多巴胺是去甲肾上腺素的前体。体内凡有 NE 的组织，其中必然也有 DA。由于 DA 在中枢某些部位中浓度很高，而且它的分布又与 NE 不平行，所以一般认为它本身也是一种独立的神经递质。

脑内多巴胺的作用是多方面的，它可能和躯体运动功能的加强，垂体内分泌机能的加强以及精神活动的调节都有关系。

多巴胺能神经末梢中的囊泡是贮存 DA 的场所。这种囊泡不同于 NE 囊泡，前者不含多巴胺  $\beta$  羟化酶，所以不致将 DA 羟化成 NE。此外，在去甲肾上腺素能纤维中，NE 囊泡对贮存物的要求是  $\beta$  位置上有羟基，而 DA 结构上没有  $\beta$  羟基。DA 的贮存、释放和酶促降解都和 NE 十分相似，而更新速度则较 NE 快。脑内 DA 的代谢产物主要是 3-甲氧基-4-羟基苯乙酸 (homovanillic acid 简写 HVA)。

### 6. 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine 简写 5-HT) 的代谢 (过程)

5-羟色胺又名血清紧张素 (serotonin)，最早是从血清中发现的。中枢神经系统存在着 5-色胺能神经元，但在脊椎动物的外周神经系统中至今尚未发现有 5-羟色胺能神经元。

研究认为，中枢的 5-羟色胺是在脑内合成的，与外周的 5-羟色胺不是一个来源。用组织化学的方法证明，5-羟色胺能神经元的胞体在脑内的分布主要集中在脑干的中缝核群，其末梢则广泛分布在脑和脊髓中。

#### (1) 合成、贮存和释放

5-羟色胺的前体是色氨酸。色氨酸经两步酶促反应，即羟化和脱羧，生成 5-羟色胺。此过程在某种程度上和儿茶酚胺的生成相似。

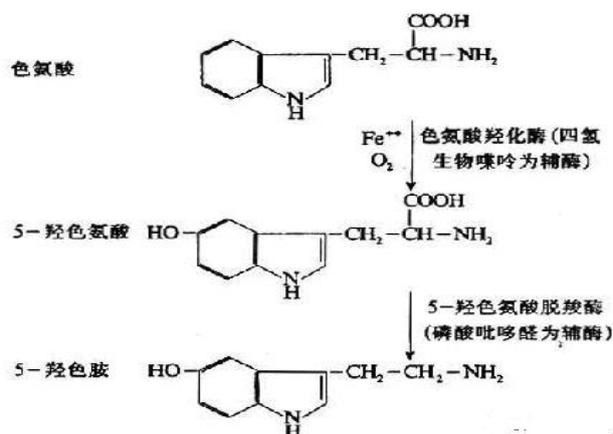


图 2.5.8 5-HT 的生成

色氨酸羟化酶象酪氨酸羟化酶一样，需要  $\text{O}_2$ 、 $\text{Fe}^{2+}$  以及辅酶四氢生物喋呤。但脑内这种酶的含量较少，活性较低，所以它是 5-HT 生物合成的限速酶。此外，脑内 5-HT 的浓度影响色氨酸羟化酶的活性，从而对 5-HT 起着反馈性自我调节作用。血中游离色氨酸的浓度也影响脑内 5-HT 的合成，当血清游离色氨酸增多时，进入脑的色氨酸就增多，从而加速了 5-HT 的合成。

#### (2) 重摄取和降解

和儿茶酚胺类递质一样，释放到突触间隙的 5-HT，大部分被突触前神经末梢重摄取，而且重摄取后，部分进入囊泡再贮存，部分则被线粒体膜上的单胺氧化酶 (MAO) 所氧化。

图 2.5.9 所示即为脑内 5-HT 降解的主要方式，5-羟吲哚乙酸 (5-hydroxyindolacetic acid) 无生物活性。

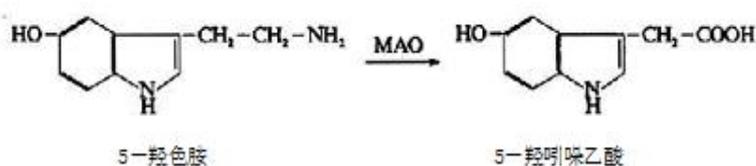


图 2.5.9 5-HT 的降解

检查 5-HT 对各种神经元的作用时发现，5-HT 可使大多数交感节前神经元兴奋，而使付交感节前神经元抑制。损毁动物的中缝核或用药物阻断 5-HT 合成，都可使脑内 5-HT 含量明显降低，并引起动物睡眠障碍，痛阈降低，同时，吗啡的镇痛作用也减弱或消失。如果电刺激大鼠的中缝核，可影响其体温升高；另一方面，也观察到室温升高时大鼠脑内 5-HT 更新加速。这些现象揭示脑内 5-HT 与睡眠、镇痛、体温调节都有关系。还有人报导，5-HT 能改变垂体的内分泌机能。此外，有人提出 5-HT 能神经元的破坏是精神性疾病时出现幻觉的原因。可见精神活动也与 5-HT 有一定的关系。

## 2.6 神经系统信息感知与控制功能的实现过程

### 2.6.1 神经系统的基本感知与控制机能

#### 1. 神经元与神经系统的基本机能

神经系统的基础是神经组织，神经系统的机能是以神经组织的机能为基础的。神经组织的基本机能是应激感受、传导和运动控制。这是通过神经元的基本机能来实现的。神经元的基本机能是应激感受和信息传导，这是通过神经元的电生化现象实现的。对于组织中的单个神经元来说，环境的刺激主要是来自周边组织所释放的化学性物质或刺激信息的变化。刺激能改变细胞膜的通透性，导致胞膜内外的离子交换和电位变化。当刺激达到感受阈值，或神经元的组织敏感性增高可感受到刺激时，会引起胞膜内外的离子交换而导致电位去极化。这种电位去极化沿着胞膜而展开，随后又进行复极化运动，即形成沿神经纤维传导的电化学冲动。它可在神经末梢引起突触的递质释放，从而把冲动传导给下一个神经元。

如果是电位去极化的兴奋性冲动，又能在神经末梢引起递质释放，形成对下一个神经元的环境刺激。构成神经元间的这种相互作用和机能关联的结构就是突触，其化学递质的类型决定着突触作用的结果。根据突触后电位的去极化与超极化的不同，突触作用与类型有兴奋与抑制两种典型形式。对于没有引起动作电位的去极化作用，则称为易化。而在某些部位，比如尾状核中，应该存在着适应了、具有特别递质类型的易化性突触。

神经元的感应活动依赖于神经元细胞的机能性状。通常用敏感性和兴奋性来标志神经元的感应机能特征，它们是由基本的组织代谢决定的。神经组织处在神经胶质细胞所构成的基质中，并通过它们与一般体液环境相联通。而体液代谢取决于由自主神经系统反馈调节的消化、呼吸、循环等内脏活动。这些因素提供了神经组织的生活基础，成为决定神经组织机能状态的基本因素。在这样的基础上，神经细胞才具有正常的感应性，即通过特殊位点感受刺激、传递兴奋的性能。

显然，单个神经元的独立活动几无系统意义，具有系统意义的神经活动要在组织关系中实现。这取决于神经元在组织系统中的地位与关系，涉及神经关联的性质、方式和系统结构。神经活动就是通过具体的结构关系而获得组织和展开的，从而形成系统宏观上的机能活动。它表现为各种形式的宏观精神现象。

神经细胞的关联作用构成了影响神经活动的系统结构因素。这主要指典型的突触作用，包括兴奋、抑制和异化等诸形式。其次是通过较原始的不典型突触实现的非特异性关联作用，以及固化了的缝隙连接电突触的双向交流作用。另外，神经胶质细胞作用的存在也使神经元之间具有一种间接的竞争性抑制关系，这也可以看作是一种更原始、更基本的神经元间相互作用。

另外，在神经系统的层级结构中，也形成和存在着机能和性质上的各种宏观现象和过程差异。它们主要是由神经系统的生理适应和机能发育决定的，是组织适应性发育的结果。具体揭示这些因结构发育的不同而导致系统在机能和性质上的各种差异将有助于对神经系统组织和机能的解释，但系统机能活动的直接关键还是在于其结构关系。

神经组织的系统机能是以神经元的**基本机能为基础**，但是系统的机能和活动要**由结构关系来决定**。由于组织分化和结构因素，感受组织的敏感性和运动组织的兴奋性能力可能更加重要。系统机能状况取决于系统结构中敏感性与兴奋性的复杂关系，必须用综合性的系统活动水平来描述。当组织性状和活动特性随机体的基本代谢和机能活动而变化时，系统状态会在整体水平上形成由内而外的或由外而内的各种过程，从而表现出不同的行为。其具体情况要由系统结构和感应活动的内容来说明。

## 2. 神经系统的传导特征

神经传导是依靠局部电化学冲动来完成的，因此，它要求神经纤维在结构和功能上都是完整的。如果神经纤维被切断或局部受麻醉药作用而丧失了完整性，则因局部电化学冲动不能很好地通过断口或麻醉区而发生传导阻滞。一条神经干中包含着许多条神经纤维，但由于局部电化学冲动主要是一条纤维上构成回路，加上各纤维之间存在结缔组织，因此每条纤维传导冲动时基本上互不干扰，表现为传导的绝缘性。人工刺激神经纤维的任何一点引发冲动时，电化学冲动可在刺激点的两端发生，因此冲动可向两端传导，表现为传导的双向性。不同种类的神经纤维具有不同的传导速度。用电生理方法记录神经纤维的动作电位，可以精确地测定各种神经纤维的传导速度。一般地说，神经纤维的直径越大，其传导速度也越快；这是因为直径大时神经纤维的内阻就小，局部电传导的强度和空间跨度就大。有研究认为，有髓纤维的传导速度与直径成正比，其大致关系为：传导速度 (m/s) =  $6 \times$  直径 ( $\mu\text{m}$ )。这里，纤维的直径是指包括轴索与髓鞘在一起的总直径，而轴索直径与总直径的比例与传导速度又有密切关系，最适宜的比例为 0.6 左右。神经纤维的传导速度还与温度有关，温度降低则传导速度减慢。经测定，人的上肢正中神经的运动神经纤维和感觉神经纤维的传导速度分别为 58m/s 和 65m/s。当周围神经发生病变时，传导速度减慢。因此，测定传导速度将有助于诊断神经纤维的疾患和估计神经的损伤。

## 3. 局部回路神经元和局部神经元回路

中枢神经系统中存在长轴突的神经元，也有大量短轴突和无轴突的神经元。长轴突的神经元是投射性神经元，它们投射到远隔部位，起到联系各中枢部位功能的作用；其轴突末梢通过经典的突触联系和非突触性化学传递的方式，完成神经元间的相互作用。短轴突和无轴突神经元不投射到远隔部位，它们的轴突和树突仅在某一中枢部位内部起联系作用；这些神经元称为局部回路神经元 (local circuit neuron)，例如大脑皮层内的星状神经元、小脑皮层内的篮状细胞和星状细胞、视网膜内的水平细胞和无长突细胞、嗅球内的颗粒细胞、脊髓内的闰绍细胞等，都是这类神经元。从进化来看，动物越高等，局部回路神经元数量越多，它们的突起越发达。局部回路神经元的活动可能与高级神经功能有密切的关系，例如学习、记忆等。

由局部回路神经元及其突起构成的神经元间相互作用的联系通路，称为局部神经元回路（local neuronal circuit）。这种回路可由几个局部回路神经元构成，例如小脑皮层内的颗粒细胞、篮状细胞、星状细胞等构成的回路。这种回路也可由一个局部回路神经元构成，例如脊髓内闰绍细胞构成的回路。这种回路还可通过局部回路神经元的树突或树突的某一部分构成，这种神经元间相互作用的实现不需要整个神经元参与活动。

通过对局部神经回路的研究，现已探明，除了轴突-胞体型、轴突-树突型、轴突-轴突型突触联系外，还存在树突-树突型、树突-胞体型、树突-轴突型、胞体-树突型、胞体-胞体型、胞体-轴突型联系；而且这种联系除了主要属于化学传递性质（化学突触）外，还有属于电传递性质的（电突触）。它们的组合形式也比较复杂，可以形成串联性突触（serial synapses）、交互性突触（reciprocal synapses）、混合性突触（mixed synapses）等。以交互性突触为例，此时，局部神经元回路仅在甲、乙两树突的某一部分形成；但甲树突可通过树突-树突型突触作用于乙树突，而乙树突被作用后又可通过附近的树突-树突型突触反过来作用于甲树突。这样，甲、乙两树突通过交互性突触就构成了相互作用的局部神经元回路。这种回路不需要整个神经元参与活动，就能完成局部的整合作用。

树突多数不能产生动作电位，因为树突膜上电压门控式钠通道很少。因此，树突上的兴奋或抑制活动是以电紧张形式扩布的，这种扩布是衰减性的。上述交互性突触中相邻两突触的相互作用就是以电紧张形式实现的。

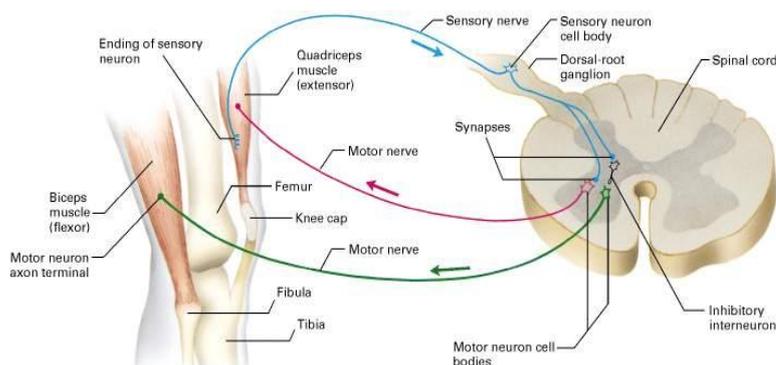


图 2.6.1 膝跳反射的反射途径

反射是指对某一刺激无意识的应答。人体内许多神经回路可产生反射反应。比如，膝跳反射（图 2.6.1）就是一种最为简单的反射类型，它仅包含两个神经元，感觉神经元（输入）和运动神经元（输出）。若刺激膝盖处大腿肌肉的感受器，即在感觉神经元中引发了动作电位，此动作电位会上行到脊髓，脊髓中的感觉神经元会直接与运动神经元建立突触联系。如果信号足够强，就可以在运动神经元中引发动作电位，当这个动作电位传递到大腿肌肉，即可引起膝跳反射。然而，人体的大多数反射要比膝跳反射复杂的多，在脊髓中会包括有一个或多个中间神经元，将感觉神经元和运动神经元连接起来。因此，我们对复杂反射的概念是，在中枢神经系统参与下，机体对刺激感受器所发生的规律性反应。反射活动是在一定的神经结构里进行的，此结构就是反射弧。一个典型的反射弧是由感受器（接受刺激的器官或细胞）、感觉神经元、中间神经元、运动神经元、效应器（发生反应的器官或细胞）五个部分组成。反射弧是神经系统的基本工作单位。

#### 4. 神经系统的基本感应与控制活动

除中枢神经的信息处理功能外，神经组织的主要机能是感应性机能活动和传导与控制机能活动。

神经组织的感应性机能活动在实际上要由组织敏感性与环境刺激的相对状况来决定。环境的刺激作用构成了影响神经活动的外部因素，它以刺激强度与组织敏感性构成相依关系，共同决定着神经组织的兴奋活动。而兴奋活动本身又会造成对组织机能状态的改变，使神经活动呈现出自我调控的动态机能特征。

感应活动取决于本体性状与环境刺激的相对状况，而在自主性精神活动中，前者具有基础地位。中间结构体系的内外层间关系相当于本体与环境的关系，并随本体边界的变动而改变。撇开常性改变和环境差异，组织自身的即时机能状态决定着系统的活动水平。当组织兴奋性降低，抑制和易化乏力，系统的组织力和敏感性就会下降，并伴随着刺激输入的减少；而传入的减少又会使外围组织对内层组织、高级组织对基础组织的作用减弱，导致系统兴奋活动的进一步低落。在缺乏新异刺激的环境中，这种相依性衰退会使机体迅速进入睡眠状态。兴奋机能的衰退通常是由于活动消耗过高，而基础代谢供养不足所致，这也是疲劳和适应现象的本质；相反，在睡眠中神经组织和机体进入了以基础代谢为主的机能恢复过程。

机体的兴奋与睡眠过程是神经系统最典型的一类控制过程。有研究认为，人入睡后，有一个经过浅睡眠状态逐步进入深度睡眠状态的过程。此时，基础上行系统的兴奋活动经丘脑皮质整合，优先激发基底输出，抑制小脑的活动，基底传入系统随之得到关键性休息。同时，小脑脊髓束的抑制性活动也得以解除，使脊髓系统能完成基本的紧张反射，肌肉保持微弱的张力。所以眼球相对固定，而外周传入有限，脑电呈高幅慢波，系统处于非快眼动时相（NREM），称为慢波睡眠。随着休息的延展，组织机能得到一定程度的恢复，基底系统的初步复苏加强了皮质红核系统的活动，主动抑制脊髓反射，小脑传入系统转入休养期。此时，肌张力显著降低，眼球浮动，而外周传入增多，脑电活动加强，出现梦境，系统进入快眼动时相（REM），称为异相睡眠。但是由于小脑难以感应和承传脊髓状况，而外周冲动也难以得到脊髓反射的扩展放大，这个睡眠阶段比慢波睡眠更难唤醒。

伴随小脑系统的复苏，大脑皮质第三层的传入增加，脑电进一步活跃，出现去同步化，称为脑电觉醒。此时，如果脊髓系统有刺激传入，能得到简单反应，出现探究活动，称为行为觉醒。但是如果外周刺激不足，加上复苏活动对组织机能的损耗，系统的活动将会再次衰退下去，开始新一轮的睡眠复苏。由于复苏中的兴奋性损耗极小，新周期中的各种活动更加显著，快眼动时相相对延长，梦的系统性、逻辑性增加。如此反复，直到组织机能得到充分恢复，最终把机体带入能动、敏感的觉醒状态。

由于感应活动取决于组织性状与环境刺激的相对状况，由于组织活动对自身机能的损耗，复苏过程呈潮式波浪推进。这种情况也表现在清醒时的情绪波动中，并在总体上决定着睡眠与觉醒的节律性震荡反复。这是在内脏神经系统所调节的代谢活动支持下的，系统活动水平和组织水平的兴衰涨落。其实质是神经组织系统感应活动的组织缘起和衰退解组。

这种整体活动水平的涨落，体现了一般精神状态的变迁。人们常把这个由内而外逐层组织的层级结构作为意动神经系统的系统张力结构。其内层在外层的激发下活动，外层在内层的基础上组织，内与外相对地表现为主体与环境的关系。而整个神经系统则以外周感受运动器官为环境，并通过它们与体内外更广泛的环境相连续。活动的展开表现为精神的扩张，这是由内而外的环境组织和统摄过程。每一点扩张都因给精神能力增添新的内容而构成主体的扩展。反之，精神的落潮则把体系的外层丢进环境的冥海。现实的主体要以具体的精神辐射来界定。

## 2.6.2 人体感知与控制系统的感受器与效应器

从功能上, 神经系统可以分为三个环节, 即传入、中枢和传出。机体的控制中枢, 与内分泌系统协同, 可保证各个系统的协调工作。而信息传入和传出, 则依赖于系统的感受器和效应器。

感受器是接受外界和体内刺激的器官, 包括感觉细胞和附属结构; 效应器是接受神经中枢的指令对刺激发出反应的器官。人体感受器包括: 触压感受器—多存在于指尖、口唇、乳头等部位的皮肤中, 含触觉小体(触觉感受器)和环层小体(深部压力感受器)等; 本体感受器—多存在于肌肉、腱、关节的张力和运动肌梭; 热感受器—多存在于皮肤、舌等处; 平衡和听觉感受器—位于耳蜗内的毛细胞、前庭器(半规管)(图 2.6.4)等处; 视觉和光感受器—含视锥细胞(颜色)、视杆细胞(暗视)(图 2.6.3)等; 化学感受器—包括味觉和嗅觉(味蕾、嗅觉细胞)感受器等。感受器的主要功能组织是感觉神经末梢(nerve ending)。感觉神经末梢包括可感受应力、温度, 产生痛觉、温觉的游离神经末梢(free nerve ending)和有被囊的神经末梢, 它们与其他组织一起构成各种感受器。有被囊的神经末梢包括可感受应力, 产生触觉的触觉小体(tactile corpuscle); 可感受较强的应力, 参与产生压觉和振动觉的环层小体(lamellar corpuscle); 可作为本体感受器的肌梭(muscle spindle)等。

效应器的主要功能组织是运动神经末梢(motor nerve ending), 包括可支配骨骼肌运动的躯体运动神经末梢和可支配内脏及血管的平滑肌、心肌的收缩或腺体分泌的内脏运动神经末梢。它们与邻近组织构成各种效应器。

神经系统、感受器、效应器、再加上内分泌系统的共同行动保证了生物体的内稳态。单细胞生物的身体既是感受器, 又是效应器, 能接受光、热、电、化学等刺激而发生反应。多细胞动物有专门的感觉细胞和由感觉细胞构成的各种感觉器官, 接受不同的刺激。

神经系统传导来自感受器的信息至中枢(脑、脊髓), 经过思考后, 再由中枢发出指令至效应器, 使生物体发生相应的反应。

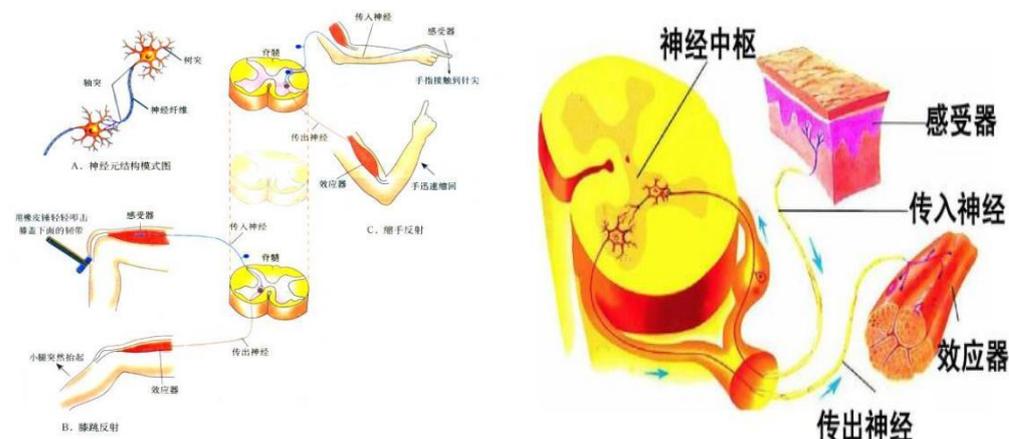


图 2.6.2 感受器与效应器

人体感受器的一般特性包括: (1) 有对感受器的适宜刺激: 感受器的适宜刺激是指对感受器最为敏感, 其所需强度较小的刺激。例如光感受器: 370-740nm, 声 16-20000Hz 机械振动波。一般, 感受器的结构和机能分化愈高, 其敏感性和特殊性也明显, 有利于集体对刺激走出精确的反应。(2) 感受器接受刺激具有感觉阈值[阈强度]: 感觉阈值是能引起感觉的最小刺激强度, 低于它就不能引起感觉。产生感觉出刺激强度外, 还需要一定的刺激持续时间或面积(皮肤的触觉)。(3) 感受器具有换能作用: 这里所说的换能作用是指感受器可将刺激能量转变为感觉神经元上的动作电位的作

用。每一种感受器可看作是一个特殊的生物换能器，可光能、机械能、声能、化学能等转化为生物电能——发生器电位或感受器电位，它一般与刺激强度和持续时间成正相关关系，而传入神经元的动作电位的频率又与发生器电位成比例。（4）感受器具有适应特性：当恒定强度的刺激持续作用于感受器时，传入冲动的频率会逐渐减少。

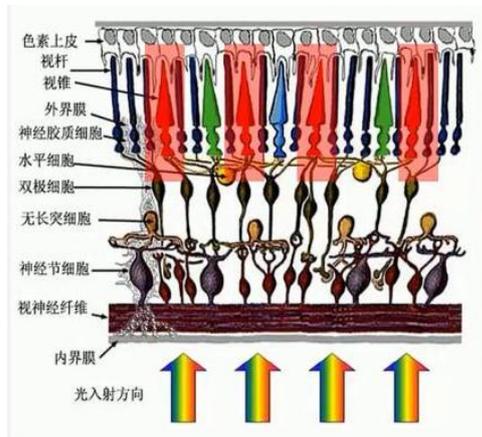


图 2.6.3 视网膜感光细胞

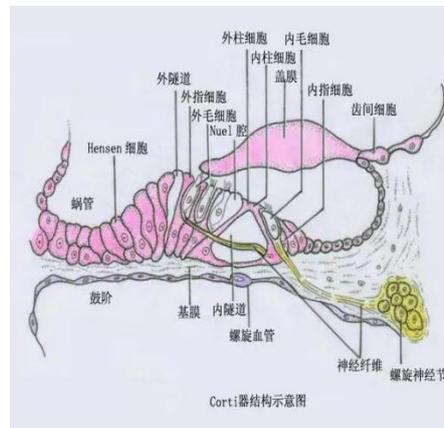


图 2.6.4 听觉毛细胞

人体的效应器主要是肌肉与肌肉的收缩，包括骨骼肌、皮肤肌、神经肌肉接头等。其运动单位由神经元和它所支配的肌纤维组成。肌肉收缩（单肌收缩）的过程通常为：潜伏期→收缩期→舒张期；通常具有全或无反应。若第二个动作电位在第一个反应完成之前被触发，张力的增加可以叠加，而形成较大的反应。肌肉收缩需要  $\text{Ca}^{2+}$  的参与，肌肉收缩是个耗能的过程。

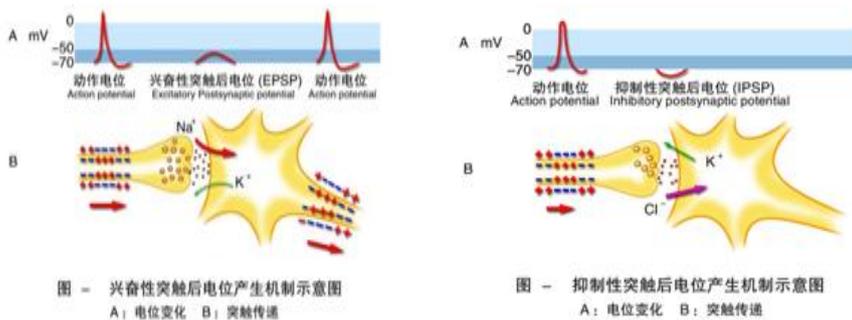
图 - 兴奋性突触后电位产生机制示意图  
A: 电位变化 B: 突触传递图 - 抑制性突触后电位产生机制示意图  
A: 电位变化 B: 突触传递

图 2.6.5 突触后电位产生机制

### 2.6.3 神经系统感知与控制活动的方式

神经系统的基本活动方式是反射。神经系统在调节机体的活动中接受内、外环境的刺激，并做出适宜的反应，这种神经调节过程被称为反射。反射可分为非条件反射和条件反射。非条件反射是机体固有的反射。条件反射是在一定条件下形成，后天学习而产生的。执行反射活动的形态学基础是反射弧。反射弧是反射活动的结构基础，是从接受刺激到发生反应的全部神经传导途径，是神经系统的基本工作单位。反射弧包括五个环节，即感受器→传入（感觉）神经→中枢→传出（运动）神经→效应器。例如扣击髌韧带引起伸膝运动，称膝反射。其感受器位于髌韧带内，传入神经是股神经的感觉纤维，中枢在脊髓腰段，传出神经沿股神经达股四头肌。这是最简单的反射，只有两级神经元参加。一般的反射弧，在传入和传出神经元之间有一个或多个中间神经元参加，中间神经元

越多，引起的反射活动就越复杂。人类大脑皮质的思维活动，就是通过大量的中间神经元极为复杂的反射活动来完成的。如果反射弧任何一部分损伤，反射即出现障碍。因此，临床上常用检查反射的方法来诊断神经系统的疾病。

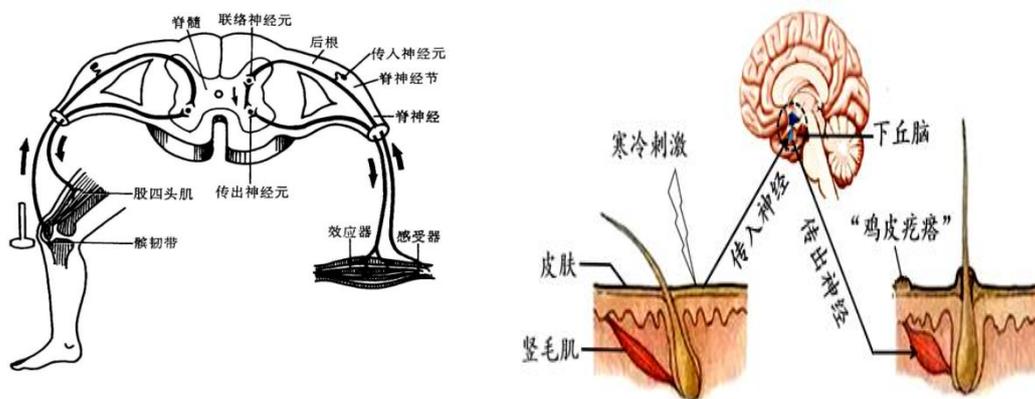


图 2.6.6 反射弧示意图

**神经系统的感知与控制活动的一般过程是：**神经系统的兴奋来自感受器的兴奋，主要是外界信息刺激了感受器使之兴奋，兴奋经过感觉神经及接替核，传到大脑感觉区，感觉区域的一定部位感知到外界变化（信息），随之做出适应环境变化的反应（包括可观察到的或不能被观察到的行为）。也就是说，所感知到的是经过加工处理了的内部信息而不是外界信息本身。这种由外界信息转换成内部信息的过程称为编码。简单地说，就是信号形式的转换。首先进行编码的是感受器，感受器不仅是作为对外界信息（刺激源）如实地进行最恰当的能量转换的有效的编码装置，而且，更为重要的是可把刺激所包含的环境条件变化的信息也转移到了动作电位的序列和组合之中。即外界物体或现象的信息就包含在动作电位的组合与序列之中。大量事实说明，不同种类感觉的引起，既决定于刺激的性质和被刺激的感受器，又决定于传入冲动所到达的大脑皮层的终端部位，而不是完全通过某些特异的动作电位形式或频率特性来决定的。因为实验已证实，无论来自何种感受器的传入冲动，都是一些在波形和产生原理上基本一致的动作电位。

支配感受器的感觉神经纤维是各自独立的，兴奋后可引起神经冲动，将各种感觉信息向高位中枢传送。而感受器上分布着众多感觉神经纤维，因此，感觉信息可对这些纤维发生空间和时间上的脉冲信息。当这种脉冲形式的信息经初级中枢（脊髓）到达脑干后，可有两条道路步向大脑皮层。第一条为“特异性通路”，即脉冲信息被投射到顶叶的躯体感觉中枢。由此通路，高级中枢可以知道身体的哪个部位正在受到刺激以及刺激的强度。另一条通路是由位于低级中枢的脑干内的网状结构弥散性地投射到大脑。网状结构在此有两个作用：一是起着“关卡”作用，这是因为感觉信息传向大脑皮层高级中枢必须经过这一低级中枢。二是起着“警觉”作用，如果进来的信息无关紧要，网状激活结构就可以使皮层不去注意它，因而也无需唤起大脑有关部位的活动；反之，它则唤起大脑有关部位的活动。

另外，从感觉信息传递到感觉发生的过程中，还有接替核以及其他突触和复杂的神经元联系，对信息进行再编码。再者，脑内神经通路还可通过会聚对信息进行舍弃、选择、叠加以及通过辐散对信息进行易化和放大。还有，再接替核、轴突侧支引起的返回性易化以及接替核间及接替核与大脑皮层间的反响回路所引起的易化延长，可以使感觉信息长达几秒甚至几分钟之久。总之，人的感

觉，不是接受刺激后就即时达到某种程度，而是随着时间逐渐加大，才有某种程度的感觉；当刺激停止，短时间内感觉仍有残存（后感觉）；感觉信息还通过中间神经元抑制性突触后电位并接受其他接替核的干涉而进一步得到调整。

概言之，外界信息经由感受器进行初级编码后再在各级中枢神经元接替站进行再编码，大脑皮层又对经过编码的神经信号即感觉信息再度进行译码，同时还进行其他的加工处理，如分类、筛选等，最终，感觉、知觉乃至各种行为才得以产生。

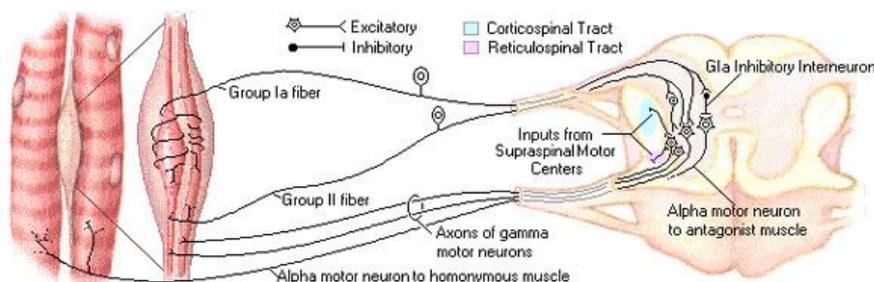
神经的另一个重要特性是它具有**可塑性**。可塑性是神经系统由于以前的激活作用而改变反应性的能力。中枢神经系统的可塑性表现在3个方面，即：生长发育中的可塑性；学习与记忆过程中的可塑性；突触可塑性。突触可塑性是指在某种条件下突触传递效率的持续性变化，包括形态和功能的变化。由于突触在中枢神经系统的信息传递和信息处理中具有特殊重要的地位，因此，突触可塑性就成为中枢神经系统可塑性的核心。学习和记忆与中枢神经系统突触可塑性关系的研究，已是学习与记忆的神经生物学机制探讨的热点之一。

#### 2.6.4 人体神经系统感知和控制的机制与过程

神经系统借助于感受器可接受体内和体外的刺激，引起各种反应，调节和控制全身各器官系统的活动，使人体成为一个完整的统一体。例如，当人体进行激烈体育运动时，随着骨骼肌的强烈收缩，同时也会出现呼吸加速和心跳加快等一系列的变化。这些变化是在神经系统的调节和控制下，使各器官系统相互制约、相互协调，以适应机体代谢的需要，完成统一的生理功能的。另一方面，人体各器官系统的正常生活状态也必须与外界环境相适应，以维持自身的生存。机体以一系列器官统一协调的活动，适应多变的外界环境，这种能力也有赖于神经系统。

人类的神经系统，特别是脑，在经过漫长生物进化的基础上，特别是在生产劳动、语言功能以及诸多思维的推动下，发展到了空前复杂、高级的程度。这样，人类远远超越了一般动物的范畴，不仅能适应和认识世界，而且能主动改造世界。因此，在人类，神经系统是起主导作用的系统。

神经系统感觉功能实现的基本过程是：内外环境变化→感受器→传入神经→中枢→感觉。感觉传导路径主要通过脊髓与脑干。承担感觉传入的神经纤维包括： $A_{\alpha}$ 类纤维—传输触觉、肌肉本体感觉； $A_{\beta}$ 类纤维—传输温度觉、痛觉和触觉；C类纤维—传输温度觉、痛觉和触觉。传入神经纤维的功能：脊髓丘脑侧束[直径较细多无髓鞘]—主要传输痛觉、温度觉[浅感觉]；脊髓丘脑前束[直径较粗有髓鞘]—主要传输本体感觉、触觉[深感觉]；后索及内侧丘系—主要传输精细触觉、肌肉本体感觉。



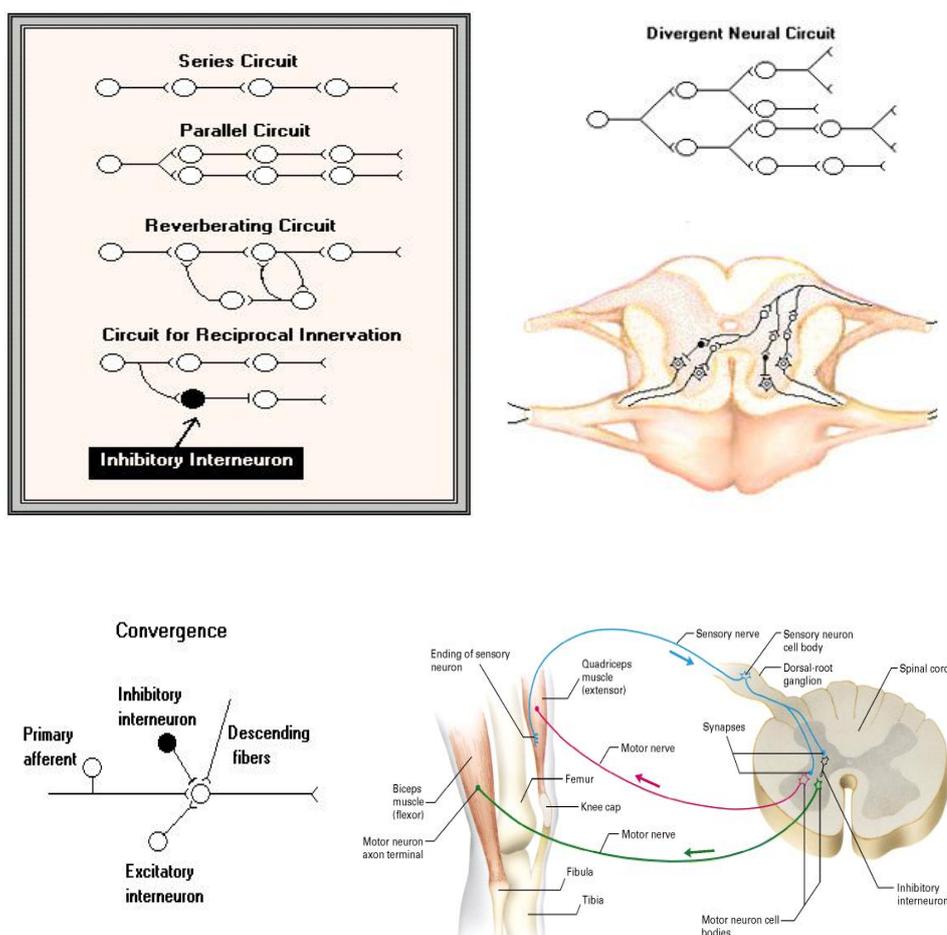


图 2.6.7 神经系统不同信息传导方式示意图

## 2.7 脑的功能分区与基本机能联合区

### 2.7.1 脑的基本结构与基本功能定位

人类个体的能力是生物遗传能力、社会遗传能力和实践获得能力的综合。生物遗传能力即 DNA 控制下的本能，其主要表现是人的中枢神经系统的结构与功能。中枢神经系统是思维的主要器官，其遗传和进化、成长和优化，构成了人类智能的“物质”基础。

前面已述，脑是人体最为重要的器官。脑分为四个部分：大脑、间脑、脑干和小脑。大脑的各个部分都有专门的功能，它们各司其职，协调和指挥着身体内的一切活动。大脑是人脑中最大的部分，它位于整个人脑的最上方，像蘑菇顶盖覆盖在茎杆上，大脑表面的皱折分成不同的功能区域，分别负责处理语言、思想、情绪、触觉、温度和痛感、视觉、听觉、记忆等信息。小脑在人脑中所占的比例仅次于大脑，小脑具有协调肌肉的功能，使人体保持平衡和准确的动作。间脑由丘脑和视丘下部等几个部分组成、丘脑在感觉神经脉冲的输入过程中起着“中转站”的作用，然后将各种信息分类送入大脑的各个不同区域进行处理，它专门负责让大脑获取在身体之外的所有信息。视丘下部则负责不断保持身体内部的正常活动，如调节体温、感知饥渴等。脑干专门负责调节许多生命支持机制，如心跳、血压、消化和呼吸等。无论你是醒着还是睡着了，它都一如既往地履行着职责。

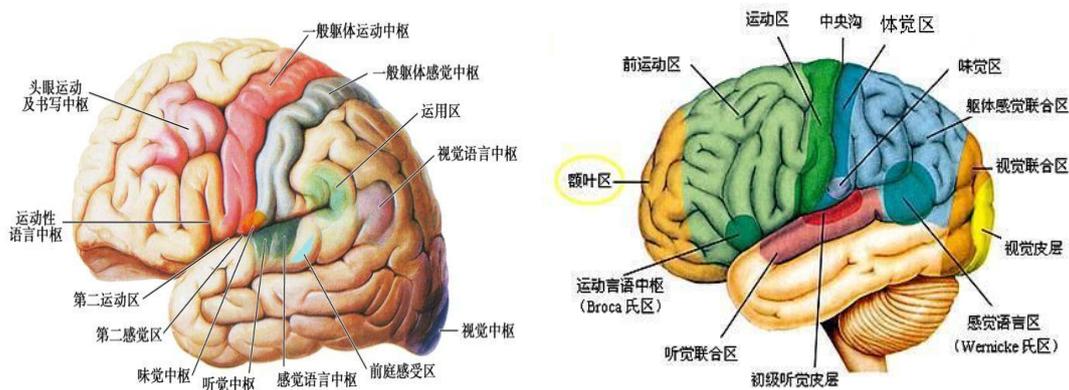


图 2.7.1 脑的基本结构与功能分区

脑进化的趋势是：大脑日益发达；小脑也越来越重要；中脑则相对变小，重要性降低。

### 2.7.2 脑的基本机能联合区

对脑的基本机能的定位研究已揭示了脑的不同部位的基本机能，但是，对脑的智能功能的研究更重要的是对脑的整体功能的研究，特别是对脑的系统功能的研究和对脑的生理-心理机能的综合研究。

鲁利亚通过长期的临床观察，特别是对大量脑损伤病人的深入分析，提出脑的三个基本机能联合区的理论。认为，人们心理过程是个复杂的功能系统，它是由三个基本的（或脑器官）联合区构成。每一个基本联合区都有着分层次的结构，至少是由彼此重叠的三种类型的皮层区组成：一级皮层区（又称投射区）：从外周来的冲动达到这里，或是冲动由这里走向外周。二级皮层区（又称投射—联络区）：在这里，对所有的信息进行加工，或者准备相应的程序。三级皮层区（又称重叠区）：它是大脑两半球最后发展起来的器官，这里综合许多皮层区域的协同活动，以保证形成心理活动的最复杂形式。三个基本机能联合区的结构和功能如下：

1. **脑的第一基本机能联合区。**位于脑干网状结构、间脑和大脑皮层内侧部，是按照“非特异性”神经网络的形式构成的，兴奋不是以个别的神经冲动扩散，也不按照“全或无”的规律，而是分阶段、逐步地改变自己的兴奋水平，从而调节整个神经器官的状态。它是通过上行网状系统和下行网状系统发挥作用的，而网状结构器官的工作又受皮层高级部位的调节和控制。为了保证心理活动的正常进行，人应当处于觉醒的状态，只有在觉醒的状态下，才能使心理过程完全合乎要求地进行。觉醒状态主要靠大脑皮层适当的紧张度或兴奋来维持，而皮层最适宜的紧张度则不仅由皮层下脑干中的一群特殊的神经细胞来保证和调节，而且也由接受外界各种刺激的皮层调节。

2. **脑的第二基本机能联合区。**位于两半球靠后部分，包括视觉区（枕叶）、听觉区（颞叶）和一般感觉区（顶叶）以及相应的皮层下组织，是由皮层和皮层下神经元组成。它们接受个别神经冲动，不是根据分阶段逐步变化的原则，而是根据“全或无”的规律来工作。它们将外周的信息分别传递到适宜于接受某一类信息（如视觉、听觉或一般感觉信息）的许多细小的组织，因而具有高度的模式特异性。这一联合区以一级皮层区为基础，并在二级皮层区进行信息加工和编码。在三级皮层区进行高级抽象和经验储存。它们按照模式特异性递减和功能渐进性偏侧化的原则分层次地工作。例如枕叶的一级皮层区就存在对视觉刺激的某一特性起反应的专门神经元，如有的只对颜色的色调起反应，有的只对线条起反应。它的神经组织结构的特点是第IV层神经元的高度发展，具有对不同感觉信息的高度特异性。在二级皮层区起主导作用的是第II、III层带有短轴突的联合神经元。他们

把来自一级皮层区所处理过的感觉信息联络在一起并进行加工和编码，综合成一种复合的视觉形象，并达三级皮层区和其他听觉的、躯体觉的信息进行整合。同时它还对外界环境中的复杂标志起反应（如某一物体在空间中的位置、状态和数量），并将直接的直观知觉转变为以内部图式为中介的抽象思维，将有组织的经验储存于记忆中。

3. **脑的第三基本机能联合区。**位于脑半球前部，中央沟的前方，按照与第二联合区一样的原则分层地工作，所不同的是与第二联合区相反，神经冲动由三级皮层区传至二级皮层区，再传至一级皮层区。三级皮层区位于额叶的前额区，其第II、III层中存在大量的颗粒小细胞，有着极为丰富的联系系统，不仅与丘脑和网状结构相联系，而且与皮层所有其余部分（颞、顶、枕、边缘）都有双向联系（能进行信息反馈），可将皮层各叶三级区的信息进行第二次加工，形成自己的行动、计划与程序，调节自己的行为，使之符合原初的意图。这种有意识、有目的的调节活动是在言语的直接参与下实现的，因而进行了具有抽象思维和记忆的智力活动。二级皮层区接受三级皮层区传达的信息，即把将执行某种行为的指令进行有组织的运动整合，激活该皮层区的大小锥体细胞，使眼睛、头颈部、手、足和整个躯干的肌肉运动处于行动前的准备状态，然后再将指令传达到一级皮质区的中央前回运动区，将实现精细、准确行为的神经冲动发往外周。

鲁利亚认为：意识活动的每一种形式总是依靠脑的三个基本机能联合区的协同工作来实现的。其中，每一个机能联合区都对整个心理过程的实现做出自己的贡献。同时，他还指出，基本机能联合区的皮层结构活动具有三个规律：第一是皮层区的分层次结构规律。第二是皮层区特异性递减规律：一级皮层区存在大量高度分化的神经元，具有最大限度的模式特性机能；二级区的细胞专门化程度明显减少，多模式神经元开始占优势；三级皮层区模式特异性更小，其机能具有超模式性质。第三是机能渐进性偏侧化规律，由于言语的产生，右手活动占优势的人的左半球成为言语优势的半球，某些机能向一侧半球发展。

鲁利亚的脑的三个基本机能联合区的理论对心理与脑的关系作了较全面、完整的神经心理学解释，为探讨意识的奥秘予以很大的启迪（图 2.7.2）

表 2.7.1 大脑三个联合区与三级皮层的关系

第三联合区	--		-三级皮层区（层叠区）	
制定程序，调节和控制行为活动			执行由皮层许多区协同参与的	
			最复杂的心理活动	
第二联合区	--	-分层次-	-二级皮层区（投射联络区）	
对来自外部世界信息的加工和存储		结构		对所接受的信息进行加工
			并准备相应的程序	
第一联合区	--		-一级皮层区（投射区）	
调节机体紧张度保证觉醒状态			接受外周来的冲动或将冲动传向外周	

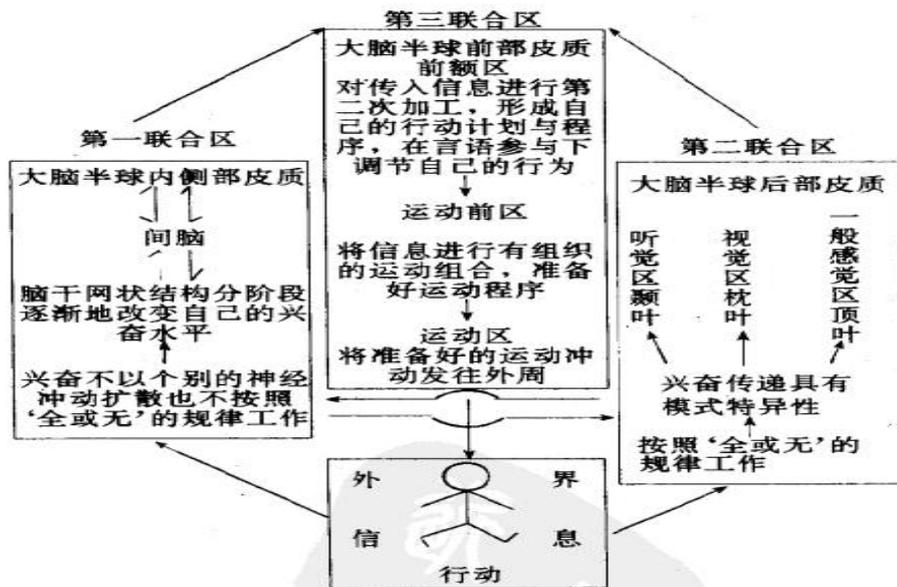


图 2.7.2 鲁亚利的三个基本机能联合区

## 2.8 脑与神经系统研究的未来

脑和神经系统是人类智能产生的物质与生理基础，是智能研究的基础核心之一。脑和神经系统是智能生物体最复杂的系统。正是因为有了极为复杂的人类大脑和神经系统，人的智力才能产生，人类才能不断地认识自然、改造自然，创造出多姿多彩的文明。由于脑和神经系统的高度复杂性，对人脑和神经系统工作原理的研究和理解，也是人类认识自然和自身的终极挑战。脑和神经科学对脑和神经系统进行的深入研究，对揭示人类智能的产生和运行机制，无疑具有十分重要的意义。

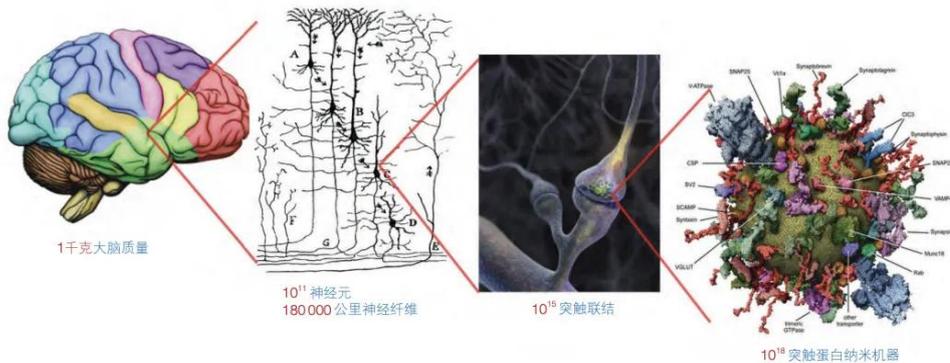


图 2.8.1 脑和神经系统——智能生物体最复杂的系统

自 20 世纪 90 年代开始的人类基因组排序计划——即对人体细胞全部脱氧核糖核酸 (DNA) 加以排序和分析的计划，业已取得良好成果。这一由美国联邦政府投资 30 亿美元开展的重大科研项目，现在已经全面破译了人体 DNA 中的 30 亿多对化学密码，并绘制出人体的遗传图、物理图、序列图和转录图等“工作框架”草图。这项工程无疑是具有重大意义的。因为人类的 DNA 序列是人类遗传、进化和生命的真谛，人类生存和发展中的一切事情，都与这一序列息息相关。人类基因组排序计划的完成，对从基因水平上来研究人类及人类的脑和神经系统，必定会有很大的帮助。

由于脑和神经科学研究的重要性，也由于信息技术和智能技术的突飞猛进，令不少发达国家都

推出了许多雄心勃勃的大脑研究计划。比如，2013年，欧盟与美国两项脑科学重大计划的提出，就将该领域的研究热潮推向一个新高度。欧盟的“人脑计划(HBP)”侧重于以超级计算技术来模拟脑功能，以为人工智能的开发建立新的研究平台，并进一步带动类脑研究的发展；美国“通过推动创新型神经技术开展大脑研究(BRAIN)”计划，则更加重视脑科学研究新工具和新技术的开发，从而带动基于基础性研究的新学科和新产业的发展。日本于2014年出台的为期10年的“Brain/MINDS计划”，则聚焦于以猕猴大脑为模型研究脑功能和脑疾病的机理。2016年，更有多个国家的60余名神经科学家齐聚美国，讨论开展脑科学的全球合作，力图推动“国际大脑空间站”的建设。在政策的强力支持和先进技术的推动下，脑和神经科学的研究已经开始迈入分子-细胞-脑-行为，直至社会的跨学科、多层次的研究阶段。

有研究认为，对脑和神经系统的研究，未来将集中于多个领域，它们将包括但不限于：[连接组学](#)、[仿真大脑](#)、[神经成像技术](#)、[神经工程学](#)和[感知计算](#)，等等。

**连接组学(connectomics)**：试图通过电镜和光学显微镜等技术，研究大脑神经元之间的连接和组织结构，建立神经元连接图谱，以揭示大脑神经元之间的关系和组织结构，并为研究大脑的功能和相关疾病医疗提供重要信息。

**仿真大脑(brain simulation)**：为大脑的神经元和突触等的信息过程建立数学模型，并用计算机来模拟大脑的活动和功能。这项技术已经为理解大脑的计算原理、研究大脑疾病和开发类脑智能系统等提供了重要的工具和平台。

**神经成像技术(neuroimaging)**：重点是研究大脑结构和功能的非侵入性探测方法，包括功能性磁共振成像(fMRI)、脑电图(EEG)、磁脑图(MEG)和近红外光谱成像(NIRS)等。这些技术可以记录大脑活动的时空分布和变化，揭示大脑的功能和结构特征。

**神经工程学(neuroengineering)**：是将工程学和神经科学相结合的一门新兴学科。它将研究大脑的计算和控制原理，设计和开发神经技术和神经系统的治疗方法。例如，有人已经研发出各种神经假肢和神经修复技术，可帮助残疾人和患有神经疾病的患者恢复生活和功能。

**感知计算(perceptual computing)**：是结合人类感知和计算技术的新兴领域。它通过研究人类的视觉、听觉、触觉、嗅觉和味觉等感知系统，将这些感知信息与计算技术相结合，以实现更加自然和智能的人机交互。例如，人脑与计算机接口技术可以通过感知系统读取人脑活动信号，控制计算机的行为，实现以思维为介质的交互。

**脑机接口(brain-machine interface, BMI)**：是将人脑和计算机或智能机器等外部设备连接起来，实现人脑和外部设备之间的直接交互。例如，神经假肢可以通过脑机接口与人脑直接连接，实现通过思维控制假肢的功能。脑机接口技术还可以应用于心理治疗、神经康复和人工智能等领域。

这些领域的研究不仅推动对大脑基本规律的理解，还将利用神经科学的基础研究成果来满足一些紧迫的社会需求，如人脑健康的改善与医疗新技术的发展等。同时，这些研究也将为人工智能技术的发展带来重大影响，如发展类脑智能等。

在未来的智能时代，更将是脑和神经科学研究的黄金时期。人类定将从分子、基因、细胞、组织和系统水平上揭示出脑和神经系统的奥秘，当然这也是人类意识和智能产生和运行的奥秘。对此，我们充满信心。

### 主要参考文献

- 0301 姚泰 主编 生理学，第五版，北京：人民卫生出版社，2000
- 0302 张镜如 主编 生理学，第四版，北京：人民卫生出版社，1996
- 0303 姚泰 主编 人体生理学，第三版，北京：人民卫生出版社，2002
- 0304 孙久荣 编著 脑科学导论 北京大学出版社 2001.12

- 0305 孙久荣 主编 神经解剖生理学 北京大学出版社 2004.8
- 0306 茹立强, 王才源 等主编 神经科学基础 清华大学出版社 2004.7
- 0307 塞尔 心、脑和科学(杨音莱译), 上海译文出版社 1991
- 0308 唐孝威 等编著 脑科学导论 浙江大学出版社 2006-10-1
- 认知神经科学教程 北京大学出版社; 2006年1月
- 0311 Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 10th ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 2000
- 0312 Ganong WF. Review of medical physiology. 20th ed, McGraw-Hill publishing Co, New York, 1999
- 0313 Gillian Pocock and Christopher D. Richards, Human Physiology the Basis of Medicine, OXFORD Core Texts, New York, 1999.
- 0314 Stuart Ira FOX, Human Physiology, 7<sup>th</sup> Edition, McGraw-Hill, 2002
- 0315 Robert M. Berne, Matthew N. Levy, Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton. Physiology 4<sup>th</sup> Edition, Mosby, Inc.; 1998
- 0316 Adrian, E. D. The mechanism of Nervous Action. University of Pennsylvania Press, Philadelphia.
- 0317 Sylvia S. Mader Understanding Human Anatomy and Physiology (Fourth Edition) Higher Education Press
- 0318 Mark F. Bear Neuroscience Exploring the Brain(Second Edition) Higher Education Press
- 0319 寿天德 神经生物学 高等教育出版社
- 0320 Armstrong CM, Hille B. Voltage-gated ion channels and electrical excitability. Neuron 1998;20:371-380
- 0321 Colquhoun D, Sakmann B. From muscle endplate to brain synapses and agonist-activated ion channels. Neuron 1998;20:381-387
- 0322 Guyton AC, Hall JE. Text book of Medical Physiology, 9th ed, WB saunders Co, Philadelphia, 1996
- 0323 韩济生 神经科学原理(第二版) 北京医科大学出版社 1999
- 0324 Persson PB. Modulation of cardiovascular control mechanisms and their interaction. Physiol Rev 1996
- 0325 Slonim N. B, Hamilton L. H. Respiratory Physiology 5th ed, Mosby, St Louis, 1987
- 0326 Johnson L. R. Physiology of the Gastrointestinal Tract. 3rd ed. Raven Press, New York, 1994
- 0327 Raymond J. L, Lisberger S. G, Mank M. D. The cerebellum: A neuronal learning machine. Science, 1996;272:1126-1131
- 0328 Cordo P, Harnaud S. Movement Control. Cambridge Univ Press, 1994