

内脏神经支配的基本原理

[美] Budh D. Bhagat 等著

刘羲传 等译



广州医学院生理教研室

内脏神经支配的基本原理

〔美〕 Budh D. Bhagat 等著

主译 刘羲传

译者 刘羲传 伍端嫻 李佩珣

邓孔昭 江 鸥

插图翻译剪辑 王庆炜 黄瑞钦

审校 陈培熹

内 容 简 介

本书简明地介绍了植物性神经系统的解剖学、生理学与药理学。其主要内容有：神经元、内脏运动神经系统、植物性神经中枢的组成、化学传递、植物性神经终段、神经递质的释放、神经递质的合成与失活、肾上腺髓质、受体、交感神经切除术与切除神经的效应、功能传导道、植物性神经药与其药理学。内容丰富，取材新颖，对医学院校与综合大学生物系的师生及临床医生，都很有参考价值。

前 言

这本内容丰富的书对植物性神经系统进行了简明的阐述。企图用此书作为学生的主要课本，而不作为研究工作者的参考书，这本书是在过去二十年中，给学生讲授与讨论植物性神经系统的解剖学、生理学与药理学的题目。所以，每个医学生与想研究有关植物性神经系统的解剖学与生理学的工作者的书桌上应有这本书。

过去十年期间，由于电子显微镜的研究和鉴别与测定组织内的神经递质的特殊化学方法的发展，植物性神经系统的知识也获得了很大的进展。写此书时，尽量结合新近研究的成果与较新的理论观点，指出植物性神经系统将来发展的趋势。由于篇幅所限，而删去参考文献。

我们想藉此机会对 M. J A Higden 夫人、M F. Parmley 女士与 M A. Pomranz 夫人为草稿所做的打字工作表示欣赏，对 J Wilson 女士与 R Gillies 女士帮助的秘书与编辑工作表示衷心的感谢。

Budh D. Bhagat

Paul A. Young

Donald E. Biggerstaff

刘义传译

译 者 的 话

《内脏神经调节的基本原理》系美国学者 Budh Dev Bhagat, Paul A. Young 与 Donald E. Biggerstaff 等编写。出版者 Charles C. Thomas。1977 年出版, 此书系第一版。

本书从解剖、生理、生化与药理诸方面详细地论述了内脏神经调节的基本原理。内容上具有以下的特点:

1. 形态方面

从亚细胞与细胞水平至宏观的中枢所在、纤维通路与支配的效应器都有详尽的描述。图文并茂。

2. 生理与生化方面

从生物电现象发生的原理至突触传递, 神经递质的合成、贮存、释放与去路以及作用受体都有新颖而丰富的内容。

3. 药理方面

结合生理功能, 全面地介绍了植物性神经药的作用部位、作用方式与药物分类。

综合以上的内容, 这是一本国内罕见的从解剖、生理、生化与药理等全面论述内脏神经调节的基本原理的专著。它是一本既适合于基础医学工作者, 也适合于临床工作者的参考书。由于文字简练易懂, 叙述深入浅出, 因此也是基层医疗卫生单位的临床工作者的一本很好的提高理论水平的参考书。

1983 年元月

目 录

一	第一章	神经元	(1)
二	第二章	内脏运动神经系统的解剖学	(14)
三	第三章	内脏传入神经与植物性神经中枢的组成	(34)
四	第四章	化学传递	(44)
五	第五章	植物性神经的终段	(50)
六	第六章	神经递质的释放	(57)
七	第七章	神经递质的合成与失活	(67)
八	第八章	肾上腺髓质	(84)
九	第九章	受 体	(87)
十	第十章	交感神经切除术	(97)
十一	第十一章	机能传导道	(100)
十二	第十二章	植物性神经药及其药理学	(128)

第一章 神经元

所有动物的基本特征之一是对环境变化发生反应的能力。高等动物的这种反应与形成神经系统的特殊组织有关。神经系统有两个主要的基本功能：(1) 兴奋性或对刺激反应的能力。(2) 传导性或长距离地迅速地传递冲动，而讯号的强度无任何衰减。

人与所有动物（包括低级的原始腔肠动物）的神经系统，是由许多机能单位——神经元组成，神经元按链状排列成环路。每个神经元由胞体、一或多条原生质突起组成。传向胞体的突起称为树突，传出胞体的称为轴突和末梢。在形态学上，根据神经元的胞浆突起的数目可分为：单极（一条突起）双极（两条突起）与多极（三条以上的突起）神经元。

神经元的一些特征是它们起源于外胚层、无再生的能力、非常依赖于恒定的氧、葡萄糖和其它营养物质的供应。

细 胞 体

神经细胞为一层浆（细胞）膜包绕，细胞膜由具有三层结构的脂蛋白质层构成，膜的总厚度为 $70\sim 80\text{ \AA}$ 。在突触、连接点和轴突始段有特殊化的结构存在。

细胞核经常在胞体的中央，但许多植物性神经元的细胞核是在细胞核的周边。细胞核内有尘埃样、DNA 丰富的染色质和一个或多个明显的核仁，核仁内有丰富的 RNA。在女性的神经元内，经常有一个小的 DNA 丰富的核仁附体（卫星）附在核仁的外周，一般认为附体是 X 染色体。

在超微结构上，核仁有两层膜——内层与外层膜——包绕，每层

的厚度约为 $70\text{ \AA}$ 。两层膜之间有一间隙，这个间隙的宽度变化很大。内膜平滑而外膜皱褶，且常常和内质网相连。核膜有小孔，各孔间的距离是相等的。这些小孔偶尔有一薄膜封闭，核仁含有交错的颗粒团块（不定形部分）与微丝（核仁细丝）。

核周体与大树突的细胞浆内有粗面内质网的板或嵴和游离核糖体构成的尼氏小体，两者是合成蛋白质的部位。在轴丘处无尼氏小体。此外，在细胞浆内还有称为高尔基复合体的滑面内质网，且认为高尔基复合体与细胞内的物质，如酶与大分子物质的分泌有关。虽然高尔基复合体常在细胞核的周围，但它可延伸到大树突的近端。在整个胞体与突起内所有的线粒体的形态特征与别的细胞内的相同。除氧化磷酸化外，线粒体大概还使氨基酸合成蛋白质。胞体内既有细胞核，又有参与代谢过程的所有的成分，因此胞体有维持神经元的代谢、生长与修补作用。

用还原银的方法易显示神经原纤维，神经原纤维是延伸至神经细胞体与突起的整个胞浆的长形结构。有人认为神经原纤维是由微管与

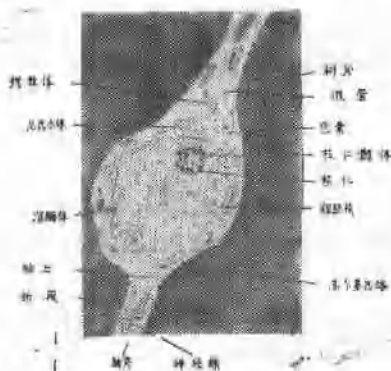


图1 神经元的超微结构

微丝聚集而成，微管直径为 $200\sim 300\text{ \AA}$ 的细长小管，在树突内很丰富。微丝是直径约为 $100\text{ \AA}$ 的小管，在轴突内较多。除支持细胞的作用

用外，神经原纤维可以加快胞浆从胞体流向突起的远端。有人已观察到神经原纤维遭受破裂，许多神经细胞成分的轴浆流便损坏。神经细胞的特征见图1。

轴 突

轴突是传送神经冲动远离胞体的胞浆突起。轴突的特征是比树突细而长，有包膜。而树突是裸露的。轴突与树突的比较见表1。

表 1 轴 突 与 树 突 的 比 较

特 征	轴 突	树 突
长度	较长	较短
直径	全长一致	呈锥状
分支	分支呈直角分出	分支弥散 呈锐角分出
表面	平滑	有小刺
包膜	在 PNS* 内有神经膜 在 PNS 与 CNS* 内的有髓鞘	裸露
尼氏小体	无	大树突内有
超微结构	细长的神经微丝	细长的微管
传导	离开胞体	传向胞体

* PNS = 周围神经系统 CNS = 中枢神经系统

轴突在轴丘处从胞体发出。轴突的第一部分称为始段，有髓鞘纤维的始段一直延伸至髓鞘的起点。轴突的分支叫做侧支，侧支很细，常以直角的方式从轴突发出。

轴浆膜具有单位膜一样的特征，在始段、朗飞结、结旁区与突触处的轴浆膜变薄。

轴浆内有线粒体、神经微丝、微管、无颗粒内质网（滑面内质网）和各种囊泡。但没有颗粒（粗面）内质网或核糖体。同树突的胞

浆相反，轴突内的微管较少，而微丝却很多。微丝与微管的走向与轴突的长轴平行。与树突和胞体不同，轴突本身无合成的能力。有人认为胞体合成轴突需要的所有大分子的物质，并由轴浆流将它们从胞体运送到轴突的远端。

轴突分为有髓鞘与无髓鞘两种，有髓鞘轴突被一层叫做髓鞘的脂质鞘包绕。这层脂质鞘的厚度各有不同，中枢神经系统内的髓鞘由少突胶质细胞形成，而外周神经系统的髓鞘却由雪旺细胞形成，两种细胞都是螺旋地包绕轴突形成髓鞘的。每间隔 $0.2\sim 1\text{mm}$ 髓鞘就有一裂隙，此裂隙叫做朗飞结（图 2）。

外周神经系统内的无髓鞘纤维在雪旺细胞沟内。在脑与脊髓内的无髓鞘轴突与胶质细胞有关。

在外周神经系统内，单根有髓鞘和无髓鞘轴突被疏松结缔组织包绕，这层疏松

结缔组织叫做神经内膜。几组纤维聚集成不同粗细的束，这种神经束被另一层致密结缔组织鞘——神经束膜包绕，甚至神经纤维的分支也有这层膜包被。几束神经纤维被外层结缔组织疏松地包在一起，这层外膜叫做神经外膜。全部装置（结构）叫做神经。

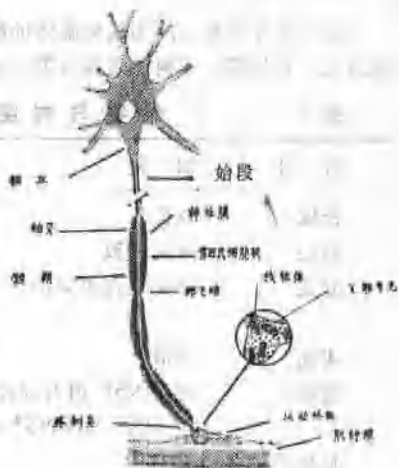


图 2

神 经 束 梢

神经元间的连接

除脑——脊神经节的单极和双极神经元外，实际上所有神经元的

胞体和树突上都有大量的从别的神经元来的（轴突来的）神经末梢。神经元之间的连接叫做突触，突触将神经冲动从一个神经元传递给另一个神经元。突触动态地被极化，所以冲动总是从第一个神经元的末梢传至第二个神经元表面。

光镜下轴突末梢的型式，最常见的是叫做终扣的圆型终样。电镜下已发现终扣内充满着大量的有膜包绕的囊泡与线粒体。

终扣的突触表面具有明显的突触前膜。突触前膜与靶神经元的突触后膜被一间隙分开，此间隙就是突触间隙。突触间隙的不同宽度决定着突触是电传导性还是化学传递性（图4）。电耦联突触的突触前与突触后膜通常融合在一起，化学耦联突触有 $200\sim 600\text{\AA}$ 的间隙。在化学传递过程中，突触前膜的电信号使递质释放入突触间隙，与突触后膜上的受体相互作用激起动作电位。

神经肌肉间的连接

运动神经元轴突的末梢部分具有特殊的形态，它们在横纹肌或平滑肌上形成连接点。

躯体神经系统的轴突在到达它所支配的肌肉之前就失去了髓鞘，并分为许多分支（图3）。

一根轴突可支配几百条肌纤维， α 神经元及其支配的肌纤维组成一个运动单位。运动单位的大小变化很大，因为一根躯体运动神经元的轴突可以支配 $20\sim 30$ 条、上千条甚至更多的肌纤维。

肌纤维与运动神经接触的地方叫做运动终板（图5）。轴突末梢与肌纤维表面之间为突触间隙隔开。

在平滑肌上的植物性轴突的末梢远较复杂。它们和躯体运动神经末梢不同之处是：

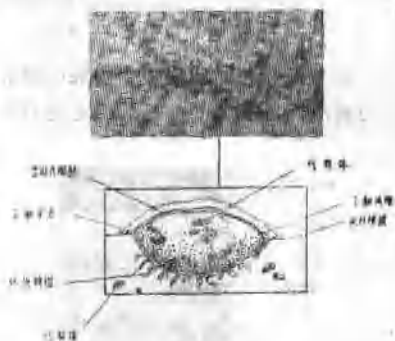


图3

1. 植物性神经轴突末梢在到达效应细胞时就成为许多膨体，但躯体轴突没有膨体。

2. 平滑肌纤维束的所有纤维较少，是接受一根植物性末梢分支的，而每条横纹肌纤维只有一个运动终板。

3. 自主神经末梢轴突包涵在由许多轴突末梢组成的束内。这样，一条平滑肌纤维便可被几条不同轴突末梢所支配，而一条躯体肌肉（横纹肌）纤维则只由一条轴突支配。

神经元间与神经肌肉间是化学性连接点，神经末梢的特征是细胞内有突触囊泡。这些囊泡的直径为 $200\sim 800\text{ \AA}$ 。一些囊泡有电子致密中心，而另一些有电子透明中心，这些囊泡是化学物质的贮存库。

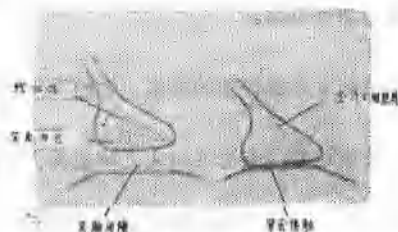


图4 化学性和电性突触示意图

化学性突触的后膜被一突触间隙分开，突触前膜内有含有神经递质的囊泡，电突触的前、后膜是融合的*。



图5 运动终板超微结构的图解

* 事实上，电突触的前、后膜并不完全融合，两细胞膜间仍有 $20\text{ \AA}$ 的间隙（译校者）

轴 浆 运 输

神经细胞的胞体是整个细胞的营养中心。因为神经元的核周体与轴突末梢之间的距离很远，一种叫做轴浆运输的特殊机制将代谢物质从细胞的一个部位运送到另一部位。

有许多证据说明合成神经递质所需要的酶和囊泡的蛋白质成分在细胞体内合成，并通过轴浆流运送到末梢。因而，当交感神经节后轴突被结扎时，内源性去甲肾上腺素及其泡囊与酶，如多巴胺 β 羟化酶，贮集在结扎的近端，而不是在远端。当在一条轴突上做两个结扎时，近端结扎与远端结扎之间没有运输物质贮集。这些观察肯定了运输的方向是由近到远。

轴浆运输是高度特殊化的现象，各种轴浆成分的运输速率不同。一些蛋白质成分，如囊泡和线粒体运输迅速（5~6 mm/小时），而别的物质流动较慢（1 mm/日）。

轴浆运输的确实机制未知。微管和囊泡与线粒体的快速运输有关。因而，有丝分裂抑制剂如长春花碱（Colchicine）与秋水仙碱（Vinblastin）使微管破裂，就阻断了交感神经元内的去甲肾上腺素与致密中心囊泡从胞体传出的运输。

神经纤维的生物电特征

轴突的功能是将冲动从一个神经元传到另一个神经元。为了完成这个功能，轴突沿着它的全长传布冲动。

在静息膜或静息的轴突膜表面上的各点描记轴突的电活动时，各点的电位相等。就是说表面上所有点的电位都相等。相反，在轴突膜表面与轴突膜里面（跨膜）描记的电活动则总是有一电位差，内比外负 70~90 mV。这个电位差叫做静息或极化电位。因此，在正常安静的条件下轴突具有一个稳定的跨膜电位差。

将充满饱和 KCl 溶液的玻璃微电极插入轴浆内做为细胞内电极，

膜外的电极内也充以饱和KCl溶液。

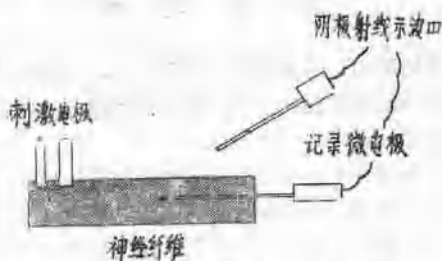


图6A 测定静息电位与动作电位的方法

当刺激轴突时，跨膜电位发生瞬间的倒转。也就是膜内对膜外说变为相对地正。这个超射电位是 $30 \sim 50 \text{ mV}$ (图 6 A、B)。这个倒转电位激起的神经冲动叫做动作电位。

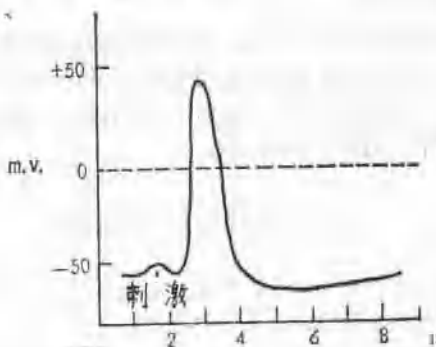


图6B

动作电位遵循“全或无”规律，即只有刺激强度达到某一临界水平时，方产生动作电位。此一临界刺激强度称为阈强度。任何一个比阈强度弱的刺激都是阈下刺激，阈下刺激不能触发动作电位。强度超过阈值水平的刺激不改变动作电位的大小、形状与持续时间，因此，

阈上刺激产生的动作电位与阈刺激产生的一样。刺激阈值与神经纤维的直径成反比。因此，大的有髓鞘纤维经常有一较高的刺激阈值。（此处可能有错，大的纤维的阈值应该小。译者）。

一个神经干有数百根神经纤维，它们的阈值分布很广。当刺激强度超过阈值时，就有越来越多的纤维兴奋与肌收缩力增大。当刺激强度刚达到使神经干内所有的纤维都被激发，这个刺激强度称为最大刺激。

不 应 期

刺激触发冲动后不久，神经便进入1~2毫秒的不应状态。在此期间不能触发第二个冲动，称为绝对不应期。随之出现相对不应期，在此期间，阈上刺激才产生冲动，但这一个冲动反应的振幅比正常的小。因此，测定第二个刺激强度的大小，便可确定轴突兴奋性恢复的程度。哺乳动物的轴突的绝对不应期通常约为0.5毫秒。

神经冲动的传布

在给刺激时，膜的刺激点对正常带正电的邻近点来说，变为带负电，在安静点与活动点之间便产生一局部电流（图7A）。这个局部电流又作为刺激使邻近的安静点去极化并使它从正电位倒转为负电位。因而，活动点就从原来的膜上刺激点移到邻近点。这样，动作电位便沿着神经纤维一点接一点地传布。

因此，冲动的传布主要依赖于活动区前面的局部电路内的电流使静息膜去极化，并转变为兴奋状态。

当动作电位从膜上的一点转移到下一点时，第一点便复极，也就是静息电位恢复。

跳 跃 性 传 导

因为髓脂质鞘是良好的绝缘体，所以在髓鞘神经纤维的郎飞结间

的轴突膜的电阻高，产生动作电位的刺激电流是作用在郎飞结上。由于髓鞘的绝缘作用，在郎飞结产生的局部电流不能传过结间轴突膜。电流在轴浆内传布，至邻近的郎飞结传回细胞外液。因此激活是从一个结到一个结连续下去，在长的结间区无任何激活作用（图7B）。从而，在有髓鞘纤维内的活动是从一郎飞结跳到下一郎飞结（每跳约1 mm），而不是象在无髓鞘纤维内的连续的波状前进。这种有髓鞘纤维传导称为跳跃性传导。

由于电流被限制在结区，因此，有髓鞘纤维的传导速度比同样直径的无髓鞘纤维快许多倍，因为活动期间只一部分的轴突膜去极化，所以消耗能量很经济。

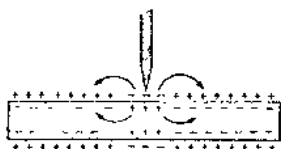


图7A

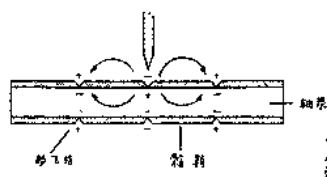


图7B 有髓鞘纤维的跳跃性传导

神经传导的膜说学

神经细胞与肌细胞的胞浆有一层厚为 $50 \sim 100 \text{ \AA}$ 的浆膜包绕，这层浆膜将细胞内液态原浆与细胞外液分开。两种水溶液的离子组成很不同。细胞外液的 Na^+ 与 Cl^- 浓度高，而 K^+ 浓度较低。在细胞内 Na^+ 与 Cl^- 的浓度比细胞外低，细胞内 K^+ 浓度比细胞外 K^+ 浓度大约高 $20 \sim 50$ 倍。细胞内的阴离子团由有机分子，主要是氨基酸构成。 Na^+ 与 K^+ 带正电荷，而 Cl^- 带负电荷，细胞内的有机离子带负电荷。浆膜隔开这些带电荷的微粒而产生跨膜电位差，因此静息膜内的电位比膜外的约负 $70 \sim 80 \text{ mV}$ 。

平衡电位

一些离子通过细胞膜的速率至少受三个因素影响。

1. 细胞膜对离子的通透性。细胞膜对离子扩散的作用象一物理限制器。细胞膜对 K^+ 与 Cl^- 的通透性比 Na^+ 高。因为有机离子大，所以不能以扩散的方式离开细胞。

2. 浓度梯度。因为膜两侧离子分布不一致，因而离子有由浓度高的区域向浓度低的区域扩散的倾向。

3. 电位梯度。带正电荷的离子有向负离子区扩散的倾向，反之亦然。

钾离子能较易地来回通过细胞膜。细胞内 K^+ 浓度较细胞外的高。根据浓度梯度， K^+ 应当扩散到细胞外，因为钾带正电荷，当它向外扩散时，细胞内负电越来越大，产生的膜电位对抗 K^+ 进一步往外运动。因此，当 K^+ 向外扩散时，浓度梯度的推动力渐下降，膜电位梯度的作用力增大，当这两种对抗的作用力相等时， K^+ 两个方向运动的速率便相等。刚好停止离子通过细胞膜的净扩散量的膜电位叫离子平衡电位。若已知离子浓度，可以应用 E. Nernst 公式计算电位差。

Nernst 公式是：

$$E = K \log \frac{(\text{一侧的离子浓度})}{(\text{另一侧的离子浓度})}$$

E：平衡电位。K：常数，取决于一定物质中的绝对温度。

细胞内对细胞外来说是负电，所以，正离子顺电位梯度进入细胞，而负离子则顺电位梯度到细胞外， K^+ 是顺电位梯度入细胞内。但计算的平衡电位（-96mV）比实际的电位（-70mV）高。这说明细胞内的 K^+ 浓度比电——化学梯度计算的 K^+ 浓度高，因此必定有另外的力量逆电——化学梯度将 K^+ 泵回细胞内。这个主动泵的概念，为用毒毛旋花子甙使泵毒化时，放射性 K^+ 内流量减少的事实所支持。

Na^+ 的平衡电位是 +60mV。浓度梯度与电位梯度的作用都是向内的，但细胞外的 Na^+ 比细胞内的多得多。