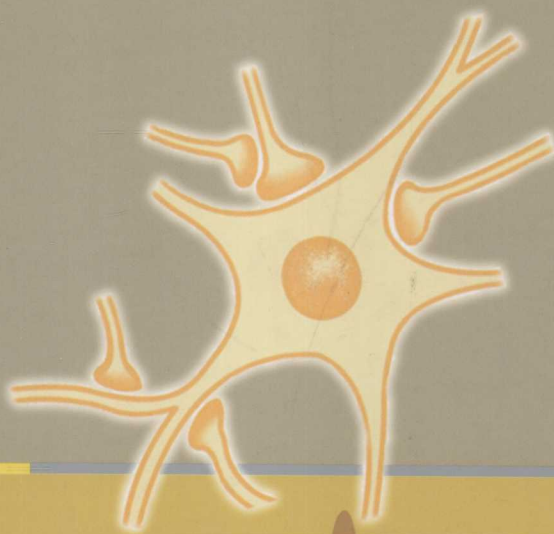




科学 专著：生命科学研究

突触

陈宜张 著



上海科学技术出版社

SYNAPSE

突 触

陈宜张 著

Chen Yizhang

上海科学技术出版社

Shanghai Scientific & Technical Publishers

图书在版编目(CIP)数据

突触 / 陈宜张著. —上海: 上海
科学技术出版社, 2014. 1

(科学专著: 生命科学研究)

ISBN 978 - 7 - 5478 - 1993 - 7

I. ①突... II. ①陈... III. ①突触—研究 ②突触传递—研究 IV. ①R322.8 ②Q422

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 221089 号

本书出版受“上海科技专著出版资金”资助

责任编辑 杨志平

装帧设计 戚永昌

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

上海中华商务联合印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 51.25 插页 28

字数 700 千字

2014 年 1 月第 1 版 2014 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5478 - 1993 - 7/Q · 19

定价: 248.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向工厂联系调换

内 容 提 要

本书系统回顾与分析了有关突触和突触传递之各个方面,并围绕突触定义提出跨专业评述。这是站在当代科学发展前沿对突触研究领域进行综合评介的国内首部学术专著。

主要包括突触和突触传递的理论及其与脑功能关系的各个方面,当前突触研究的重要发展方向,以及突触理论所存在的困难,如“突触到脑”的问题。书中以适当篇幅展示突触研究中一些当代热点问题,诸如突触传递中突触后向突触前的新的逆向信使,内源性大麻素样物质,突触后 NMDA 受体研究与 AMPA 受体研究结合之途径,突触蛋白质大分子的定量、定位研究,单分子研究,等等。

撰著者注重较为完整地介绍基本理论,以历史发展的眼光陈述重要理论之来龙去脉,引用直到 2013 年为止国际前沿的专业文献以收录最新进展,其中包括《神经科学年鉴》等二十多种杂志。本书还讨论了跨专业领域对突触定义的不同看法,如细胞学界、免疫学界对突触的不同看法。

读者对象为脑科学研究人员和研究生,以及有兴趣于脑研究的大学生乃至其他领域专业人员。

进入 21 世纪以来,中国的科学技术发展进入到一个重要的跃升期。我们科学技术自主创新的源头,正是来自于科学向未知领域推进的新发现,来自于科学前沿探索的新成果。学术著作是研究成果的总结,它的价值也在于其原创性。

著书立说,乃是科学研究工作不可缺少的一个组成部分。著书立说,既是丰富人类知识宝库的需要,也是探索未知领域、开拓人类知识新疆界的需要。特别是在科学各门类的那些基本问题上,一部优秀的学术专著常常成为本学科或相关学科取得突破性进展的基石。

一个国家,一个地区,学术著作出版的水平是这个国家、这个地区科学研究水平的重要标志。科学研究具有系统性和长远性,继承性和连续性等特点,科学发现的取得需要好奇心和想象力,也需要有长期的、系统的研究成果的积累。因此,学术著作的出版也需要有长远的安排和持续的积累,来不得半点的虚浮,更不能急功近利。

学术著作的出版,既是为了总结、积累,更是为了交流、传播。交流传播了,总结积累的效果和作用才能发挥出来。为了在中国传播科学而于 1915 年创办的《科学》杂志,在其自身发展的历程中,一直也在尽力促进中国学者的学术著作的出版。

几十年来,《科学》的编者和出版者,在不同的时期先后推出过好几套中国学者的科学专著。在 20 世纪三四十年代,出版有《科学丛书》;自 20 世纪 90 年代以来,又陆续推出《科学专著丛书》、《科学前沿丛书》、《科学前沿进展》等,形成了一个以刊物名字样**科学**为标识的学术专著系列。自 1995 年起,截至 2010 年“十一五”结束,在**科学**标识下,已出版了 25 部专著,其中有不少佳作,受到了科学界和出版界的欢迎和好评。

为了继续促进中国学者对前沿工作做有创见的系统总结,“十二五”期间,《科学》的编者和出版者决定对**科学**系列学术著作做新的延伸,将**科学**专著学术丛书扩展为三个系列品种,即《**科学**专著:前沿研究》、《**科学**专著:生命科学研究》、《**科学**专著:大科学工程》,继续为中国学者著书立说尽一份力。

随着中国科学研究向世界前列的挺进,我们相信,在**科学**系列的学术专著之中,一定会有更多中国学者推陈出新、标新立异的佳作问世,也一定会有传世的名著问世!

周光召

《科学》杂志编委会主编

2011年5月

自序

突触传递和神经转导,无疑是脑功能最基本的两种活动方式。我写《突触》这本书,是基于多年来对神经科学基本理论问题的思考。

“突触”一词是由英国人谢灵顿于 1897 年铸造的,而在电子显微镜底下真正看到突触是五十多年以后的事情。早在 20 世纪五六十年代,我读过谢灵顿的《神经系统的整合作用》、艾克尔斯的《突触生理学》以及他们和卡茨等人的神经生理学实验研究报告。读后使我浮想联翩,沉浸于对他们严格科学精神和深刻科学预见的赞叹之中,同时也促使我对突触这一科学问题作进一步的理解和思考。随着阅读的深入和科学实践的增加,我又进一步体会到,除了科学家们的创造性劳动以外,科学的发展还离不开当时的历史条件与科学技术发展水平。在本书中,我力图按照以上基本看法,比较全面地来介绍突触问题的各个方面。

本书第 1 章写了突触问题的来龙去脉。研究任何一门科学知识,了解任何一个科学问题的发展,首先必须弄清楚问题的由来,展示它的发展方向。

突触研究首先是从自主神经起步的,而从神经-肌肉的突触传递研究上首先得到机制上的突破,从此确定了电突触与化学突触这两种类型的传递,以及它们各自的传递特征(第 2 章、第 3 章、第 4 章)。化学突触的研究主要是利用几个有用的模式突触(第 5 章)。至于脑内突触,由于其结构多种多样,而且非常纤小,进行单个突触研究非常困难,只能借助于中枢的模式兴奋性突触传递来加以研究,也就是以延髓萼突触为主进行研究(第 9 章)。其他大量的现象如神经元树突棘上的突触传递,直到现在还没有了解得很清楚。了解突触首先是从解剖学、生理学开始的,随后发展到分子和细胞生物学的研究。研究方法当然是首要的一环,并且不断有所发展,故第 6 章介绍了最基本的方法学。但方法学不限于第 6 章,以后的不少章节都有关于方法学的介绍。

结构与功能的相互依赖和相互适应关系,从来就是有生命物质组构的基本原理。在突触上,这就是突触的结构与功能问题,其中当然也包括模式

突触的结构与功能。突触前区隔有自己独特的结构,其功能可以受到调节(第10章、第11章),有突触后的区隔(第13章)。脑内突触的特点是有抑制性突触(第20章),但当前对中枢抑制性突触的了解远不及兴奋性突触。中枢神经系统的突触后单元中特别重要的是树突,它是脑内兴奋性突触的典型突触后部位(第12章),这是讨论脑突触结构-功能关系时的重点之一。突触活动不仅仅是神经元之间的相互作用,胶质细胞也参与其中(第22章)。突触结构与功能关系的表达又与它的发育密不可分,包括神经-肌肉接头的发育(第23章)和中枢突触的发育(第24章)。

与神经传导相比,明显的突触可塑性是突触活动的显著特点。可塑性有短时程的也有长时程的,有增强的也有阻遏的。近来又发现,不但突触前可以影响突触后,突触后也可以反方向地影响突触前。这就是说,突触活动不单纯是单方向的传递,还有双方向的相互作用(第16章、第17章、第18章)。突触可塑性之所以使我们特别感兴趣,是因为神经科学家们普遍相信,这有可能被用来解释脑的一个重要功能——学习和记忆(第19章)。

说到传递物质,从化学传递来看,传递要靠化学物质、靠分子,这就是神经递质。但是有些负责传递信息的物质,叫调质可能更合适一些。以后又发现有些物质既具备神经活性又与突触活动关系很密切,本书称之为突触活性分子(第7章)。最早的神经递质原型应该是乙酰胆碱和去甲肾上腺素,它们是根据对神经-肌肉突触和自主神经突触的研究提出来的。然而没过几十年,想不到在自主神经系统特别是胃肠道平滑肌的肌间神经丛中发现,这里的突触传递既非肾上腺素能也非胆碱能,这就是所谓的非肾上腺素能、非胆碱能的传递;还有,一个突触既分泌一般递质又分泌肽类,这就是所谓的伴传递(第8章)。通常突触前与突触后的距离仅200 nm左右,其间的传递非常精确,即线路传递;但有些突触前神经末梢离开其靶的距离甚至可达到1 μm 或更远,那么突触前神经末梢所分泌的物质就是依靠容积的影响,即所谓的容积传递(第15章)。

说到突触与疾病,既然突触传递是最基本的神经活动,那么毫无疑问,突触传递出了问题当然要导致神经-精神疾病,这在逻辑上是容易接受的。

问题是,任何一种神经-精神疾病都是具体的,具体的疾病必须由具体的突触病变来解释——例如,究竟是大脑的、小脑的、脑干的还是脊髓的突触?发生了什么样的改变?突触病变与神经-精神疾病绝不是简单地相互对应的。另外,与突触分子机器有关的基因变异可以导致神经-精神疾病,这在逻辑上也是容易接受的。同样的问题也存在——基因变异与疾病的关系也不是简单地相互对应的。所以,在阐明突触异常与疾病的关系方面还有很长的路要走(第25章)。

说到不同学科怎么看突触,近些年来,“免疫学突触”、“细胞学突触”等名词被提了出来,但各学科的定义、概念不太一样。这在跨学科讨论问题时是值得注意的。另外,如果从突触进化出发进行探讨,那是脑的出现在前还是突触的出现在前?这也是个颇为新颖的问题(第28章)。

说到近代细胞生物学与分子生物学背景下的突触研究,前已述及,任何一门科学技术的进展都是跟整个科学技术的进展密切联系着的,突触研究的进展也不例外。突触研究开始主要是形态学和电生理学的研究,有其相应的研究方法,但很快就转入到细胞和分子生物学的领域:突触功能的实现是依靠哪些分子来完成的?突触前区隔的分子组构如何(第10章)?突触后区隔的分子组构又如何(第13章)?突触活动又怎样影响神经元的细胞核、它的转录活动(第14章)?神经元的细胞骨架对于突触本身,对于神经元内的包装运输,对于蛋白质大分子运输,都有哪些重要的关联(第21章)?以上这些都是新进展,得益于近代细胞生物学与分子生物学理论及方法的进步。

说到从还原论的深度与整体论的要求来审视突触问题,几乎近一个世纪以来还原论思想在突触研究的学术领域占上风,沿这个方向已经走得很深入。我们已对突触分子机器有相当深入的了解,研究取得了很好的进展(第26章)。但是,还原论的深度无边无际。在一个神经元上面、一个突触上面,有那么多的大分子,它们的分布如何?它们各自的浓度如何?对此我们所知的还很有限。

另一方面,如果研究突触的目的在于了解脑,也就是说,了解人为

什么有神智(mind),我们就必须重视“从突触到脑”的问题(第27章)。“从突触到脑”仅仅是提出了问题,至于如何解决这个问题,看来“还原论与整体论之结合”乃唯一途径。虽然这的确是一个好的设想,但脑是一个多层次、结构极端复杂的器官,突触又是一个异源性极大的结构,所以要从细胞、分子、突触的层面上升到整体、神智的宏观水平,那绝非易事。

自然界存在着突触,突触向我们提出了这么多问题,它在考验着我们的智慧。

我的助手贾东梅女士帮助做了材料的初步整理工作,责任编辑帮助拟定了“本书常用缩写的中文译名一览表”,重排了“汉英术语对照表”。对他们的辛勤劳动谨致谢意。

最后校定书稿之时,上海仍被酷暑笼罩。

陈宜张

2013年立秋日,时年86岁

本书常用缩写的中文译名一览表

2-AG	花生四烯酸甘油	EPSP	兴奋性突触后电位
ABP	肌动蛋白结合蛋白	FMRP	脆性 X-神经迟滞蛋白
AChE	乙酰胆碱酯酶	FRAP	光漂白后荧光恢复
AChR	乙酰胆碱受体	FRET	荧光共振能量转移
ACPD	氨基环戊烷-1,3-二羧酸	FS	快速锋电位
AEA	花生四烯乙醇胺	GABA	γ -氨基丁酸
AMPA	α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸	GABAR	GABA 受体
AMPA	AMPA 受体	GFP	绿色荧光蛋白
Arc	细胞骨架活性调节蛋白	GKAP	G 激酶锚定蛋白
BDNF	脑源性神经营养因子	GluR	谷氨酸受体
CaM	钙调蛋白	GluT	谷氨酸转运蛋白
CaMK	钙/钙调蛋白依赖性蛋白激酶	GlyR	甘氨酸受体
CASK	钙/钙调蛋白依赖性丝氨酸蛋白激酶	GPCR	G 蛋白偶联受体
CB1R	大麻素受体 1	GRIP	谷氨酸受体相互作用蛋白
CGRP	降钙素基因相关肽	IEG	即早基因
ChAT	胆碱乙酰化酶	iGluR	离子型谷氨酸受体
CHT	胆碱转运蛋白	IPSC	抑制性突触后电流
CPEB	胞质多腺苷酸组件结合蛋白	IPSP	抑制性突触后电位
CREB	cAMP 反应元件结合蛋白	KAR	红藻氨酸受体
DSI	去极化诱导的抑制压抑	LDCV	大致密中心小泡
eCB	内源性大麻素样物质	LHRH	黄体生成素释放激素
EPP	终板电位	LTD	长时程阻遏
EPSC	兴奋性突触后电流	LTP	长时程增强
		LTS	低阈值峰电位
		MAGUK	膜相关鸟苷酸激酶
		MAO	单胺氧化酶

MAP	微管相关蛋白	PP	蛋白磷酸酶
MEF	肌细胞促进因子	PSD	突触后致密
mEPP	小终板电位	PTP	强直后增强
mEPSC	小 EPSC	RGC	视网膜神经节细胞
mGluR	代谢型谷氨酸受体	RNP	核糖核蛋白
MHC	主要组织相容性复合物	SALM	突触黏附样分子
MHCp	主要组织相容性肽复合物	SAP	突触相关蛋白
MNTB	斜方体内侧核	SMAC	超分子激活簇
MSN	中等树突棘神经元	SNAP	可溶性 NSF 附着蛋白
MuSK	肌特异激酶	SNARE	SNAP 受体
nAChR	烟碱型乙酰胆碱受体	SPM	突触可塑性和记忆
NANC	非肾上腺素能、非胆碱的	STV	突触小泡蛋白运输小泡
Narp	神经元活性调节五亚基环蛋白	synprint	突触蛋白相互作用位点
NCAM	神经细胞黏附分子	TARP	跨膜 AMPAR 调节蛋白
NL	神经连接素	TCR	T 细胞抗原受体
NMDA	N-甲基-D-天冬氨酸	TH	酪氨酸羟化酶
NMDAR	NMDA 受体	TrkB	原肌球蛋白受体激酶 B
nNOS	神经元一氧化氮合酶	TSP	血小板反应蛋白
NOS	一氧化氮合酶	TTX	河鲀毒素
NSF	N-乙基顺丁烯二酰亚胺敏感性的融合蛋白	uEPSC	脱笼囚诱发的 EPSC
Nxn	神经末梢识别分子	VGCC	电压门控钙通道
PKA	蛋白激酶 A	VT	容积传递
PKC	蛋白激酶 C	VTA	腹侧被盖区
		α -MSH	α -促黑色素细胞刺激激素

自 序

本书常用缩写的中文译名一览表

第 1 章 绪论：突触问题的来龙和去脉	1
§ 1.1 突触问题的由来	1
1.1.1 古希腊及文艺复兴时期人类对脑活动的看法	1
1.1.2 生物电的发现使人们懂得了脑具有传导功能，而神经传导依靠电	2
1.1.3 贝尔纳：箭毒作用和突触传递的早期分析	2
1.1.4 卡哈尔：神经元学说	3
1.1.5 谢灵顿：铸造“突触”名词	7
1.1.6 突触的整合作用	9
1.1.7 中枢突触与抑制	10
§ 1.2 现代突触理论	11
§ 1.3 当代突触研究的主要进展	13
1.3.1 突触的分子解剖	13
1.3.2 突触小泡融合的分子机器	14
1.3.3 长时程可塑性：从 NMDA 受体到 AMPA 受体运输	15
1.3.4 树突是一个自主的信号传递区隔	15
1.3.5 突触传递中的逆向大麻样信号	16
1.3.6 抑制性回路中的突触可塑性	16
1.3.7 动态突触	16
1.3.8 单突触水平的突触传递	17
1.3.9 神经胶质细胞与突触	17
1.3.10 突触含义的歧见	17
§ 1.4 突触研究的未来	17
1.4.1 突触多样性及其生理重要性	17
1.4.2 学习和记忆是突触事件吗？	18
1.4.3 突触疾病	18
1.4.4 细胞黏附和突触形成	18
1.4.5 突触结合蛋白以外的钙感知器	19
1.4.6 突触可塑性的机制	19
1.4.7 操纵(改变)突触以探测神经回路的功能	20
§ 1.5 思考突触的微观与宏观研究中几个重要问题	20
1.5.1 单分子研究	20
1.5.2 突触分子机器的定位、定量问题	20
1.5.3 从突触到脑，树突和容积传递的问题无法回避	21
推荐阅读	21
参考文献	22

第2章 化学传递	24
§ 2.1 突触化学传递的初始证据	24
2.1.1 戴尔分离出乙酰胆碱	26
2.1.2 Loewi 梦寐以求的实验	27
2.1.3 Feldberg 的精巧生物鉴定方法及其贡献	29
§ 2.2 “汤”与“火花”的争论	31
2.2.1 卡茨的细胞内电生理实验使风向标转向化学传递	32
2.2.2 看似“漂亮”的电抑制假说	36
2.2.3 科学假说只能被证伪	37
2.2.4 艾克尔斯发现 EPSP 和 IPSP	37
2.2.5 脊髓运动神经元轴突侧支通过乙酰胆碱兴奋闰绍细胞	39
§ 2.3 递质释放的小泡和量子假说	39
2.3.1 自发小终板电位的发现	40
2.3.2 量子是多分子递质包装的	40
2.3.3 量子特点: 量子大小、量子数目和量子释放概率	42
2.3.4 量子与突触小泡	43
2.3.5 释放概率受迅速可释放池大小的调节	44
§ 2.4 小泡释放及循环	45
2.4.1 活动带即卡茨的释放部位	45
2.4.2 小泡内吞	46
参考文献	46
第3章 电传递	48
§ 3.1 电传递现象	48
3.1.1 Fatt 的预见	48
3.1.2 惊人的发现	49
3.1.3 兼具化学传递和电传递的突触	50
§ 3.2 哺乳动物脑的电突触	51
3.2.1 哺乳动物脑电突触的发现及连接特点	52
3.2.2 形成电突触的神经细胞类型	53
3.2.3 电突触的细胞位置	54
3.2.4 视网膜神经元之间的缝隙连接	55
§ 3.3 缝隙连接和连接蛋白	55
3.3.1 连接蛋白	55
3.3.2 CX36 基因敲除的后果	57
3.3.3 innexin 和泛连接蛋白	57
§ 3.4 电突触的功能和活动特点	58
3.4.1 传递快速	58
3.4.2 有机信号分子的流动	58
3.4.3 锋电位的同步化	58
3.4.4 协调突触后的抑制性电位	58
3.4.5 电突触和网络振荡	60
3.4.6 电突触和“网状学说”	61

参考文献	61
第4章 神经-肌肉接头传递	62
§4.1 神经-肌肉接头的解剖学	62
4.1.1 运动神经末梢	65
4.1.2 突触小泡和活动带	65
4.1.3 运动终板	66
4.1.4 雪旺细胞	66
4.1.5 乙酰胆碱结合蛋白	67
4.1.6 营养因子	68
4.1.7 突触间隙	68
4.1.8 基底层	68
§4.2 神经-肌肉传递和乙酰胆碱	69
4.2.1 乙酰胆碱、乙酰胆碱受体和传递的安全系数	69
4.2.2 乙酰胆碱酯酶	70
4.2.3 二级突触褶皱	70
4.2.4 乙酰胆碱受体	71
§4.3 神经-肌肉接头的多样性	72
4.3.1 斑块样末梢和葡萄串样末梢	72
4.3.2 张力型肌纤维与抽动型肌纤维	72
4.3.3 蛇的紧张型肌纤维	72
4.3.4 眼外肌	73
4.3.5 快抽动肌纤维与慢抽动肌纤维	73
4.3.6 不同肌肉的神经-肌肉接头	73
§4.4 结语	74
参考文献	74
第5章 突触构造与模式突触	75
§5.1 突触超微结构	75
§5.2 突触结构的基本特征	76
§5.3 中枢神经系统的突触	76
5.3.1 突触体	77
5.3.2 兴奋性突触	77
5.3.3 突触的区隔	78
§5.4 突触前区隔	80
5.4.1 突触前质膜	82
5.4.2 突触小泡	82
5.4.3 电子致密中心小泡	83
5.4.4 活动带-突触前致密	83
5.4.5 内质网	84
5.4.6 线粒体	84
§5.5 突触间隙	85
5.5.1 概述	85

5.5.2 联系突触前和突触后的分子	85
§ 5.6 突触后区隔	86
§ 5.7 胶质细胞	86
§ 5.8 模式突触	86
5.8.1 乌贼的巨突触	87
5.8.2 七鳃鳗的巨网状-脊髓细胞	89
5.8.3 丝带突触	89
参考文献	93
 第 6 章 突触传递的生理学和研究方法	94
§ 6.1 突触生理学的基本理论	94
§ 6.2 突触传递的研究方法	95
6.2.1 实验条件	95
6.2.2 刺激突触前细胞	95
6.2.3 小泡外排与神经递质释放的检测	95
6.2.4 研究群体突触还是单突触?	98
6.2.5 研究单突触的方法	99
§ 6.3 显微镜与影像学方法	101
6.3.1 激光共聚焦显微镜	101
6.3.2 多光子荧光显微镜	101
6.3.3 荧光指示剂	102
6.3.4 逐波显微术	102
§ 6.4 笼囚化合物方法	103
6.4.1 用闪光分解笼囚分子方法测定钙离子浓度	103
6.4.2 激光分解笼囚谷氨酸方法	103
§ 6.5 简单模式生物的应用	104
§ 6.6 分子生物学方法	104
§ 6.7 活体突触及受体成像方法	106
6.7.1 活体突触研究简史	106
6.7.2 当代活体突触研究	108
6.7.3 下颌下神经节神经元突触和受体的活体成像	109
6.7.4 前景	112
参考文献	112
 第 7 章 神经递质、调质与突触活性分子	114
§ 7.1 乙酰胆碱和去甲肾上腺素	114
7.1.1 乙酰胆碱	114
7.1.2 去甲肾上腺素	115
7.1.3 单胺氧化酶和儿茶酚胺氧位甲基化酶	117
7.1.4 儿茶酚胺重摄取的发现	117
7.1.5 交感神经元选择性摄取儿茶酚胺	118
§ 7.2 多巴胺和 5-羟色胺	119
7.2.1 多巴胺	119

7.2.2 5-羟色胺	119
7.2.3 胺类重摄取与递质失活	119
§7.3 氨基酸类递质	120
7.3.1 中枢突触氨基酸传递的发现	120
7.3.2 兴奋性氨基酸和抑制性氨基酸的鉴定	121
7.3.3 γ -氨基丁酸	123
7.3.4 甘氨酸	123
7.3.5 谷氨酸	123
§7.4 神经递质、神经调质与膜转运蛋白	124
7.4.1 突触小泡摄取神经递质	124
7.4.2 突触小泡膜的递质转运机制	124
7.4.3 质膜的神经递质转运蛋白	126
7.4.4 转运蛋白的功能相关	126
7.4.5 脑内胆碱转运蛋白和认知功能	127
§7.5 神经肽	128
7.5.1 P物质及肽类神经元	128
7.5.2 下丘脑肽	129
7.5.3 神经肽的作用特点	129
7.5.4 神经肽的失活	130
7.5.5 中枢神经系统肽的多重作用	131
§7.6 神经递质和神经调质的判据	131
7.6.1 神经递质判据	131
7.6.2 递质与一般代谢分子	131
7.6.3 神经调质的定义	132
7.6.4 神经调质与第二信使通路：突触的快反应与慢反应	133
7.6.5 神经肽是不是神经递质？	134
§7.7 突触活性分子	135
7.7.1 一氧化氮	135
7.7.2 一氧化碳	138
7.7.3 一氧化氮和一氧化碳功能的协调	139
7.7.4 硫化氢	140
7.7.5 D-丝氨酸	141
7.7.6 D-天冬氨酸	143
7.7.7 突触活性分子与神经递质、神经调质	144
参考文献	146
 第8章 非肾上腺素能、非胆碱能传递与伴传递	 148
§8.1 非肾上腺素能、非胆碱能传递与嘌呤能传递	148
8.1.1 非肾上腺素能、非胆碱能传递	148
8.1.2 抑制性接头电位的发现	148
8.1.3 嘌呤和嘌呤能受体	150
8.1.4 兴奋性接头电位	151
8.1.5 胃肠道和心脏的内源性神经	151