

神经元的基本结构和功能概述

神经系统主要由神经组织构成,神经组织有两种主要的细胞成分,即神经细胞(神经元 neuron)和神经胶质细胞(神经胶质 neuroglia)。神经元(neuron)是神经系统的基本结构和功能单位,能感受刺激和传导神经冲动,并可合成化学物质(神经递质、神经激素等),通过轴突输送到特定部位而释放。

神经元的种类繁多,形状各异。典型的神经元由神经元胞体及其突起组成(图 3-1)。神经元的胞质中含有多种亚细胞结构以及合成维持细胞生命活动所需物质的生物化学结构。神经元的突起包括树突和轴突。树突在胞体附近反复分支,与胞体共同构成传入信号的接受面;轴突从胞体向远处延伸,是将胞体产生的冲动向下一级神经元或效应器传递的结构。轴突末端与另外的神经元形成接触,叫做突触(synapse)。

第一节 神经元的形态和结构

一、神经元的一般结构特点

(一) 神经元胞体

神经元胞体(cell body)是神经元的主体部分,是

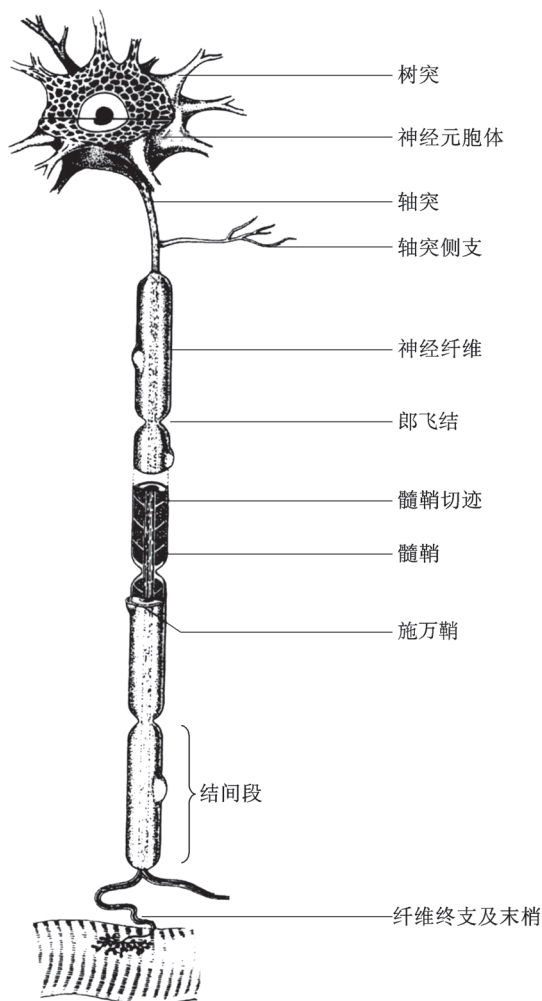


图 3-1 神经元模式图

细胞代谢和信息整合的中心。神经元胞体的形状和大小差异很大,有圆形、星形、梭形和锥形等,直径可由 $5\ \mu\text{m}$ 到 $135\ \mu\text{m}$ 不等。胞体由细胞膜、细胞质和细胞核3部分组成(图3-1)。

与人体其他组织细胞类似的是,神经元的细胞膜(cell membrane)亦是由脂质双分子层和蛋白质构成的,该膜是可兴奋膜(excitable membrane),在感受刺激和传导神经冲动中发挥重要作用。神经元通过其细胞膜进行信息的传递、神经冲动的发生、物质运输、代谢调控,以及细胞外物质的识别与结合等多种生理功能。从树突和轴突的电性质不同来看,细胞膜的构造在神经元的不同部位可能是有差别的。通常树突膜和胞体膜接受刺激,轴突膜传导神经冲动。

通常所谓的细胞质(cell plasma)是针对胞体内的胞质而言,而核周质(perikaryon)则指围绕细胞核的胞质,但一般也常用核周质代替细胞质。神经元的核周质中含有许多亚微结构,如粗面内质网、游离核糖体、线粒体、Golgi复合体、神经丝和微管、中心体和内涵物等。在电镜下可同时观察到上述的大多数结构。某些具有内分泌功能的神经元(如下丘脑部分神经元),核周质中还含有分泌颗粒。

神经元的细胞核(nucleus)大而圆,染色较为清亮,核仁(nucleolus)明显,在正常状态下位于细胞质的中央(只有个别神经元的细胞核偏离中央,位于细胞质的某一侧,如脊髓Clarke背核的神经元)。一般在显微镜下看到核偏位现象时,意味着该神经元已处于开始变性的状态,表明神经元受到损伤(如轴突被切断时发生的逆行变性)。

在光镜下观察神经元时,其最醒目的结构特点是细胞质内存在特殊的Nissl体和神经原纤维。Nissl体(Nissl body)是神经元特有的容易被碱性染料染色的小块状结构,位于胞体及树突基部,轴丘和轴突内则无此结构(图3-2)。大神经元内的Nissl体较大,染色明显;靠近细胞核周围部分的Nissl体大,而靠近细胞周边部者小;整个胞体内的Nissl体的形象颇似虎皮的斑纹状,故又被称为“虎斑小体”。小细胞内的Nissl体较小,则呈细颗粒状,有时显示不出明显的块状。在神经元受到损伤或轴突被切断时,Nissl体解体并消失,这种现象称为染质溶解(chromatolysis)。切断轴突造成染质溶解的实验,可以用来追踪其起源的胞体。电镜下观察可见,Nissl体是由许多平行排列并互相联系的粗面内质网及存在于其间的游离核糖体组成的,是

蛋白质合成的场所。

在Cajal法染色标本上,可看到神经元胞体和突起的胞质中存在着被硝酸银镀染的细纤维,交织成网状,Cajal称之为神经原纤维(neurofibrils),曾认为其是传导兴奋的成分。但后来的电子显微镜观察否定了这种观点,这些细的纤维样结构实质上是两种细的丝状成分,即神经微管(neurotubules)和神经丝(neurofilaments),两者共同构成神经元的骨架并参与神经元内的物质运输(图3-3)。

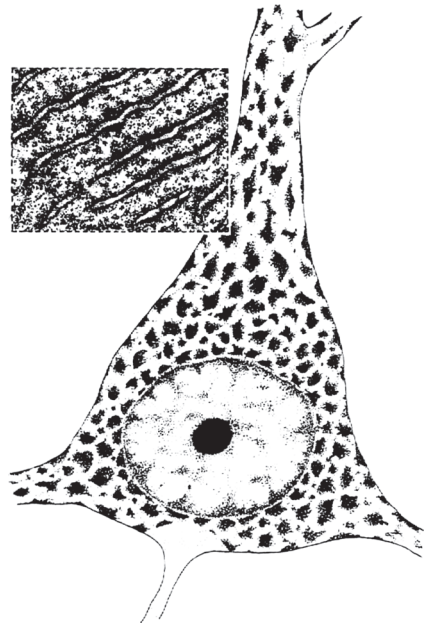


图3-2 Nissl体

左上方方框内示粗面内质网和核糖体

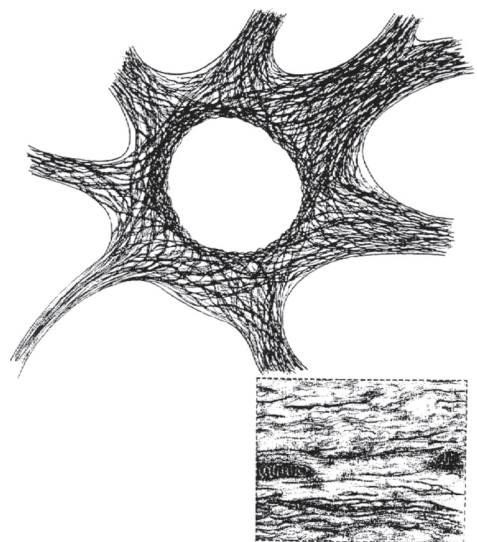


图3-3 神经原纤维

右下方方框内示神经微管和神经丝

(二) 树突

树突(dendrite)可看做是胞体的延伸部。无论在光镜还是电镜下,树突和胞体之间都无明确的界限,胞体中的细胞器大多可进入树突。树突的数量和长度因神经元种类的不同而不同,每条树突又可反复多级分支,越分越细,最后形成树突终末支。一条树突及其分支所占据的空间范围和形态也因神经元种类的不同而不同,一般将之称为一个树突野(dendritic field);将树突及其全部分支形象地称为树突树(dendritic tree)。大多数神经元的树突较轴突短得多,但树突表面积的总和却占整个神经元表面积的最大部分。很多神经元的树突表面发出多种形状的细小突起,称为树突棘(dendritic spine)(图 3-4)。树突棘长短不等,形状也不尽相同,通常为细小棘样、圆珠状或小片状,其可随神经元的功能状态而变化。树突棘的数量及分布因神经元的不同而异,Golgi I 型神经元的树突棘最多,如大脑皮质的锥体细胞约有数千至数万个树突棘,小脑的 Purkinje 细胞树突棘可多达十余万个。树突棘具有可塑性,如在去神经纤维或老年时树突棘可减少甚至消失,而在学习过程中则可能形成新的树突棘以适应突触回路的变化。

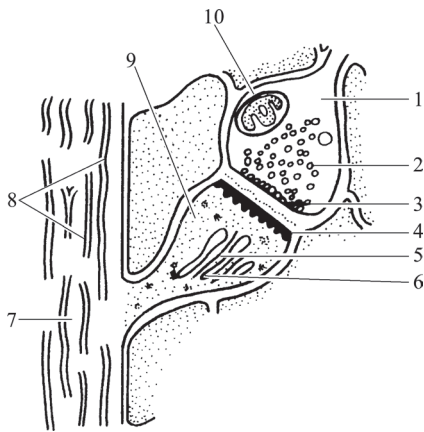


图 3-4 树突棘及棘器

1. 突触前囊泡
2. 突触小泡
3. 突触前膜
4. 突触后膜
5. 棘器致密带
6. 棘器小囊
7. 树突
8. 树突微管
9. 侧棘
10. 线粒体

树突的作用是接收其他神经元传来的冲动,并将之传至胞体。树突棘也是冲动的传递点。树突的多级分支及大量树突棘的存在扩大了接收冲动的面积,从而可形成更多的突触连接。

(三) 轴突

轴突(axon),又称为神经突(neurite),除个别神经元外,大多数神经元均有一条细的但粗细均匀的轴突。轴突从胞体发出的部分常膨大形成锥形称为轴丘(axon hillock),轴丘中不含 Nissl 体(图 3-2)。较粗的轴突表面包以髓鞘,较细的轴突则无髓鞘或仅有薄的髓鞘。轴突的起始段,即由轴丘至开始被髓鞘包绕的部分,亦叫做初节(initial segment),是产生动作电位的重要部位;续于初节的轴突则为传导冲动的部分。轴突表面光滑,分支很少,其分支常呈直角自主干发出,称为侧支(collateral)。轴突的末梢部分失去髓鞘形成裸轴突,大多数轴突的末梢部分都分成一些细的终末支,每一终末支的末端呈纽扣状膨大,叫做终扣(terminal boutons);有的终末支上间断地存在一些扣结状膨大,形似串珠样,称为膨体(varicosity)或过路结(boutons en passant)。终扣和膨体都是神经元与其他神经元的胞体、树突甚至轴突和效应器等形成突触的位点。其构成突触的突触前成分,内含大量突触囊泡(synaptic vesicle),囊泡内含特定的神经活性物质。

轴突的功能主要是将胞体发出的冲动传递给其他神经元,或传递给肌细胞和腺细胞等效应器。

二、神经元的类型

根据不同的分类方法,可将神经元分为不同的类型。

根据突起的数目可把神经元分为 3 类(图 3-5):

- ①假单极神经元(pseudounipolar neuron),从胞体发出的突起只有一条,然后再分为中枢支(central branch)和周围支(peripheral branch)。周围支相当于树突,接受上位神经元及外周感受器传来的信息;而中枢支相当于轴突,将信息传递到中枢神经内的特定靶区。神经节中的感觉神经元,如脊神经节和三叉神经节的感觉神经元都属于此型。
- ②双极神经元(bipolar neuron),一般具有圆形或卵圆形的胞体,由胞体两端各发出一条树突及轴突。多位于特殊的感觉器官中,如视网膜双极神经元、前庭和耳蜗神经节神经元等。
- ③多极神经元(multipolar neuron),数目最多,有多条树突和一条轴突,如脊髓前角运动神经元、海马和大脑皮质的锥体细胞、小脑的 Purkinje 细胞等(图 3-5)。

根据轴突的长短、树突上有无树突棘和树突的分支模式等,又可将中枢神经内的神经元分为 Golgi I

型和 Golgi II 型两类。Golgi I 型神经元轴突较长(最长达 1 m 以上),胞体较大,树突上有棘,树突野呈圆锥形,联系范围较广,如大脑皮质的锥状细胞。Golgi II 型神经元轴突较短(短的仅数微米),胞体较小,树突上无棘或仅有少量的棘,树突分支无固定扩延模式,与邻近神经元连结的大多数中间神经元(interneuron)都属于此类。

根据功能和信息传导方向可把神经元分为 3 类: ①感觉神经元(sensory neuron),感受内、外环境影响,将各种信息自周围向中枢传递的神经元,如位于外周神经节内的神经元和位于中枢神经感觉核内的神经元等。外周的感觉神经元为假单极神经元,其周围支的末梢和感受器联系,感受器接受各种不同的刺激,并将刺激转化为神经能,由周围支传向胞体,继之经中枢支传入中枢。由于感觉神经元将冲动传向中枢,故也称为传入神经元(afferent neuron)。直接感受内外

环境影响向中枢传递的传入神经元称为初级传入神经元(primary afferent neuron)。②运动神经元(motor neuron),是将冲动由中枢传至周围,支配骨骼肌、平滑肌和腺体等的神经元,故也称为传出神经元(efferent neuron),如大脑皮质的锥体细胞、脑干运动核的神经元和脊髓前角运动神经元以及内脏传出神经的节前和节后神经元等。③中间神经元(interneuron),位于中枢神经系统的传入和传出神经元之间,起联络作用,故也称为联络神经元(association neuron),是在中枢神经的灰质内广泛存在的小神经元,如丘脑、脊髓后角的一些神经元。

除上述 3 种基本的类型外,还可根据神经元的电生理特性将神经元分为兴奋性神经元和抑制性神经元;根据神经元所含神经活性物质的不同,又可将神经元分为胆碱能神经元(含乙酰胆碱)、单胺(含肾上腺素、去甲肾上腺素、5-HT、多巴胺等)能神经元、氨基酸

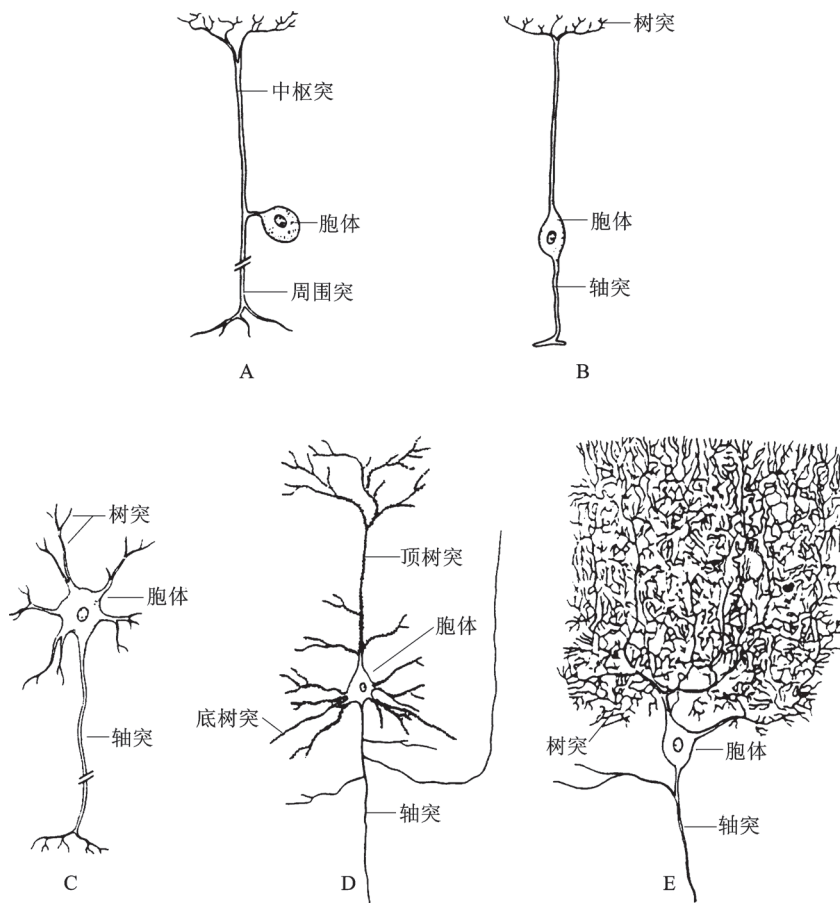


图 3-5 神经元类型

A. 假单极神经元(脊神经节神经元) B. 双极神经元(视网膜双极神经元) C. 多极神经元(脊髓前角运动神经元) D. 多极神经元(海马锥体神经元) E. 多极神经元(小脑 Purkinje 细胞)

(含谷氨酸、 γ -氨基丁酸、甘氨酸)能神经元和肽(含脑啡肽、P物质、内啡肽、生长抑素等)能神经元。

第二节 神经元的超微结构

一、神经元胞体

(一) 细胞膜

在透射电子显微镜镜下,神经元的细胞膜为7~8 nm厚的3层结构构成的单位膜(unit member),其内、外两层为电子致密层,中间为电子密度低的透明层。神经元细胞膜的分子构型按照“液态镶嵌模型(fluid mosaic model)”由脂质双分子层中嵌入蛋白质构成(图3-6)。脂质分子一端为亲水极,朝向细胞膜的内或外表面;另一端为疏水极,位于膜的中间。膜蛋白通常一端为亲水极,另一端为疏水极;有的膜蛋白两端为亲水极,中间为疏水极。膜蛋白几乎都是由肽链折叠卷曲成球状,按照其是否嵌入脂质双分子层,可分为外在膜蛋白(分布在膜的内外表面)和内在膜蛋白(嵌入脂质双分子层)。有的内在膜蛋白贯穿整个脂质双分子层,两端暴露于膜的内外表面,称为跨膜蛋白。跨膜蛋白中亲水极的氨基酸肽链与脂质分子的亲水极结合,疏水极的氨基酸肽链与脂质分子的疏水极结合,因此膜蛋白与膜的结合非常紧密。膜蛋白具有多种重要的生

理功能,其可作为神经递质或其他活性物质的受体,或形成离子通道、载体等发挥作用(图3-6)。

神经元细胞膜除脂质(占40%~50%)、蛋白质(占30%~40%)外,还含有1%~5%的糖。糖与蛋白质或脂质结合,形成糖蛋白和糖脂。与化学信息的识别、细胞粘连、膜抗原和抗体等密切相关。

(二) 细胞核

神经元的细胞核大小在3~18 μm ,以常染色质为主,核仁明显,核表面有核膜(nuclear membrane),为两层质膜组成,并有等距离的核孔(nuclear pore)(图3-7,图3-8)。核孔是物质出入胞核的通道,但其并不是由内、外两层核膜融合成的孔,而是由一组蛋白质颗粒以特定方式配布形成的。哺乳动物细胞的核膜上约有2 000个核孔,但核孔的数目也会根据细胞类型、细胞功能状态以及细胞周期的改变而发生变化。神经元的核质主要为常染色质,即呈细颗粒状散在分布的DNA;此外亦含有少量的异染色质(heterochromatin)。细胞核内常有一个核仁,有些细胞也可有2~3个。电镜下的核仁为具有较高电子密度的海绵状球体,由直径为15~20 nm的致密颗粒和低致密度而密集的细丝构成,是合成rRNA的场所,富含rRNA、少量DNA、碱性蛋白质及一些酶类。

细胞核是遗传信息储存、复制和表达的主要场所,又是将DNA转录成RNA的部位。

(三) 核周质

核周质中含有多种细胞器,主要有:

1. 核糖蛋白体 神经元内含有大量的核糖核蛋

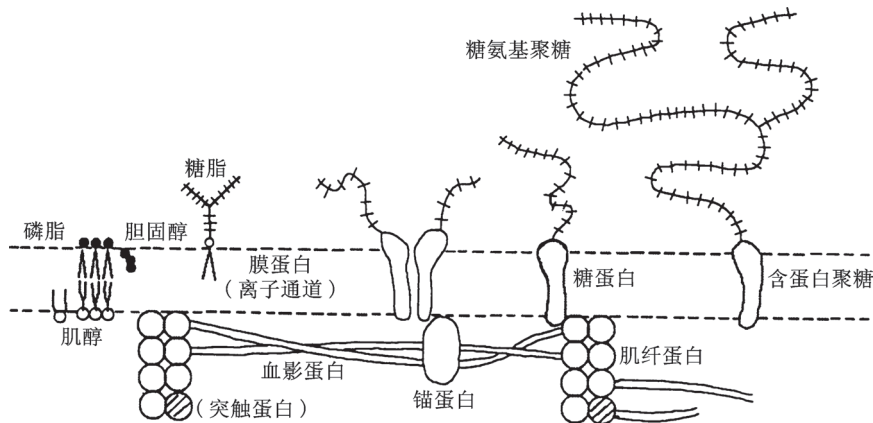


图3-6 神经元细胞膜结构模式图

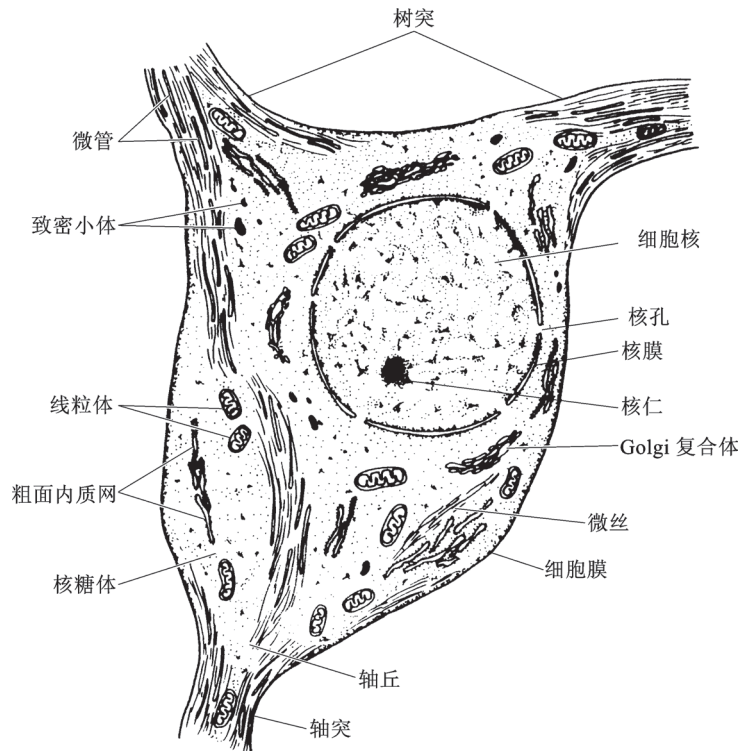


图 3-7 神经元超微结构模式图

白体 (ribosome, 简称核糖体) (图 3-7、图 3-8)。核糖体是由 rRNA 和蛋白质构成的椭圆形致密颗粒, 直径为 10~30 nm。核糖体至少由大、小两个亚基构成, 大亚基含 3 分子 rRNA, 小亚基含 1 分子 rRNA。核糖体或游离于胞质中或附着于内质网膜上, 分别称为游离核糖体和附着核糖体。核糖体是细胞内蛋白质合成的基地。核糖体合成的蛋白质, 一种为结构蛋白 (structure protein), 即细胞本身代谢生长的蛋白质, 如膜上的镶嵌蛋白质、通道、受体等; 另一种为分泌蛋白 (secretory protein), 如神经递质、激素、各种分泌酶等。

2. 粗面内质网 粗面内质网 (rough endoplasmic reticulum) 是扁平囊状或管泡状膜结构, 膜表面附有核糖体 (图 3-7、图 3-8)。其最重要的功能是合成蛋白质, 并把蛋白质从细胞输出或在细胞内转运到其他部位。

电镜下观察 Nissl 体可见其是由许多平行排列并相互联系的粗面内质网及存在于其间的游离核糖体组成。粗面内质网之间无明显界限, 内质网囊或小管间的相互距离为 0.2~0.5 μm , 游离核糖体分布于其间, 数量远多于粗面内质网上的附着核糖体。Nissl 体是神经元合成蛋白质最活跃的部位, 用以补充神经元正常生理活动中不断消耗的蛋白质。由于神经元含有大量的 Nissl 体, 故在合成神经元特异性复杂蛋白质的速

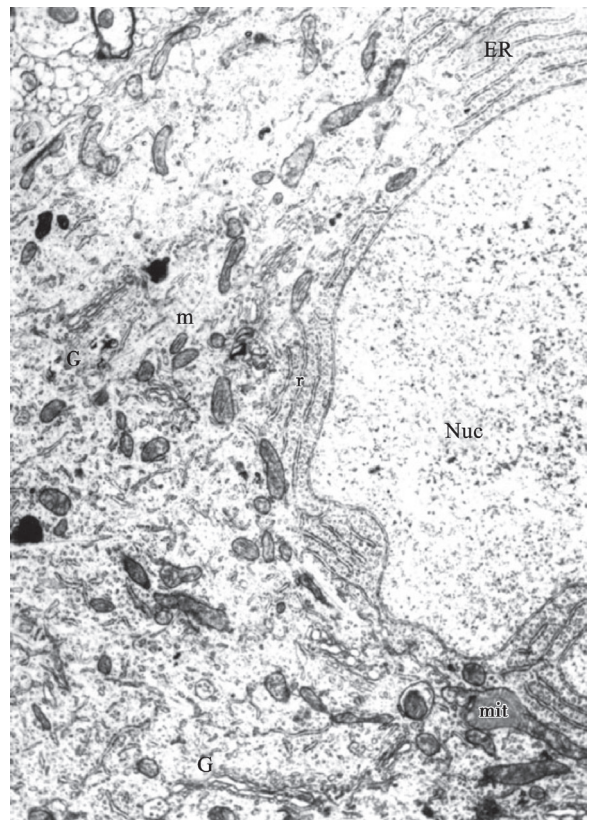


图 3-8 神经元超微结构电镜像

ER: 粗面内质网 G: Golgi 复合体 m: 微管 mit: 线粒体
Nuc: 细胞核 r: 核糖体

度上较其他细胞为快,以加强神经元的功能并更新及维持细胞质的各种成分。

3. 滑面内质网 神经元内的滑面内质网(smooth endoplasmic reticulum)也十分发达,其是一种极其多变的管状或扁囊状膜结构,不仅分布于神经元胞体,还伸展到树突和轴突内直至末梢。有的神经元胞体中的滑面内质网紧靠细胞膜下形成较宽阔的扁平囊,称膜下池(hypolemmal cistern),是神经元的特征之一,可能与膜的离子调节和运输有关。在轴突及其终末内可见滑面内质网与囊泡状结构相连,因此有人认为突触囊泡可能来源于滑面内质网。滑面内质网具有多种功能,如运输蛋白质、合成脂质等。

4. 高尔基复合体 神经元内有高度发达的高尔基复合体(Golgi complex)(图3-7,图3-8),电镜下高尔基复合体为由5~7层平行排列的扁平囊及其周围的大、小泡共同组成的复合体。扁平囊叠加在一起且表面没有核糖体附着,使高尔基复合体有别于Nissl体和滑面内质网。高尔基复合体为细胞提供了一个内部运输系统和包装中心,其可对粗面内质网初步合成的肽链进一步加工、修饰,形成具有生物活性的肽链,还可将部分蛋白质加上糖蛋白残基,形成糖蛋白。

5. 神经微管和神经丝 神经微管(neurotubule)是一种不分支的细管,直径为20~30 nm,外表光滑,长度不定,以单个的或疏松组合的形式分布于细胞质内并进入树突和轴突(树突内较多)。神经丝(neurofilament)较微管细,直径约10 nm的称为神经细丝,直径约5 nm的称为神经微丝。在高分辨率电镜下可见神经丝为管形结构。神经微管和神经丝凝集在一起,成为光镜下见到的“神经原纤维”(图3-3)。有证据表明神经微管参与轴突的生长,起着骨架(skeleton)与支持作用,并与物质运输有关。神经丝在大的轴突中特别显著,可能为轴突提供结构支持并参与调节轴突直径大小。

6. 线粒体 神经元内的线粒体(mitochondria)多呈细长的棒状(图3-7,图3-8),分布于胞体、树突和轴突,尤其是在Nissl体区域和轴突终末内聚集较多。电镜下可见线粒体内有纵行排列的线粒体嵴,嵴间的基质中有密度高的小颗粒,称为基质颗粒(matrical granule)。在神经元内分布广泛的线粒体参与糖酵解、生物合成和细胞呼吸,为细胞的代谢活动提供能源。

7. 中心体 中心体(centrosome)由一对中心粒(centriole)所组成。光镜下,在胚胎期尚未分化成神经

元的幼稚神经祖细胞中可见中心体,但在分化成熟的神经元中很难见到典型的中心体。在电镜下,亦可在分化成熟的神经元胞体中观察到中心体。由于分化成熟的神经元已不再分裂,故中心体在神经元中的意义不明。

8. 溶酶体 神经元中可见各式各样的溶酶体(lysosome),是由一层单位膜包裹的圆形或卵圆形囊状结构,内含多种酸性水解酶,可降解和消化细胞内、外的物质。溶酶体以小泡的形式从高尔基复合体芽生而出,其数量在不同神经元中不等,似乎随着个体的年龄增长而增多。

9. 内涵物 有的神经元胞质中还可见到一些致密小体和色素颗粒。成熟的大神经元中常含一种棕黄色素,称为脂色素(lipochrome)或脂褐素(lipofuscin),其含量随年龄增长而增加。组织化学及超微结构的研究证明,脂褐素为含不消化的残余物的次级溶酶体,有膜包裹,内有致密颗粒和脂滴。

二、树突

上述细胞质所含的细胞器均存在于树突。树突近侧部的细胞器存在状态与胞体很难区分。树突远侧部较近侧部的细胞器少,只含有少量的粗面内质网和游离核糖体(图3-9),但树突的任何部位都含有大量的神经微管和神经丝。树突中的神经微管和神经丝一般比胞体中明显,并沿树突的长轴排列,其数量因树突的粗细和距胞体的远近而异。

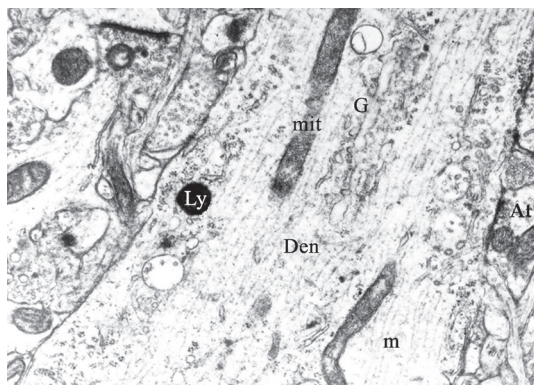


图3-9 神经元树突超微结构电镜像

At: 轴突终末 Den: 树突 G: Golgi 复合体 Ly: 溶酶体
m: 微管 mit: 线粒体

电镜下可见树突小棘中含有2~5个扁囊状结构,

彼此相距 30 ~ 50 nm,囊间含有电子致密物质,总称为棘器(spina apparatus)(图 3-4),是树突棘的重要特征。已有研究证明,这些扁囊状结构为囊泡状的滑面内质网。

三、轴突

轴突较细且其直径自近至远始终保持恒定,表面光滑,分支不多,直至接近末梢处方变细。轴突的质膜称为轴膜(axolemma),其胞质称为轴浆或轴质(axoplasm)。轴突中的细胞器和树突有所不同,无核糖体、粗面内质网及 Golgi 复合体,其主要成分为滑面内质网、线粒体、神经微管和神经丝(图 3-10)。轴突的终末部构成突触前成分,内含大量突触囊泡,囊泡内含特定的神经活性物质。由于轴突内无粗面内质网和核糖体,电镜下常据此以辨别树突和轴突。轴突起始段内微管聚集成束;近侧段轴突内神经丝多于微管,向远侧神经丝减少,微管数量相对增多;到了轴突细支(小轴突),其与小树突相似,只有微管。轴突与树突的区别点可参看表 3-1。

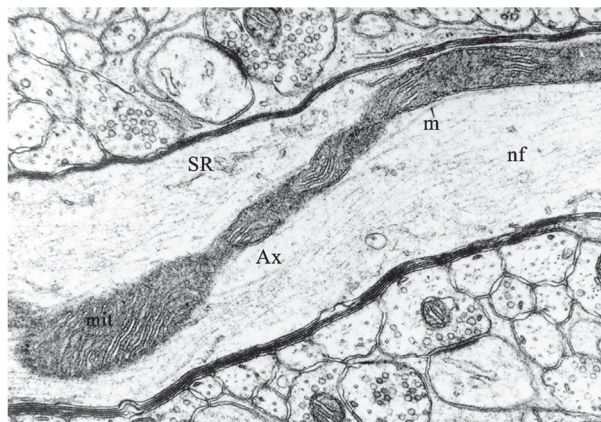


图 3-10 神经元轴突超微结构电镜像

Ax:轴突 m:微管 mit:线粒体 nf:微丝 SR:滑面内质网

表 3-1 轴突和树突的主要形态学特点

轴 突	树 突
1. 从胞体或树突主干的基部发出,只一条	从胞体发出一至多条
2. 起始段细	起始段的树突主干最粗,其胞质成分与核周质者相同
3. 表面光滑,粗细均匀	分支逐渐变细,一般不均匀或表面有小棘

轴 突	树 突
4. 有髓或无髓	一般无髓,偶见有薄髓
5. 不含核糖体及粗面内质网	含核糖体及粗面内质网
6. 一般近侧段微丝多于微管,远侧段微丝少于微管	树突主干及其分支内均以微管为主
7. 小轴突均匀细小,成束分布	小树突多单个分布,外形不规则,最小树突分支也较小,轴突粗

第三节 轴质流和轴突运输

轴突内的细胞质称为轴浆(axoplasm)。轴浆是流动的(轴浆流 axoplasmic flow),而轴突中的物质随轴浆流动被循环运送的现象称为轴浆运输(axoplasmic transport),也称为轴突运输(axonal transport)。如前所述,既往研究表明轴突及其起始部的轴丘都不含核糖体,说明轴突可能缺乏合成蛋白质的能力,但近期研究发现轴突处也存在 mRNA 的翻译。轴突的生长发育、代谢更新所需的结构和功能物质(如轴突传导冲动、释放递质所需要的能源,突触小泡等结构,递质及其代谢酶,质膜上的受体以及离子通道蛋白等),都必须由胞体合成,经轴突运输到轴突的特定部位而被利用,神经元胞体每天向轴突运输的活性物质相当于其容积的 1.5 倍,胞体合成蛋白质的 2/3 被用来更新轴突的各种成分。

正式确定轴浆内输送现象的是 20 世纪 60 年代后半期,但提出轴浆流现象的是 1948 年 Weiss 和 Hiscoe 著名的 Damming 实验。他们切取极细的动脉血管用之缠绕轴突使此部轴突变窄,发现由此狭窄部向远侧的轴突变细而由此狭窄部向近侧的部分却由于轴浆流动受阻而淤积膨大成瘤状,即 Dam(水库)现象。解除此束缚后,淤积在此膨大部的轴突内容物呈波浪形,向末梢移动,以大约 1 mm/d 的速度疏通此瘤。到 20 世纪 60 年代后半期,放射性核素自显影的技术被引入神经元的研究中,研究者将 ^3H 或 ^{14}C 标记的氨基酸注入神经元胞体的附近,待胞体摄取氨基酸合成蛋白后,再用追踪方法探测标记物的动态分布(放射自显影法或液体闪烁计数器检测),从而借此了解轴浆流动

的速度。1968年 McEwen 和 Grafstein 向金鱼的一侧眼球内注入放射性核素标记的氨基酸(^3H -leucine),由视网膜的神经节细胞摄取后,经视束内的轴突向中枢输送,观察到标记终末终止于对侧视盖。通过追踪观察证明,该实验中合成蛋白质的输送速度至少是 40 mm/d,但也有一些慢速运动的成分(0.4 mm/d 左右),这一结果同上述的 Weiss 和 Hiscoe 的实验结果近似。1969年 Ochs 和 Ramisb 用同样方法研究了猫坐骨神经的轴浆运输,也证明有快速和慢速两种运输速度。目前人们普遍接受由胞体向末梢运输的物质可按 5 种速度进行运输(表 3-3)。为叙述方便一般将其归纳为慢速(0.2~20 mm/d)、中速(20~70 mm/d)、快速(200~400 mm/d)3 个档次,或简化为快速和慢速两种。一般来说,不同的物质有其特定的运输速度,运输速度的不同体现着转运物质结构和功能的差异。慢速运输通常输送轴突的构成成分,也可以说是输送维持轴突基本结构的成分;而快速运输则是一种很明显的需能的运送,其可能输送神经分泌颗粒、递质和突触的膜成分等蛋白质,即其选择性地运送与突触功能有关的成分。

表 3-2 轴突运输的速度与其主要成分

分类	速度 (mm/d)	构造与组成	功能
I	200~400	终末内囊泡结构,神经递质,膜蛋白与脂质	调节膜功能、轴突生长、递质释放
II	20~70	线粒体	磷酸化
III	15~20	含肌球蛋白的复合物	提供轴浆基质
IV	2~8	微丝、代谢、笼形蛋白	维持轴突功能
V	0.2~2	微管、微丝	轴突结构与细胞内运输

根据轴突运输的方向可将其分为顺向轴突运输(anterograde axonal transport)和逆向轴突运输(retrograde axonal transport)。顺向轴突运输指由胞体向末梢的运输,其包括快速顺向运输和慢速顺向运输,目前研究认为沿神经微管进行的顺向轴突运输是由驱动蛋白(kinesin)所介导的。潜伏于背根神经节或三叉神经节中的单纯疱疹病毒,可在机体免疫力降低时进入分裂周期,进而这些病毒可借助顺向轴突运输机制从神经节迁移至相应的皮肤或黏膜,从而影响皮肤或黏膜。逆向轴突运输指由终末向胞体的运输,其是由动力蛋白(dynein)所介导的。动力蛋白参与轴突至胞体的化

学信息传递,亦参与轴突至胞体运输物质的内吞作用。一些病毒(破伤风病毒、单纯疱疹病毒、狂犬病病毒、脊髓灰质炎病毒等)可借助逆向轴突运输机制从远端轴突终末迁移至神经元胞体。逆向运输的意义是:将从胞体向终末运输的物质的一部分残余再回送到胞体被重新利用;另外,有些活性物质,如 ACh,由轴突终末释放到突触间隙内时,有一部分被分解酶分解后再被回收至神经终末内并被逆行运送至胞体进行合成。借助逆向轴突运输,神经生长因子以及其他神经营养物质可以到达其各自神经元内的作用部位。

轴突运输,特别是快速轴突运输的结构基础目前认为可能和神经微管有关。神经微管和神经丝是神经元的骨架,早期研究在电镜下常可见到示踪物质与神经微管的关系密切,但随着荧光标记技术的发展,人们可以直接观察到神经微管与轴浆流的关系。一些破坏或影响神经微管的药物,如秋水仙素(colchicine)等,具有确切的阻断轴浆流的作用,但是这些药物对轴突的动作电位并无影响。此外,低浓度的利多卡因(lidocaine)影响动作电位而不影响轴浆流;但高浓度的利多卡因可破坏微管、阻滞轴浆运输。此外,快速轴突运输可能还是一种需要能量的主动物质运输。当 ATP 存在时,其能使微管出现滑动,从而完成运输的功能。轴突运输同时也需要氧的供给,缺氧状态容易引起轴浆运输的停止。目前对轴突运输机制的解释有很多学说,但确切的机制如何尚有待进一步的探索。

第四节 神经纤维

一、神经纤维的构造

神经元的轴突被髓鞘(myelin sheath)和神经膜(neurolemma)所包裹,称为神经纤维(nerve fiber)。在中枢神经系统,神经纤维主要构成白质(white matter);在周围神经系统,神经纤维主要构成神经(nerve)(图 3-11)。

在神经纤维中,轴突被髓鞘和神经膜共同包裹的称为有髓神经纤维(myelinated fiber),仅被神经膜所包裹的称为无髓神经纤维(unmyelinated fiber)。中枢神经的无髓神经纤维又称为裸轴突(bare axon),见于

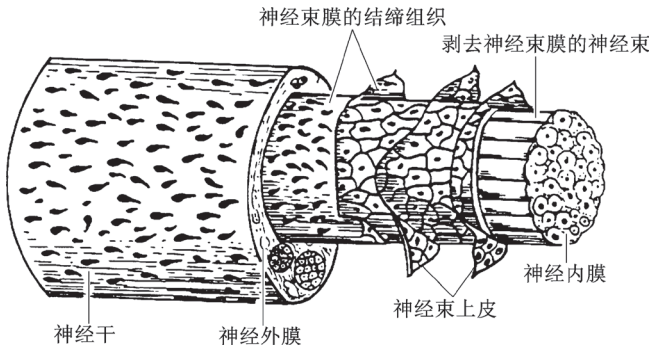


图 3-11 周围神经结构模式图

下丘脑和脊髓 Lissauer 束等处。

髓鞘是围在轴突周围的呈规则的螺旋形排列、高度特化的多层膜性结构(图 3-12),由神经胶质细胞所发出,主要成分有胆固醇、磷脂和糖脂等。新鲜状态下的髓鞘呈半流动的乳白色。在普通的切片标本上,由于经过脂溶剂处理,髓鞘中的脂质大都被溶解,仅遗留一些网状的蛋白质结构。经钨酸处理的标本,髓鞘被染成黑色。在有髓神经纤维纵断面上,可见髓鞘有一些斜行呈漏斗状的裂隙,称为髓鞘切迹(Schmidt Lantermann 切迹)(图 3-1)。

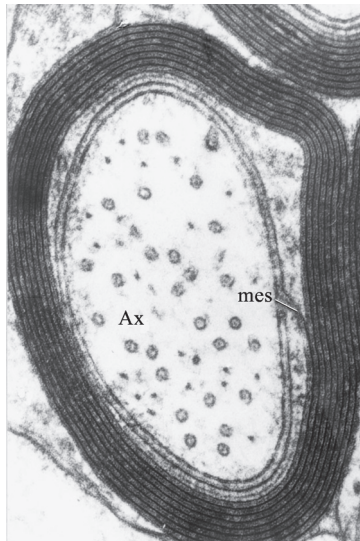


图 3-12 髓鞘的超微结构电镜像
Ax: 轴突 mes: 轴膜

周围神经的髓鞘由施万细胞(Schwann cell)环绕轴突所形成。在髓鞘形成过程中,轴突首先贴附在 Schwann 细胞膜表面,此处逐渐凹陷并出现纵沟容纳轴突,随后纵沟两侧的细胞膜融合,形成双层系膜,称为轴系膜,轴突遂被包在细胞内。此过程继续发展,轴系膜不断伸展延长,呈螺旋状环绕包裹轴突,形成板层

状的髓鞘(图 3-13)。每个施万细胞只能包裹一条轴突形成髓鞘。中枢神经内的髓鞘由少突胶质细胞衍化而来。在形成髓鞘时,少突胶质细胞的突起接近神经元的轴突,突起末端扩展成扁平的薄膜,包裹轴突并反复环绕,与周围神经纤维的形成过程大致相同。但每个少突胶质细胞伸出多个突起,分别包绕多个轴突形成髓鞘。

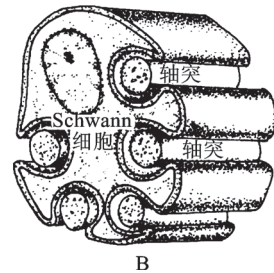
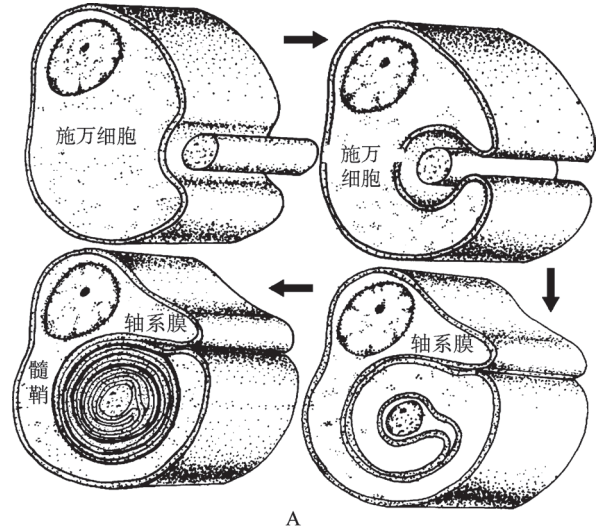


图 3-13 髓鞘生成示意图
A: 有髓神经纤维 B: 无髓神经纤维

轴突周围的髓鞘并不是连续不断的,而是每隔一定间隔被郎飞结(node of Ranvier)所中断(图 3-1)。两个结之间的髓鞘节段称为结间段(internodal segment),一条神经纤维的结间段长度相等,纤维越粗结间段也越长,且传导速度也较细纤维为快。从有髓神经纤维分出的侧支都在郎飞结处发出,侧支也包有髓鞘。生理学研究表明,在有髓神经纤维中神经冲动是“跳跃”式传递的。记录神经的电位传导时,可见电流以极快的速度沿神经纤维由一个郎飞结跳跃到另一个郎飞结。前一个郎飞结产生的动作电流是下一个郎飞结的刺激电流。郎飞结处的轴突内常聚集较多的线粒体亦提示此处的代谢活性较高。

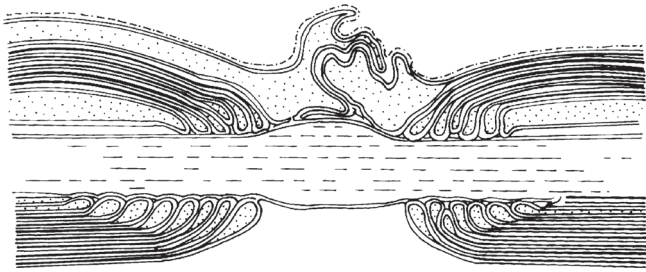


图 3-14 中枢和周围神经纤维髓鞘上郎飞结的模式图
图上部为周围神经纤维,下部为中枢神经纤维

周围神经的有髓神经纤维表面包裹着由施万细胞胶质突起形成的神经膜(图 3-14)。由于一个施万细胞只包绕在一个结间段的范围,所以在郎飞结处,相邻两个结间段的髓鞘之间有几个微米的间隔。但相邻的神经膜在间隙处彼此靠拢,并未留下较大空隙,所以整个神经纤维表面似都被施万细胞所覆盖。周围神经的无髓纤维则埋于施万细胞表面的凹槽内,每个槽内容纳一个轴突,施万细胞以这种方式包裹多个轴突(图 3-13)。即周围神经纤维的髓鞘在郎飞结处有施万细胞质薄层侵入使轴突表面与周围的组织间隙隔开;而中枢神经内无施万细胞,有髓纤维或无髓纤维的周围都借星形胶质细胞的胞质薄层与周围环境分隔(图 3-14)。

每条神经纤维的外面还包裹着薄层结缔组织膜,称为神经内膜(endoneurium),由纵形排列的细的胶原纤维、均质状基质以及少数成纤维细胞所构成。神经纤维集成束时,神经内膜与神经束表面的神经束膜(perineurium)相续。神经束膜是较厚的结缔组织膜,与包被中枢神经系统的软膜和蛛网膜相续。神经纤维束再集合形成周围神经干时,其最外面包以由致密胶原纤维构成的神经外膜(epineurium),与脑神经和脊神经中枢端的硬膜相续。营养周围神经的动脉穿入神经外膜中分成数支,较小的动脉于神经束膜中行向神经的近段和远段,供应神经纤维的毛细血管大多数分布于神经内膜内(图 3-11)。

二、神经纤维的分类

(一) 组织学分类

主要根据以及神经纤维的直径等特点进行分类。

1. 根据髓鞘的有无、神经膜与轴突的关系进行分类 可分为两类。

(1) 有髓神经纤维(myelinated nerve fiber) 有髓鞘,每一条神经纤维具有自己的神经膜。

(2) 无髓神经纤维(unmyelinated nerve fiber) 无髓鞘,多条神经纤维由共同的神经膜所包裹。

2. 根据外直径的大小分类 Lloyd 将神经纤维分成 4 类,分别用罗马数字表示。

(1) I 类 直径 12~20 μm 及以上,又分为 I a 和 I b, I a 来自肌梭内的环旋末梢(annulospiral ending),为对牵张性刺激感受较快的末梢; I b 来自 Golgi 腱器官。

(2) II 类 直径 6~12 μm ,来自肌梭的花簇末梢(flower spray ending),为对牵张性刺激感受较慢的末梢。

(3) III 类 直径 2~6 μm ,来自接受压、痛刺激的末梢。

(4) IV 类 直径 2 μm 以下,来自接受痛刺激的末梢。

其中 I、II、III 类均系有髓神经纤维,而 IV 类则为无髓神经纤维。

(二) 生理学分类

主要根据传导速度和动作电位特点,Gasser 将神经纤维分成 3 类。

1. A 类 为有髓鞘的躯体传入与传出纤维,传导速度 6~120 m/s,直径 1~20 μm 及以上。A 类纤维包括一个极其宽广的速度谱,可根据传导速度的快慢,进一步分为 A α (70~120 m/s)、A β (30~70 m/s)、A γ (15~30 m/s)、A δ (6~30 m/s) 等。

2. B 类 也为有髓神经纤维,传导速度为 3~15 m/s,直径不超过 3 μm 。主要分布于内脏,多为传出纤维,如内脏传出神经的节前纤维。

3. C 类 为无髓神经纤维,传导速度为 0.6~2 m/s,直径一般小于 2 μm 。主要为传入纤维,如传导躯体和内脏痛觉的传入纤维。内脏传出神经的节后纤维也属此类。

上述两种分类,虽各有侧重,但也颇有重叠。在实际运用时,常对一种类型的神经纤维用不同分类和不同名称表示。如 C 类和 IV 类纤维均可用以表示无髓神经纤维。表 3-2 简单概括了此两种分类方法在感觉纤维中的对应关系。

表 3-3 感觉纤维的分类

按直径分类	按传导速度分类	纤维直径 (μm)	功能
I a	Aα	12~20	传导肌梭牵张感受器的冲动
I b	Aα	12~20	传导 Golgi 腱器官牵张感受器的冲动
II	Aβ	6~12	传导皮肤和肌的触觉、压觉和位置觉冲动
III	Aδ	2~6	传导皮肤压觉、温度觉和痛觉冲动
IV	C	<2	传导皮肤的痛温觉冲动

第五节 突 触

突触(synapse)是指互相连结的两个神经元之间或神经元与效应器之间的接触部。这种接触部在形态上特殊分化,在功能上可以进行神经冲动的传递和情报的整合。突触一词最早由英国生理学家 Sherrington 于 1897 年提出,此词由希腊语衍生而来,原意为“互握”。突触处两个神经元的细胞质并不相通,而是彼此形成功能联系的界面。绝大多数突触信息的传递是通过神经递质介导的,即信息由电脉冲传导转化为化学传递,再由化学传递转换为电脉冲传导。突触囊泡是这些递质储存和释放的量子单位,此类突触称为化学性突触(chemical synapse)。在哺乳动物还存在一种数量极少的突触,其突触前的电脉冲可直接传导到突触后,称电突触(electrical synapse)。

一、化学性突触的一般结构

通常化学性突触由一个神经元的轴突终末和另一个神经元的胞体或树突(或树突棘)连结而成,即突触前成分(presynaptic element)为略膨大的神经终末,突触后成分(postsynaptic element)为与之接触的胞体或树突的膜。此连结部的膜特化,分别形成突触前膜和突触后膜。1954 年 Palade 和 Palay 在电子显微镜下解开了突触构造之谜,证明突触由前膜、后膜和两者之间的

突触间隙(synaptic cleft)构成(图 3-15)。

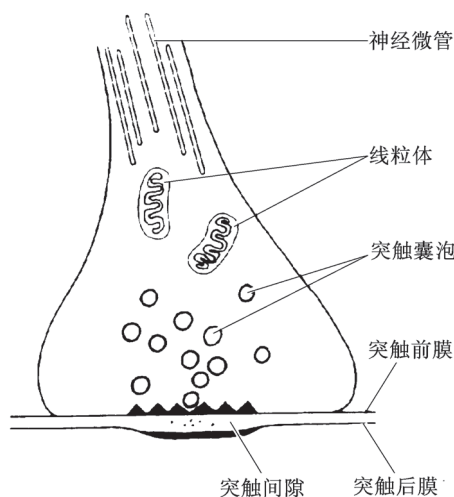


图 3-15 突触构造示意图

(一) 突触前成分

1. 突触前膜 突触前膜(presynaptic membrane)厚 5~7 nm,是突触前轴突膜的特化部分。其内面(胞质面)附有致密物质,由丝状或颗粒状物质形成,使突触前膜似有增厚之感(图 3-16)。这些致密物质突向胞质,与膜上的网格共同形成突触前囊泡网格(presynaptic vesicular grid),其可容纳突触囊泡,并是突触囊泡与细胞膜融合形成胞吐的部位。在网格的空隙处有一些小凹陷,称突触孔(synaptopore),是囊泡附着和释放递质的部位,因此突触前的这种囊泡网格的重要意义在于调节递质的释放。突触前膜的致密物质并未占据其全长,通常突触前膜上的致密物质和囊泡集聚的部分称为突触活性带(synaptic active zone)(图 3-16)。

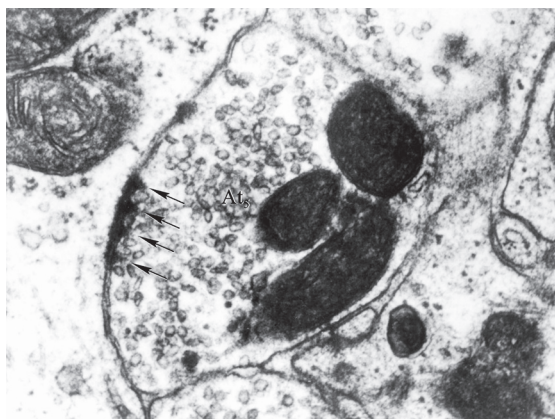


图 3-16 突触前膜及突触前致密物质电镜像(箭头所示)
At: 轴突终末

2. 突触囊泡 突触前成分中含有大量的突触囊泡(synaptic vesicle),直径为20~70 nm,聚集在靠近突触前膜处,具有储存和释放神经递质的功能。囊泡的形态及大小不同,有直径约40 nm的圆形清亮囊泡,长径约50 nm的扁平囊泡,直径40~60 nm的颗粒囊泡等(图3-17)。一般认为圆形囊泡内含兴奋性神经递质(Glu、ACh等),扁平囊泡内含抑制性神经递质(GABA、Glycine等),小颗粒囊泡内含单胺类神经递质(NA、DA),大颗粒囊泡除含经典神经递质外,还包括神经肽类递质(SP、VIP)。突触囊泡是如何生成的还不清楚,有人认为,可能在神经元胞体的高尔基复合体中生成,经轴浆流输送到轴突末梢中。也有证据提示,一些突触囊泡可能在神经末梢局部生成。

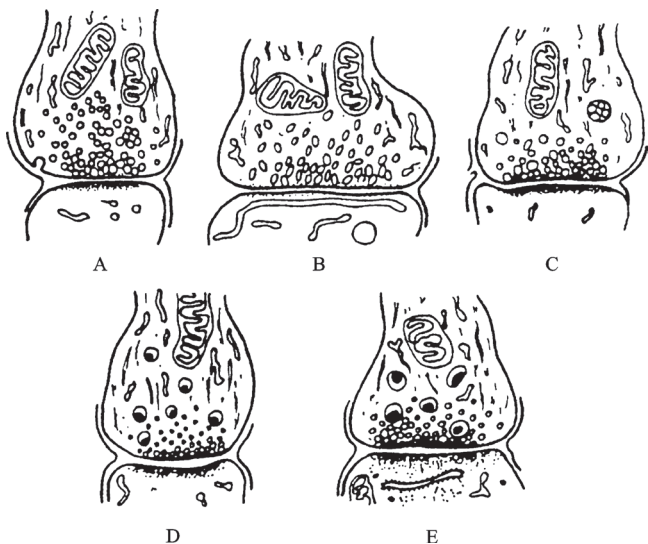


图3-17 突触囊泡

A. 圆形 B. 扁平形 C. 不规则形 D. 小颗粒囊泡
E. 大颗粒囊泡

突触前成分中还含有线粒体,其数量因末梢大小而异。此外还有少量滑面内质网的小囊和小管。有的突触前成分内还可见神经微管和神经丝,但不丰富,常位于轴突末梢的中心区,伴随着线粒体及突触囊泡。

(二) 突触后成分

1. 突触后膜 突触后膜(postsynaptic membrane)的胞质面有一层均匀的电子密度很高的致密物质层,称为突触后致密质(postsynaptic density),厚5~60 nm(图3-18)。从整体来看,突触后致密质呈盘状,中央有

孔。不同类型突触的突触后致密质厚度不同。通常突触后膜及突触后致密质较突触前膜厚,但也有与突触前膜的厚度几乎相等者。

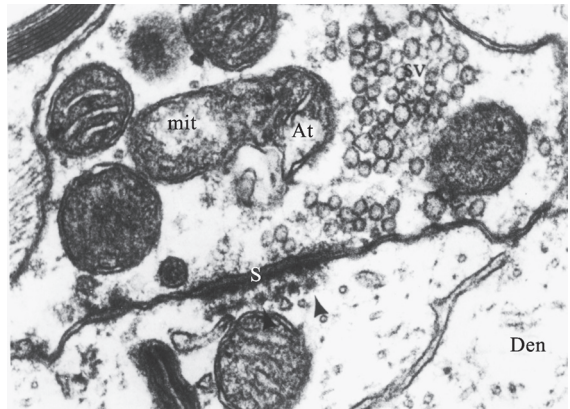


图3-18 突触后致密质和突触下致密小体(黑三角所示)

At:轴突终末 Den:树突 mit:线粒体 S:突触部位 SV:突触囊泡

2. 突触下网 许多突触的突触后膜深面出现由微丝或微管形成的网状结构称为突触下网(subsynaptic web),其近侧端嵌入突触后膜,游离端不规则地伸向突触后胞质内,有的长达150 nm。大脑皮质神经元的突触下网比较明显,鱼类视网膜中突触下网也比较发达。由于突触下网分布在突触后膜侧,有人推测其可能与受体有关,是受体的一个特化区域。

3. 突触下致密小体 突触后膜的下方有时有一些球形的致密小体,成行排列(图3-18),称为突触下致密小体(subsynaptic dense body)。这些小体由微丝组成并借微丝与突触后膜连接,其功能意义尚不清楚。突触后成分还包括有一些其他结构,如突触下囊(subsynaptic sac)、多泡体(polyvesicular body)、滑面和粗面内质网、神经微管和神经丝、有壳囊泡(coated vesicle)等细胞器。在树突棘内还可见到棘器。

(三) 突触间隙

突触间隙是位于突触前、后膜之间的间隙,宽20~30 nm(图3-15,图3-18)。不同类型突触的突触间隙宽度不同,一般兴奋性突触的突触间隙较抑制性突触的突触间隙宽。突触间隙内含黏多糖、糖蛋白和唾液酸等细胞外基质蛋白(extracellular matrix protein)和细胞黏附分子(cell adhesion molecular),这些分子可能具有调节突触前、后膜连接强度的作用。

二、突触的类型

由于划分标准的不同,突触可分为下列类型。

(一) 以突触信息的传递方式为根据划分

以突触信息的传递方式为根据突触可划分为化学性突触、电突触和混合性突触。化学性突触的构造已述于前。电突触在进化上更为古老,多见于低等动物,但近年的研究表明,高等脊椎动物甚至人类的神经系统中也存在电突触,这在神经系统的胶质细胞中比较常见。电突触是一种特化的细胞之间相互联系的结构(缝隙连接 gap junction),结构基础是由连接蛋白(connexin)构成的连接小体(connexon)。在一个接触点若同时存在化学性突触和电突触,则称为混合性突触(mixed synapse),其具有化学传递和电传递的双重特性。大鼠前庭外侧核以及鸟类的睫状神经节中存在着此类突触。

(二) 以突触的超微结构为根据划分

1959年Gray将突触分为Gray I型突触和Gray II型突触(图3-19)。Gray I型突触为非对称性突触(asymmetrical synapse),其突触后膜较厚,突触间隙约30 nm,充满电子密度高的细胞间物质;Gray II型突触为对称性突触(symmetrical synapse),其前后膜皆因膜深面有电子密度高的致密物质而变厚且厚度大体相等,突触间隙约为20 nm。

(三) 以功能特性为根据划分

以功能特性为根据将突触分为兴奋性突触(excitatory synapse)和抑制性突触(inhibitory synapse)。1964年Eccles提出Gray I型突触通常含圆形囊泡,一般为兴奋性突触;而Gray II型突触通常含扁平囊泡,一般为抑制性突触,这一看法在中枢神经系统的很多部位已得到证实。

(四) 以构成突触的神经元结构为根据划分

以构成突触的神经元结构为根据可将突触分为轴-树突触、轴-体突触、轴-轴突触、树-树突触、树-体突触等(图3-20),这是最基本和最常用的分类方法。轴-树突触(axodendritic synapse)最为常见,其突触后成分为树突干或树突棘(与树突棘形成的突触,又称为轴-棘突触,axospinous synapse)。轴-树突触多为Gray I型,也有Gray II型者。轴-体突触(axosomatic synapse)的数量在中枢神经的不同部位差异很大,如其在大脑皮质多见,而在尾状核等处则罕见。轴-轴突触(axoaxonic synapse)是建立在一个神经元的轴突终末和另一神经元轴突初节或终末支之间的突触,一般认为其具有突触前抑制的作用。树-树突触(dendrodendritic synapse)很少见,只在嗅球和丘脑等少数脑部发现,这种突触常常具有双向性传递的特点。研究表明,树-树突触可能是组成局部回路、执行复杂信息加工的形态学基础之一。此外,在两栖类动物的视盖和哺乳类动物的交感神经节中可见到体-树突触(somatodendritic synapse)和体-体突触(somatosomal)

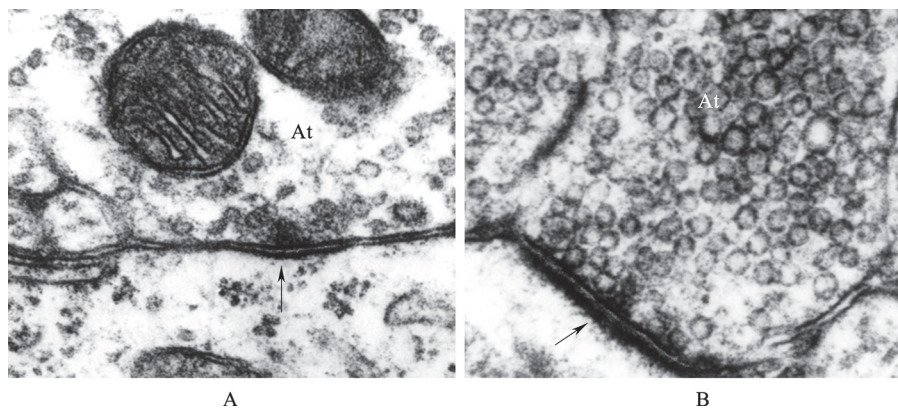


图3-19 对称性突触和非对称性突触

A. 对称性突触 B. 非对称性突触

At: 轴突终末, 箭头所示为突触部位

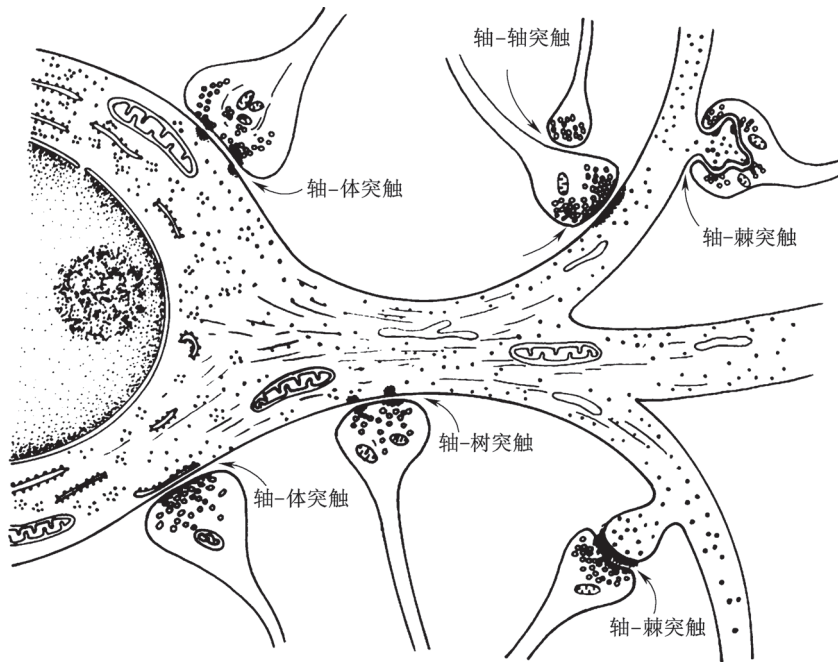


图 3-20 几种突触类型及结构的模式图

synapse)。另外,还有一种侧副突触(collateral synapse)或通过型突触(passant synapse),即一条轴突在行径中其侧面与另一神经元的突触后成分相接而形成的突触。

(五) 几种特殊类型的突触

1. 平行性突触 平行性突触(parallel synapse)为一个神经元有两个以上的轴突终末在同一平面与另一个神经元的树突或胞体形成多个平行的突触,其传递

方向一致,是最简单的微环路。

2. 连续突触 由3个或3个以上的突触成分连续排列的突触称为连续突触(serial synapse),如:轴-轴-树突触、轴-树-树突触和树-轴-树突触等(图3-21)。

3. 交互突触 同一个突触间隙两侧的突触膜互为突触前、后成分的突触称为交互突触(reciprocal synapse)。它们呈两个相反的传递方向,是局部环路侧

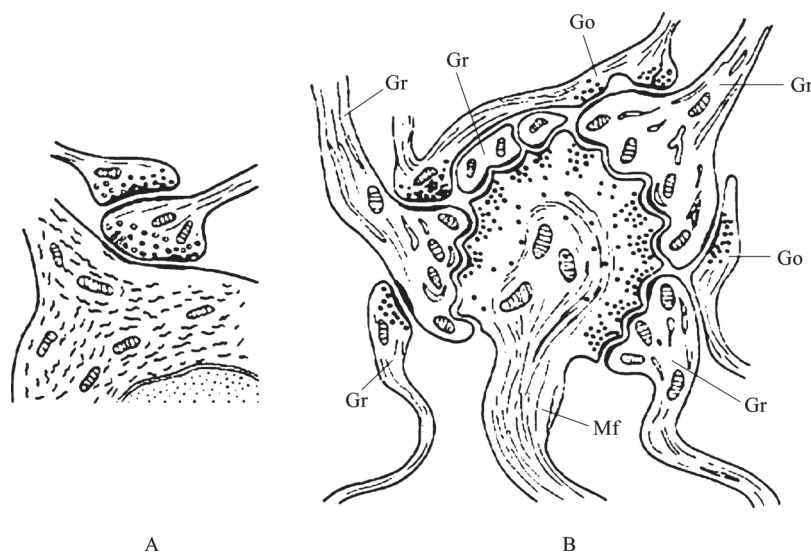


图 3-21 两种特殊类型的突触

A: 连续突触 B: 突触小球(小脑) Go: Golgi 细胞 Gr: 颗粒细胞 Mf: 苔藓纤维

抑制的形态学基础。

4. 突触小球 神经元突起间形成的复杂的球状突触复合体称为突触小球(synaptic glomerulus)(图3-21)。其是以轴突终末为中心,周围绕以树突干、树突棘和其他轴突终末,外面包以胶质细胞的突起形成轴-树、轴-轴或树-树、树-轴等多种突触形式的复合体。突触小球具有复杂的兴奋和抑制的相互作用。典型的突触小球见于嗅球、小脑的颗粒细胞层以及三叉神经脊束核等处。

5. 自突触 一个神经元的轴突与自身的树突或一个神经元的树突与自身的树突之间形成的突触,称为自突触(autosynapse)。其可作为一种反馈联系,对局部兴奋起暂时的抑制作用。

三、突触传递

(一) 化学性突触传递

突触的化学性传递是高等动物神经系统中广泛存在的一种点对点、快捷而准确的传递方式。递质在突触前膜活性带定点释放,以最短的距离通过突触间隙,作用于突触后膜的受体,引起突触后电位,这种方式称为线性传递(wiring transmission)。1952年 Fatt 和 Katz 在蛙的神经-肌肉接头处记录微小终板电位(miniature end plate potential, MEPP)时证实递质的释放是以大小一致的量子进行的,提出了量子释放(quantal release)学说。但当时对量子释放尚缺乏形态学证据。随着电镜的发展,1954年 Bennet 和 De Robertis 发现神经终末内含有大小一致(约 50 nm)并储存递质的突触囊泡,认为其是量子释放的最小单位。当神经元兴奋时, Ca^{2+} 进入轴突终末内,突触囊泡与质膜融合,并以胞吐的形式将递质释放于突触间隙中,这就是囊泡学说。量子学说和囊泡学说已得到了广泛的证实。

胞吐(exocytosis)是化学性突触传递的重要环节。胞吐是突触囊泡膜与质膜融合将其内含物排放到胞外的过程(图3-22)。此时囊泡膜与质膜融合处的开口呈“ Ω ”状通向突触间隙,此口大小不一。关于胞吐的分子机制,至今尚无定论。其中的关键问题是囊泡膜如何与质膜融合以及细胞骨架如何调节囊泡的导入。近年的研究表明,附着于突触囊泡膜壁的突触蛋白(如 synapsin I, synaptophysin 等)的磷酸化,可能对突触囊泡的胞吐起着重要作用。

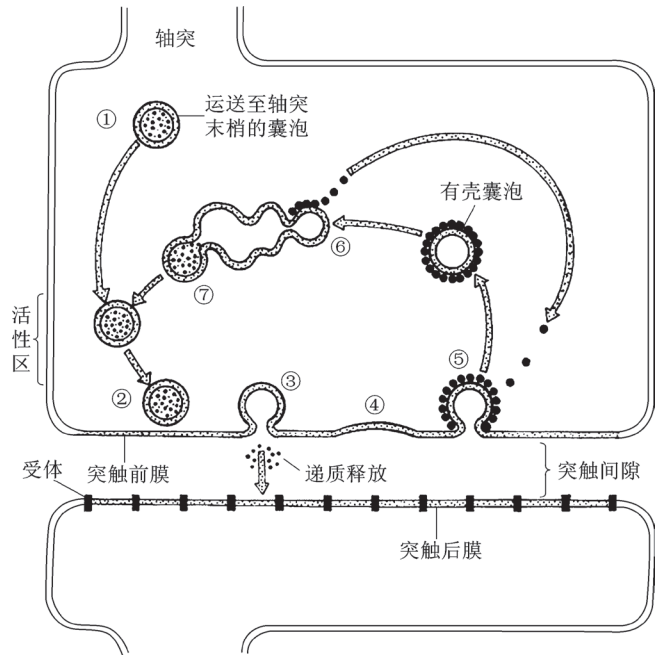


图 3-22 突触膜再循环示意图

突触囊泡膜与质膜融合发生胞吐之后,囊泡膜归宿如何,是突触传递研究中的另一重要问题。囊泡膜必然要有一个回收的过程,即膜再循环,否则突触前膜的表面积将由于囊泡膜的不断并入而无限扩大。既往的研究表明,囊泡膜再循环的过程如图3-22所示。图中的①为胞体合成的囊泡被运输至轴突终末;②囊泡被导入突触活性带;③形成胞吐;④胞吐后的囊泡壁与质膜融合;⑤转移到非活性区的质膜上,通过胞饮(endocytosis)形成质膜内陷进而成为有壳囊泡(coated vesicle);⑥进入胞质内的有壳囊泡外衣脱落;⑦形成新的突触囊泡,与来自胞体的突触囊泡在终末内装载合成蛋白质以备下一次释放。在此过程中,囊泡膜与质膜的成分并不混合,再循环的囊泡膜仍保持原有的膜蛋白成分。

根据上述学说,化学性突触传递如图3-23所示,包括下列12个过程:①当动作电位到达突触前部时,发生去极化;②引起 Ca^{2+} 通道开放,细胞外 Ca^{2+} 流入突触前成分内;③ Ca^{2+} 与钙调蛋白(CaM)结合;④激活依赖于 Ca^{2+} /CaM的蛋白激酶;⑤突触囊泡壁上的突触蛋白磷酸化,解除肌动蛋白、脑血影蛋白丝等细胞骨架的限制,突触囊泡导入突触前膜活性区并与之融合;⑥形成胞吐;⑦释放递质于突触间隙内;⑧部分递质被位于突触间隙的酶降解,部分被再摄取,胞吐后的突触囊泡膜进行再循环;⑨释放的递质在突触间隙扩散,作

用于突触后膜上的受体并与其结合;⑩此类受体本身形成离子通道,被特定的配体激活后,直接开启其离子通道,允许某几类离子移动;⑪该处膜电位发生改变,引发突触后电位,有的递质与另一类G蛋白偶联的受体结合,激活胞质内第二信使,或经间接途径激活蛋白激酶等;⑫引起相应的细胞内效应。

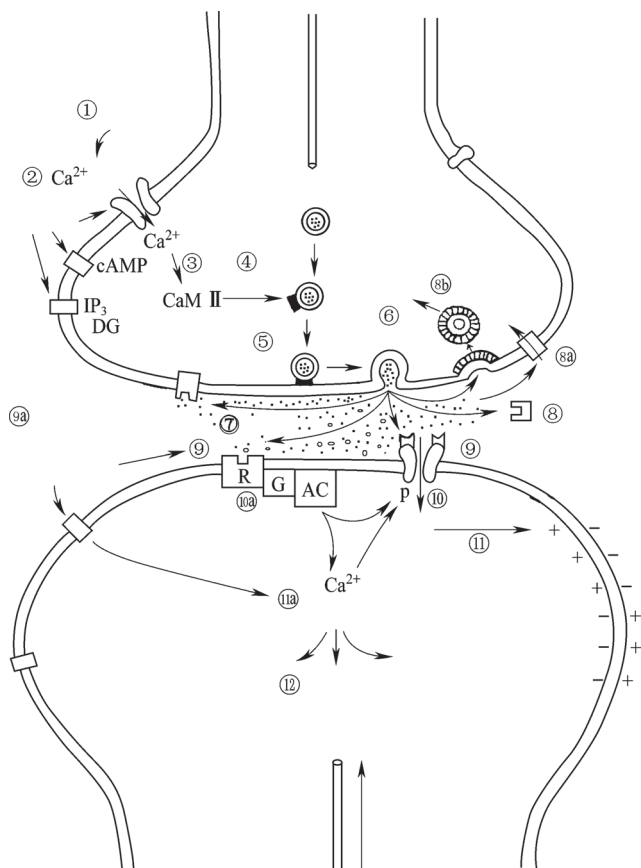


图 3-23 化学性突触传递过程模式图

(二) 非突触传递

近年来的研究发现,某些神经递质或调质释放时可不通过突触活性带而是在非突触部位直接释放于细胞外间隙,在细胞间液内依靠浓度梯度扩散,作用于近处或远处靶细胞的受体,此现象被称为非突触传递(nonsynaptic transmission)。非突触信息传递的概念首先是由 Beaudet 和 Desecarries 在 1978 年进行大鼠大脑皮质单胺类神经元的研究所提出的。1986 年 Fuxe 把非突触传递称为容积传递(volume transmission),并以此和线性传递相对应。容积传递的概念是:除了突触传递外,其他所有经细胞间液传递的活性物质都属容积传递的范畴,包括自分泌(autoocrine)、旁分泌

(paracrine) 和神经分泌(neurosecretion) 等传递方式。同突触传递相比,非突触传递具有以下特点:①作用范围较广泛,不是一对一地对靶细胞发挥作用,而是通过细胞间液的扩散,在一定空间范围内发挥效应;②作用时程较长,在几十个微秒以上;③对靶细胞的作用是张力性的,并非全或无的,取决于靶细胞的兴奋性;④非突触传递的特异性是通过特定空间范围内的特异性受体的分布来界定的。由于中枢非突触传递的物质主要是单胺类和神经肽,其轴突终末在中枢神经系统弥散分布,因此其功能意义可能是通过改变突触处的部分膜电导来调整神经元的兴奋性,从而启动和协调各种不同部位靶神经元的活动或通过对基因表达的影响来协调对种系生存、个体生存有重要意义的自主活动、内分泌活动和行为。

(三) 电突触传递

电镜下电突触是由相互对接的连接小体构成的缝隙连接通道,这样就构成了一条能沟通两侧细胞胞质成分的细胞间通道,其能通过小的带电离子和相对分子质量小于 1 000 或分子直径小于 1.5 nm 的化学物质(图 3-24)。在形态上,电突触的前、后膜构造完全相同,是一种对称性突触,其信号传递一般是双向的;电突触的突触间隙极窄(2 nm),可以直接进行电传导,其传递速度较化学性突触传递更快,通常存在于同类细胞之间,介导神经元的同步活动。此外缝隙连接通道中心的亲水通道通透 cAMP、IP₃ 等小分子,因此其可能还参与细胞间第二信使的传递。在未成熟脑内存在较多的电突触,而在成年哺乳动物脑内,电突触仅见于前庭外侧核、三叉神经中脑核、下橄榄核、丘脑、嗅球以及视网膜等部位。

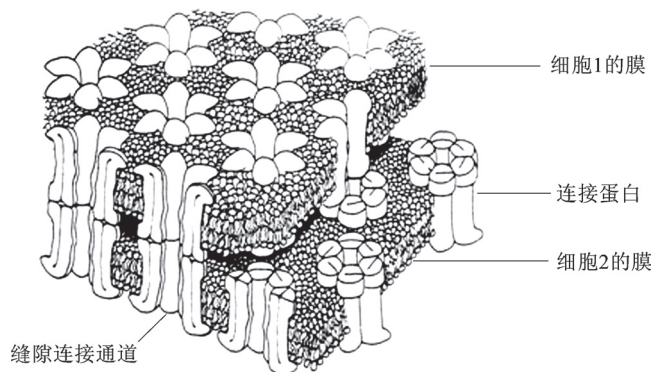


图 3-24 电突触突触膜构造模式图

四、突触可塑性

突触传递并不是固定不变的,一方面其易受环境因素的影响,另一方面其传递能力又会随着自身活动的增强与减弱相应得到增强与减弱,后一特点又称为突触可塑性(synaptic plasticity)。突触可塑性是指突触的形态和功能发生改变的特性或现象,既包括形态结构的变化,即形态可塑性(morphological plasticity),又包括传递效能的变化,即功能可塑性(functional plasticity),两者都涉及递质、受体、离子通道、信号分子等的变化。由于突触可塑性同神经系统复杂的学习、记忆、感知等功能密切相关,因而受到人们的广泛关注。目前研究表明突触可塑性涉及突触前机制(presynaptic mechanism)和(或)突触后机制(postsynaptic mechanism)。突触前机制包括神经递质合成、储存和释放的变化;而突触后机制包括受体活性、受体密度、离子通道蛋白和细胞内信号分子等的变化。

根据突触可塑性变化的持续时程可将其分为一般持续数十秒以内的短时程可塑性(short-term plasticity)和持续时间超过 30 min 的长时程可塑性(long-term plasticity)。根据突触可塑性变化的结果可将其分为增强(enhancement)和抑制(depression)。大致可分为以下几类:

1. 短时程增强(short-term enhancement, STE) 指在神经递质释放概率低的突触中,如果重复刺激突触前神经元,突触后电位出现短时程幅值增大的现象。根据其持续时间和动力学特性可将短时程增强分为突触易化(synaptic facilitation 或 paired pulse facilitation, PPF)、突触增强(synaptic augmentation)以及强直后增强(post-tetanic potentiation)。其中突触易化的持续时间为 50 ~ 300 ms,突触增强的持续时间约为 7 s,而强直后增强的持续时间为 20 s 至数分钟。其产生机制可能是由于前面的刺激导致突触前终末内 Ca^{2+} 升高,进而引起较多数量的囊泡释放而造成的。

2. 短时程抑制(short-term depression, STD) 指在神经递质释放概率高的突触中,如果重复刺激突触前神经元,突触后电位出现短时程幅值降低的现象。其产生机制可能是由于持续性的高频导致突触前终末内囊泡释放耗竭而造成的,亦可能与突触后受体的脱敏、突触后被动膜特性的改变以及突触前受体的作用有关。

3. 长时程增强(long-term potentiation, LTP) 指在

兴奋性突触中由于突触连续活动(高频刺激)而产生的可以延续数小时乃至数日的突触增强现象。LTP 的形成和维持既有突触前机制也有突触后机制,主要与 NMDA 受体和 AMPA 受体有关。既往研究表明,新技能的获得程度、学习、记忆、痛觉感知等与 LTP 的形成密切相关。

4. 长时程抑制(long-term depression, LTD) 指在兴奋性突触中由于突触连续活动(低频刺激)而产生的可以延续数小时乃至数日的突触抑制现象。LTD 的形成和维持主要为突触后机制,与 NMDA 受体或 mGluR 受体以及 APMA 受体有关。既往研究表明, LTD 在某些形式的学习与记忆中亦发挥重要的作用,如其与新颖环境的学习记忆、空间记忆的巩固、工作记忆以及情节记忆等有关。

突触效应的持久改变将带来突触形态结构的变化,如突触的新生和消减、突触密度的改变、接触面积的改变、突触后受体、通道等数目的改变以及突触间隙的改变等。这些微结构的变化,导致神经元之间相互联系的增强或减弱,反映出某些新联系的建立或消退。

第六节 感受器和效应器

中枢神经是信息处理机构。外界环境或机体内部各种活动状态的信号经过各种渠道(传入神经)传递到中枢,分别在一定的中枢部位进行分析、处理;从中枢产生的信号再经传出神经传至效应器引起腺体和肌的活动。借此,可使机体适应不断变化的内外环境的影响而产生不断变化的行为,并保持内部环境的高度协调。神经系统通过感受器接受内外环境的变化。感受器具有换能作用,可以将各种信号“翻译”成神经系统能够理解的语言,再向中枢传递。感受器大多数以分布于全身的感觉神经末梢为中心而构成。有些特殊的感受器,如内耳和视网膜等处的感受器则由特化的细胞构成,感觉神经的末梢在此和它们以突触形式连结。

一、感受器

(一) 根据所感受和传导的信息不同分类

感受器(receptor)根据所感受和传导的信息不同

可分为以下 3 种类型。

1. 外感受器(exteroceptor) 分布于皮肤和皮下组织中,感受外界刺激。它包括:①机械感受器(mechanoreceptor),感受加于皮肤的压力和牵扯力;②温度感受器(thermoreceptor),感受温度变化(热冷);③伤害性感受器(nociceptor),感受痛刺激信号;④一些特殊的感受器,如嗅觉、视觉、听觉等的感受器,也属于外感受器。

2. 本体(固有)感受器(proprioceptor) 分布于骨骼肌、腱、关节等处,感受肌或腱的伸缩和关节运动等的状态引起对体位变化的感觉,其代表为肌梭和 Golgi 腱器。

3. 内脏感受器或内感受器(visceroceptor or interoceptor),分布于全身内脏和心血管壁,感受加于内脏壁和心血管壁的各种刺激。

外感受器和本体感受器又合称为躯体感受器(somatic receptor)。

(二) 根据感受器的形态和构造特点分类

通常将感受器分为游离神经末梢和包囊神经末梢

两种类型。

1. 游离神经末梢 游离神经末梢(free nerve ending)分布广泛,但结构较简单,主要分布于皮肤的表皮(图 3-25),也可见于黏膜的上皮、浆膜、深筋膜、肌及结缔组织等处。构成游离神经末梢者大都属于Ⅲ(A δ)型和Ⅳ(C)型神经纤维。一般认为游离神经末梢是痛觉感受器,当组织受到伤害时可能释放致痛物质,如 5-羟色胺、组胺或钾离子等,游离神经末梢受到这些刺激后引起冲动传入中枢,产生疼痛感觉。

2. 包囊神经末梢 包囊神经末梢(encapsulated nerve ending)被结缔组织被囊包裹,常见的有以下几种类型(图 3-25)。

1. 环层小体(lamellar corpuscle) 又称 Pacinian 小体,分布广泛,多见于手掌和足底的皮下组织中,亦位于骨膜、胸膜、腹膜和胰腺等处的结缔组织中。此小体多呈卵圆形或圆形,大小不一。其包囊由多层同心圆排列的结缔组织板层构成,层间夹有扁平细胞。通常每一个小体只有一条有髓纤维分布。环层小体感受深压觉。新生儿的环层小体较小,成年后体积增大,至老年出现退化现象。在手指皮下组织中和腱表面还可

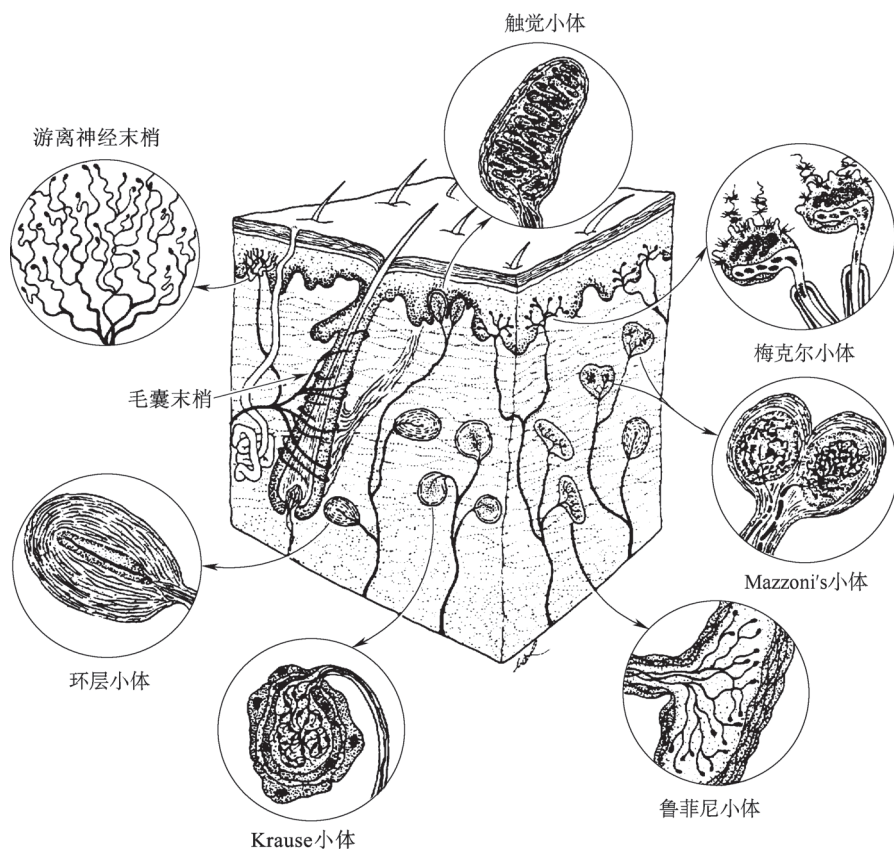


图 3-25 皮肤感受器类型

见与环层小体相似的小体,称 Golgi-Mazzoni 小体,此小体的被囊层次较少,一条有髓纤维进入小体,分支成丛,末端膨大成终扣。

2. 触觉小体 (tactile corpuscle) 又称 Meissner 小体,分布于真皮乳头中,多见于手足的掌(跖)面,口唇、眼睑缘和舌尖等处也可见到,但数量较少。小体多呈卵圆形,外包丝球样的结缔组织包囊,内部含有横列的扁平细胞称为触觉细胞 (tactile cell)。每个小体通常有 2~3 条有髓纤维分布,但也可有数条无髓纤维分布。一般认为此小体感受触觉冲动。

3. 鲁菲尼小体 (Ruffini corpuscle) 多分布于真皮和皮下组织中,常见于足底部的深层。小体呈扁平的线团样,周围有结缔组织包囊。一条有髓纤维在小体的中部失去髓鞘,反复分支呈树枝状,其末端形成小结或终扣。此小体可能是温觉感受器。

4. Krause 小体 常见于眼结膜、舌黏膜、外生殖器以及皮肤与黏膜相续处。小体多呈球形,周围有结缔组织包囊。一至数条有髓纤维进入被囊前失去髓鞘,裸露的神经纤维分出多条分支,盘绕在囊中。此种小体可能感受冷觉冲动。

5. 神经肌梭 (neuromuscular spindle) 和神经腱梭 (neurotendinous spindle) 是分别分布于骨骼肌和肌腱

的本体觉感受器,结构比较特殊。

神经肌梭简称肌梭,由 4~10 条较细的骨骼肌纤维被结缔组织包囊包裹而成,呈细长的梭形,长度为 0.5~12 mm,存在于普通的骨骼肌纤维之间。有数条神经纤维分布于肌梭 (图 3-26)。

肌梭内的肌纤维比普通骨骼肌纤维短且细,含丰富的肌浆,但肌原纤维较少,这种特殊的肌纤维称梭内肌纤维 (intrafusal fiber)。梭内肌纤维又分成两种:一种是较大的梭内肌纤维 (长 7~8 mm,宽约 25 μm),纤维的中段稍膨大,肌原纤维消失,聚集有许多的细胞核,称为核袋 (nuclear bag),纤维的两端可伸出肌梭结缔组织包囊之外,此种纤维称为核袋纤维 (nuclear bag fiber);另一种是较小的肌纤维 (长 2~4 mm,宽约 10 μm),细胞核排列呈纵行的链状,称为核链纤维 (nuclear chain fiber)。

分布于肌梭的感觉神经纤维有两种 (图 3-26),一种是较粗的 Ia ($A\alpha$) 纤维,纤维失去髓鞘后从中段进入肌梭,末梢分支呈螺旋状环绕在梭内肌纤维中段,称为环旋末梢 (annulospiral ending),传导速度快,具有较低的感受阈值,可能是对牵张性刺激感受速度快的末梢。另一种是稍细的 II ($A\beta$) 纤维,失去髓鞘后进入肌梭,分布在核袋附近的两端,末梢反复分支,终端略膨大

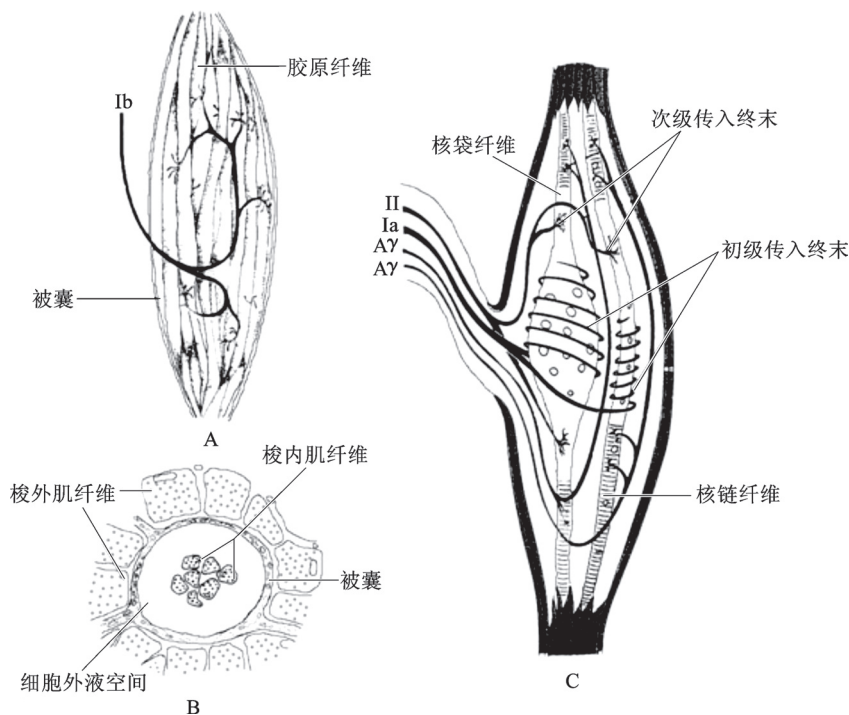


图 3-26 骨骼肌和肌腱的感受器

A. Golgi 腱器 B. 神经肌梭 (横切面) C. 肌梭的感觉和运动神经支配

成扣结,似花簇样,称为花簇末梢(flower spray ending),传导速度慢,可能是对牵张性刺激感受较慢的末梢。

在肌梭内除感觉神经末梢外,还有运动神经末梢,为细的A γ 有髓纤维。这些纤维失去髓鞘后进入肌梭,以葡萄样或蔓样终末分别终止于核袋纤维和核链纤维(图3-26)。

神经腱梭又称Golgi腱器(Golgi tendon organ),简称腱梭,是分布于肌和腱连接处的感受器。腱梭由数条腱纤维束被薄的结缔组织包裹包裹而成,长约1mm。Ib(A α)有髓纤维从包裹穿入梭内,失去髓鞘并分支,穿行于腱束之间或包绕腱束,最终以末端膨大的丛状末梢终止于腱束表面(图3-26)。分布至腱梭的Ib纤维末梢对肌的牵张具有较高的感受阈值,可能感受强的牵张性刺激。

以往认为感受器的分化反映着其所感受的内外环境刺激的多样性,每一种感受器选择地感受某一种刺激,即一对一的关系,如触觉小体感受触觉,鲁菲尼小体感受温觉,环层小体感受压觉,Krause小体感受冷觉,游离神经终末感受痛觉等。但是这一观点却不能解释有些现象,如角膜只有游离神经终末分布,但却可以感受痛觉和触觉两种感觉;外耳可以感觉触、痛、温度、冷等感觉,却仅有游离神经终末和毛囊的神经终末分布。再如痒也是一种感觉,但并未发现与痒觉相对应的神经终末。游离神经终末不仅广泛分布于皮肤,在肌的周围、内脏壁以及肠系膜的结缔组织内也具有大量的游离神经终末。因此感受器的功能可能是一些复杂因素的综合体现。如痛有快痛和慢痛之分,慢痛主要发生在内脏损伤(病灶)处,而快痛主要发生在体表,两者的发生位置不同,刺激方式也有一定的区别,在中枢内的通路也不相同。再如机械感受器对刺激的适应(adaptation)有快慢之分。适应是指随着刺激时间的延长感受器的兴奋性降低的现象而言,一般持续地给予刺激时,感受器的兴奋性逐渐降低。快适应的感受器对刺激程度的急剧变化产生反应,其活动在短时间内完全消失(位相性感受器);慢适应的感受器可以持续地感受和传递某种特定状态(如姿势)的信息。目前,尚不能解释感受器不同适应性的产生是否与感受器的功能分化或神经传导通路有关。

二、效应器

效应器(effector)是以中枢神经内的下位运动神

经元向外周发出的传出纤维的终末为主体而形成的。这些终末止于骨骼肌、脏器的平滑肌或腺体,借此支配肌的活动和腺体的分泌,故称为效应器。根据其存在的部位可将效应器分为两类:①躯体性效应器(somatic effector),分布于骨骼肌的运动神经末梢;②内脏性效应器(visceral effector),分布于心肌、内脏和血管平滑肌以及腺体等的运动神经末梢。躯体传出纤维为来自脊髓前角运动神经元(或脑神经核运动神经元)的有髓纤维,内脏传出纤维为交感和副交感节后神经元发出的节后纤维。

躯体传出纤维以小的、扁圆形膨体终止于骨骼肌纤维,称为运动终板(motor end plate)或神经肌肉接头(neuromuscular junction),简称为终板(图3-27)。神经纤维在到达骨骼肌之前失去髓鞘,轴突反复分支,每一分支的末梢与一条肌纤维连接,连接处呈卵圆形的板状隆起,故名终板。因而一条神经纤维可以支配多条

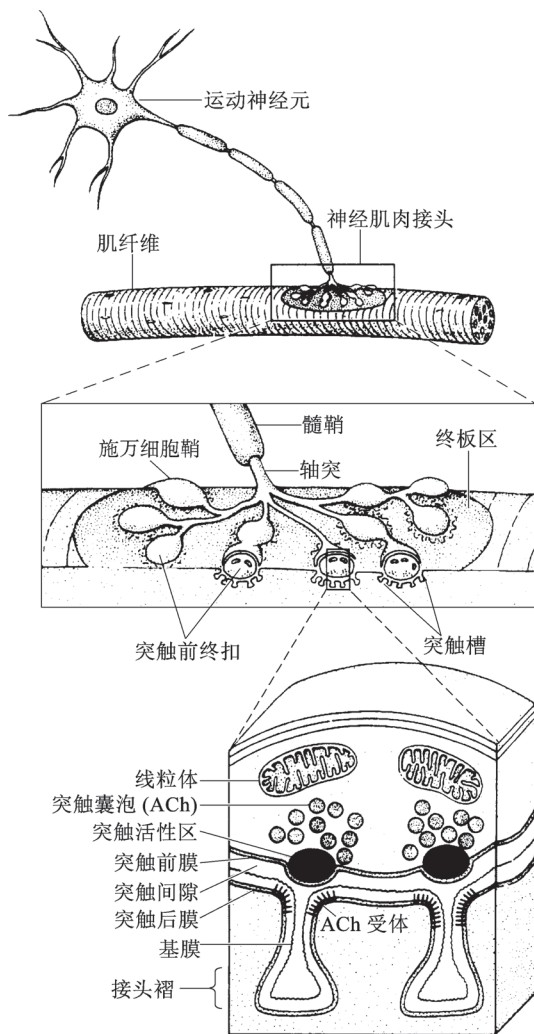


图3-27 运动终板的模式图

肌纤维。

在电镜下观察,终板处的肌纤维膜凹陷成槽,称为突触槽(synaptic gutter),神经末梢的轴突终端膨大呈杵状,嵌入突触槽内,两者形成突触连接。两者之间有裂隙分隔。作为突触后的肌纤维膜再向肌浆内凹陷,形成许多皱褶和深沟,两者相间排列,皱褶部分称为接头褶(junctional fold)。在轴突终末内含有一些线粒体和大量的囊泡。囊泡直径为20~30 nm,其中含ACh。末端嵌入突触槽内的轴膜表面清亮,且有施万细胞覆盖。在肌浆内仅见线粒体和粗面内质网等(图3-27)。

分布于内脏平滑肌的无髓纤维,或呈树枝状终末直接终止于肌纤维表面,或先形成广泛的肌内丛,再由丛发出多条终支。这些终支迂回于平滑肌纤维之间,最后以小的膨结或细环终止于肌纤维表面。在电镜下观察时,其末梢不与效应细胞形成特殊的连结方式,没有终板样结构,两者之间的间隙较宽,所以神经递质扩散范围较大,冲动传导也慢。支配腺体的传出纤维,在腺管或腺泡周围形成丛,由丛发出终支行于腺细胞之间并终止于腺细胞胞膜表面。

第七节 神经回路和人脑连接组

脑是迄今所知的最复杂的系统之一,其包含的数量惊人的神经元通过突触连接形成了一个高度复杂的脑结构网络,而这一网络正是思维、情感、学习、记忆以及运动等复杂功能的生理基础。阐明脑的工作原理是现代科学所面临的最深奥的问题之一。

一百多年前Cajal基于当时的研究工作提出了“神经元学说”,认为中枢神经系统是由无数的神经元互连接所形成的庞大神经网络(neuronal network),其最基本的结构和功能单位是神经元。此后的研究证明这个庞大的神经网络中存在着一些担负特定功能的功能系统,如锥体系和锥体外系,视觉系,听觉系,本体感觉系,痛、温度、触、压觉系,联合系统等。多年来,这些功能系统似乎只是神经网络之中相对独立、固定和单向传递的功能传导通路。但是这样的概念并不能解释越来越多的疑问。如:①这些功能系统只占庞大的神经网络的一部分,其余的大量神经元的作用如何?②随

着研究的不断深入,人们发现很多核团与这些机能系统之间具有直接或间接的联系。③一个神经元的侧支又反馈到本神经元的胞体上的现象也不是个别现象,局部的短程回路的发现也越来越多;④过去认为是单向联系的功能系统中已不断发现有往返的纤维联系。总之,只凭几个经典功能系统的概念已远远不能说明庞大的神经网络的结构和功能关系。到了20世纪70年代,神经回路(neuronal circuit)已成为探索神经系统特别是中枢神经结构规律的同义语。由于单个神经元极少单独地执行某种功能,因此神经回路才是脑内信息处理的基本单位。

从整体上看,中枢神经系统是由纷繁的大回路(macrocircuit)和微回路(microcircuit)组成的网络系统。上行纤维束和下行纤维束联系在一起,组成大回路。例如随意运动的控制,不仅靠锥体束和运动神经元群,还要靠至少另外两个大回路的调节,即大脑皮质与黑质—纹状体之间的往返回路以及大脑皮质与小脑之间的往返回路。前者调控运动的稳定性,后者调控运动的灵活性。所谓微回路,是指中枢神经系统的某一区域内相对独立的信息处理回路,故又称局部回路(local circuit)。例如在脊髓后角浅层,下行抑制系统的投射纤维终末与脊髓后角浅层的中间神经元、投射神经元,以及来自外周的初级传入纤维终末形成复杂的局部回路,对外周传入信息(如伤害性信息等)的传递进行调控。

神经回路在形态学上的研究内容主要是“线”和“点”的追踪。“线”即具有一定功能意义的神经纤维的集束,即神经通路;“点”是把“线”联系起来的神经细胞的集团即神经核。但是构成这些“线”和“点”的神经元在形态和功能上种类繁多、十分复杂,加以不同的“线”和“点”之间又存在着横向联系,所以在分析神经回路时必然涉及某些神经元的联系状况、涉及这些神经元的形态学特点,在核团内的排列特点以及其在神经回路中的位置和排列组合的特异性,进而从多样的神经元形态和联系状态中提炼出与决定回路功能有关的参数。

近年来,随着技术的发展,从整体水平对神经网络进行研究似乎成为可能,因此越来越多的政府、组织和科学家呼吁加强脑的研究,并正式提出人脑连接组(human connectome)的概念。人脑连接组力图从宏观到微观的各个层次上、全面而精细地刻画人类从总体到个体水平的大脑结构网络图谱,并进一步挖掘该网

网络的连接规律,其研究内容包括脑结构网络和功能网络。人脑连接组可以从三个空间尺度上进行研究:

微尺度(microscale):研究目标是建立神经元-神经元之间的连接图谱。出于技术的限制,目前关于人脑该尺度的研究进展非常缓慢,但已有一些关于实验动物的研究,主要运用形态染色的方法(结合转基因动物、透明脑技术、高分辨率光学成像技术等),在组织学水平对神经连接进行研究,其中代表性的研究有彩虹鼠、Allen小鼠脑连接、电镜水平的突触连接,以及透明脑技术的运用和显微光学切片断层成像系统(MOST)的开发应用等。

中尺度(mesoscale):研究目标是建立局部环路中神经元的解剖连接或功能连接图谱。同样出于技术的限制,目前关于人脑该尺度的研究进展缓慢。但随着技术的发展,特别是光遗传学技术的应用,直接证明了很多曾经报道的神经通路、神经环路。

大尺度(macroscale):研究目标是建立脑区的连接图谱。鉴于现有的技术手段,针对人脑的研究主要集中在该水平。主要是通过结构磁共振成像(structural magnetic resonance imaging, structural MRI)、弥散磁共振成像(diffusion magnetic resonance imaging, diffusion MRI)等成像技术来构建大脑结构连接网络,或者采用脑电图(electroencephalogram, EEG)、脑磁图(magnetoencephalography, MEG)和功能磁共振成像(functional MRI, fMRI)等技术建立大脑功能连接网络,然后结合基于图论(graph theory)的复杂网络分析方法,揭示其拓扑原理,进而理解大脑内部的工作机制。其代表研究是美国NIH的人类连接组计划(The Human Connectome Project, HCP)和英国牛津大学发起的发育人类连接组计划(The Developing Human Connectome Project, dHCP)。

目前各国针对脑连接研究纷纷提出了自己的研究计划。2013年1月28日欧盟委员会宣布人类脑计划(Human Brain Project, HBP)入选“欧盟未来新兴旗舰技术项目”,计划在10年内投资10亿欧元,其总目标是建立为未来神经科学、医学和计算所需的全新信息和通信技术,由此促进全球的合作研究。其主要内容是整合已有的神经科学数据和知识,在超级计算机上模拟人脑,通过模拟人脑来达到对大脑新的理解、找到脑疾病的新治疗方案和新的类脑计算技术。

2013年4月2日美国正式宣布启动基于创新型神经技术的脑研究(Brain Research through Advancing

Innovative Neurotechnologies, BRAIN)计划,简称脑研究计划。与欧盟的人类脑计划侧重于信息和计算技术的开发使用,通过计算机对大数据进行计算模拟,更好地实现人工智能相比,美国的脑研究计划非常重视人脑活动过程,旨在创建能够控制大脑活动并成像的工具。

此外还有美国人类连接组计划(The Human Connectome Project, HCP),目的是使用不同的脑成像技术(主要是静息态功能磁共振成像,弥散磁共振成像, EEG、MEG等作为补充),绘制出不同活体人脑功能、结构“图谱”。英国发育人类连接组计划(The Developing Human Connectome Project, dHCP),旨在通过非侵入性技术(包括各种MRI)研究妊娠晚期到出生后一周人类的脑发育情况,同时随访这些研究对象成长之后的情况,以期发现发育相关疾病如自闭症、精神分裂症等疾病的发病机制。Allen脑科学研究中心(Allen Institute for Brain Science)旨在建立结合基因表达的人类脑组织三维图谱或四维图谱(发育图谱)。

神经科学作为我国的传统优势学科之一,长期以来得到政府部门的大力资助。国家自然科学基金委员会自成立以来,除了在项目、人员和环境上给予脑科学研究稳定的支持外,于2008和2011年分别投资1.5和2亿人民币,启动了“视听觉信息的认知计算”和“情感和记忆的神经环路基础”重大研究计划,力求通过医学、生物学和信息学交叉研究来揭示脑的工作原理。“973”项目先后启动了“脑结构与功能的可塑性研究”“人类智力的神经基础”等课题。2014年开始启动中国脑计划的呼声不断升高。2015以来,关于中国脑计划的学术筹备会议已经多次举行。

我国学者认为即将面世的中国脑计划架构可以概括为“一体两翼”:一体是以理解大脑为中心的基础研究,两翼是侧重应用研究的诊治脑疾病和类脑智能技术,即以研究脑为主体,保护脑和模拟脑为两翼。研究脑就是要揭示脑功能的本质;保护脑就是要预防和治疗脑疾病;模拟脑就是要发挥人脑的潜在能力,开发具备人脑特点的高度智能化的计算机。其中研究脑应是研究其他两个领域的基础,并贯彻于所有研究领域之中。人们相信脑科学的研究成果将为人类更好地了解自己、保护自己、防治脑疾病和开发大脑潜能等方面做出重要的贡献,“了解大脑、认识自身”是21世纪科学面临的最大挑战。

(武胜昔)