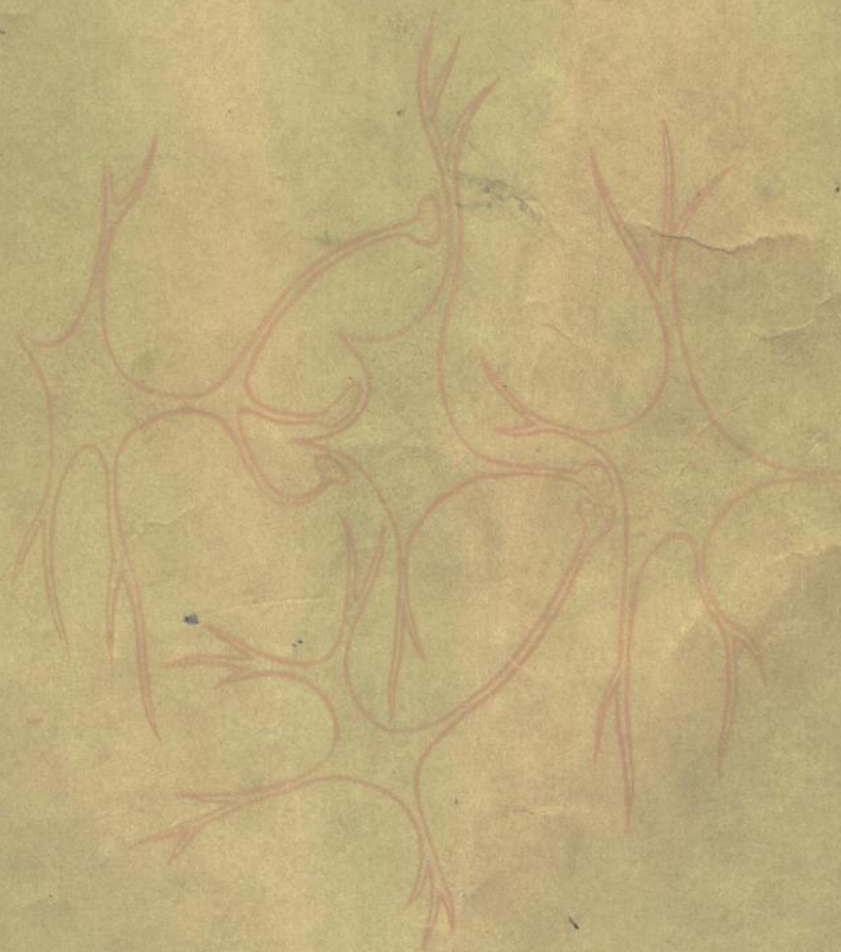


突触的结构与功能

〔日〕栗山欣弥 编



人民卫生出版社

38.1

SX

2

突触的结构与功能

〔日〕栗山欣弥 编

刘 凡 王树岐 滕国玺 张克义
吴国宝 孙德玉 王 佩 朱子桥 译
张既宣 马吉庆 郑 谦 刘国隆

姚承禹 审校

人 民 卫 生 出 版 社

シナプスの構造と機能

栗山欣弥 編集

医歯薬出版株式会社

1977

突触的结构与功能

刘 凡 等译

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里 10 号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 25 $\frac{3}{4}$ 印张 4 插页 565千字

1983年8月第1版 1983年8月第1版第1次印刷

印数: 00,001—4,100

统一书号: 14048·4300 定价: 4.00元

[科技新书目 41 — 88]

序 言

1906年 Sherrington 将神经细胞之间或神经细胞和效应器之间的信息传递部位命名为突触 (synapse)。突触的作用是神经系统的灵巧机能活动的基础,从而唤起了很多研究者对它的兴趣。

众所周知,对突触机制的研究有两种观点:一是把突触视为一个机能单位去理解它的活动;另一个观点则相反,着眼于阐明神经细胞群之间的结合型式,而把突触视为神经系统活动的一个执行者。关于突触机制的研究最近有着巨大的进展,从分子水平、单个突触水平到神经系统水平,运用形态学、生理学、生物化学或药理学等各种实验技术,进行了大力的研究。由于突触机制的复杂性,至今尚有许多悬而未决的问题。我们想提出并阐释有关突触诸问题的最新见解,问题的所在,以及将来应该开展的研究方向。本书就是在这种意图下编辑而成的。

本书出版计划的发起,可追溯到1973年9月在京都召开的日美讨论会,“突触结构研究的设计:从单一突触到完整机体”。这个讨论会决定,以参加会议的日美两国的研究者为中心,加上活跃在突触机制研究的各个领域第一线上的学者们共同编写本书。遗憾的是,由于采取了选题的写法,结果留下许多问题无法处理,以致造成不够全面完整的局面。有关这类问题拟在今后设法加以充实。

本书由目前正在积极从事研究突触各个领域的各位学者执笔,它对于研究突触机构的工作者当然是有用的,对广大的专攻神经科学的工作人员、和关注脑和神经系统的有关人员至少也会有些帮助。读者如果能从本书得到某些启迪,编者将感到莫大的欣慰。

最后,仅向为本书执笔的各位,以及委托编者翻译、同意以日文出版并多方热忱协助的美国同道表示谢意。

编 者

1977年2月

目 录

序言

第1章 神经系统的化学传递; 神经系统的机能与形态 ·····内 菌 耕二	1
I 兴奋的传导与传递	1
II 兴奋在突触的传递	1
III 突触的化学传递	2
IV 突触传递的量子学说	2
V 兴奋与抑制	5
VI 兴奋性突触与抑制性突触	6
VII Gray 的分类	6
VIII Colonnier 的分类——对称型与不对称型	7
IX S·F 假说	8
X 突触前抑制	10
XI 化学递质与突触的形态	13
XII 电传递	14
XIII 化学递质的释放机理	15
XIV 感觉神经系统的突触	17
第2章 突触的结构 ·····井 端 泰 彦	19
I 化学性突触的结构	19
A 轴-树突触	21
B 轴-体突触	22
C 轴-轴突触	24
D 树-树突触	25
II 电突触的结构	26
III 用金属固定染色的突触像	28
IV 突触的变性像	31
第3章 突触的传递机制 ·····竹 内 昭 · 滝 川 顺 子	33
I 突触的种类	33
II 突触电位	33
A 兴奋性突触后电位	33
B 抑制性突触后电位	36
C 突触前抑制	37
III 递质的释放	38
A 递质释放的量子性	38
B 自发性微电位的产生	39
C 刺激神经引起递质的释放	40

D 易化与抑制·····	40
第4章 递质控制膜电位的机制·····	颢颢 教三···42
前言·····	42
I 神经细胞膜与膜电位·····	42
II 递质的作用位点·····	43
III 缓慢的突触后电位·····	44
IV 递质与动作电位·····	45
V 递质与泵电位·····	46
结语·····	48
第5章 化学递质的种类和作用·····	反町 勝・片岡喜由···50
前言·····	50
I 乙酰胆碱 (ACh) ·····	51
II 去甲肾上腺素 (NA), 多巴胺 (DA), 肾上腺素 (Ad) ·····	53
A 去甲肾上腺素 (NA) ·····	53
B 多巴胺 (DA) ·····	55
C 肾上腺素 (Ad) ·····	55
D 中枢神经系统中儿茶酚胺神经元的功能·····	56
III 5-羟色胺 (5-HT) ·····	57
A 中枢神经系统中 5-HT 神经元的功能·····	58
IV 氨基酸·····	58
A γ -氨基丁酸 (GABA) ·····	59
B 甘氨酸·····	59
C 谷氨酸·····	59
D 天门冬氨酸·····	60
E 牛磺酸·····	60
V 组胺 (HA) ·····	60
VI P 物质 (SP) ·····	60
第6章 单胺神经元的形态和功能·····	佐野 豊···62
I 单胺神经元研究的进展·····	62
II 单胺神经元的分类与生物合成·····	62
III 单胺神经元的分布·····	64
A DA 神经元·····	64
B NA 神经元·····	65
C 5-HT 神经元·····	68
IV 胺和颗粒小泡·····	69
V 胺的产生和运输·····	71
VI 胺释放机构·····	72
第7章 脑内色氨酸-5-羟化酶的功能与活性调节·····	E. Martin Gal···74
第8章 松果体的褪黑素代谢及其神经调节机制·····	出口 武夫···79

I 松果体的形态	79
II 松果体的褪黑素代谢途径	79
III 松果体的代谢节律	81
A 5-羟色胺与褪黑素的节律	81
B 体外培育松果体中的褪黑素的代谢	81
C 5-羟色胺N-乙酰移位酶 (NAT) 的活性节律	82
D NAT 活性节律与褪黑素节律的相关性	83
IV 机体节律的产生	85
V 褪黑素的机能	85
第9章 乙酰胆碱的合成和释放的生物化学机制	
松田友宏·畑文明·吉田博	87
I 乙酰胆碱的合成	87
A 合成乙酰胆碱的前体物质	87
B 乙酰胆碱合成酶	89
C 乙酰胆碱的合成和贮池	93
II 乙酰胆碱的释放	93
A 对刺激发生反应时释放的 ACh 的贮池	93
B ACh 的释放与 Ca^{2+}	96
结语	98
第10章 用免疫组织学的方法鉴定 GABA 神经元	
齋藤喜八·E. Roberts·R. Barber	99
前言	99
I 抗 L-谷氨酸脱羧酶 (GAD) 抗体的制作及其性质	100
II 小脑中 GAD 的免疫组织学染色	101
第11章 脊髓抑制性递质——甘氨酸	
M. H. Aprison	111
前言	111
I 甘氨酸的研究历史概要	111
II 神经末梢对甘氨酸的再摄取	113
III 脊髓的甘氨酸释放	115
IV 中枢神经系统中甘氨酸的代谢	116
结语	120
第12章 发育期神经递质的生物合成及其神经调节	
Ezio Giacobini	121
前言	121
I 大鼠及小鼠的交感神经节和脑的研究	122
II 鸡及鸡胚的交感神经节和脑的研究	122
III 切断节前神经干对于交感神经节发育的影响	125
IV 发育期鸡心脏的研究	125
V 发育期植物神经系统中生物合成调节机制与药物	125
A 给与 L-DOPA 对鸡和大鼠胚胎的影响	126

B	6-OHDA 对于交感神经母细胞的影响	126
C	出生前给与利血平的影响	126
D	胆碱能受体的阻断和递质合成酶系统的发展	127
E	神经成长因子 (nerve growth factor, NGF) 对发育中交感神经 元与肾上腺的影响	128
VI	睫状神经节发育的研究	128
VII	和发育相伴随的酶活性增加是否来源于酶蛋白产生增加及其蓄积的 问题	129
	结语	129
第13章	轴浆流与突触	黑川 正则 131
I	快速轴浆流和突触	131
II	神经递质与轴突内运输	133
A	胺小泡	133
B	与乙酰胆碱有关的酶	134
III	轴浆流的抑制与突触	136
A	突触前的变化	136
B	突触后的变化	136
第14章	突触结构中肌纤凝蛋白样蛋白 (神经纤凝蛋白) 的机能作用	
	S. Berl	139
	前言	139
I	肌纤凝蛋白的性质	139
II	突触体蛋白	141
III	突触体-肌纤凝蛋白的离解	142
IV	突触小泡和突触膜蛋白	143
V	对 Ca^{+} 有感受性的成分	145
VI	纤维形成和重酶解肌凝蛋白 ("heavy meromyosin") 的相互作用	146
VII	肌纤凝蛋白系统在脑内的机能	146
VIII	用松胞菌素 (cytochalasin) B、长春硷 (vinblastine) 和秋水仙硷 (colchicine) 的研究	147
	结语	150
第15章	突触体 (神经末梢) 的生物化学及其在突触功能研究中的应用	
	栗山 欣弥	151
	前言	151
I	突触体及其构成成分的分离	151
A	突触体的分离	151
B	突触小泡的分离	154
C	突触膜的分离	155
II	突触的机制及功能的研究与突触体	155
A	神经递质及其代谢有关酶在神经元中的定位	156

B	突触体和环核苷酸·····	158
C	突触体和神经递质的摄取·····	159
D	利用突触体研究神经递质的释放·····	161
III	突触体在神经末梢的生理、生物化学研究中的应用·····	161
A	突触体构成成分的分析·····	161
B	突触体与离子通透性·····	162
C	突触体的代谢特性·····	162
IV	突触体在神经药理学中的应用·····	163
	结语·····	163
第16章	乙酰胆碱受体的生物化学····· 葛西 道生	165
前言	·····	165
I	所谓的乙酰胆碱受体·····	165
A	化学兴奋过程·····	165
B	用发电器官进行研究·····	166
C	膜断片的兴奋·····	166
II	分离乙酰胆碱受体的难题·····	167
III	乙酰胆碱受体的提纯·····	168
A	溶解·····	168
B	用亲和柱分离·····	168
IV	乙酰胆碱受体的性质·····	170
A	理化性质·····	170
B	药理学性质·····	171
C	AChR 的结构变化·····	172
V	从对乙酰胆碱受体的研究中所了解到的问题·····	172
A	AChR 的分布·····	172
B	在胚胎发育过程中的 AChR ·····	173
C	去神经和 AChR ·····	173
D	脱敏·····	173
VI	其他的研究途径·····	173
VII	将来的问题·····	174
A	兴奋性膜的重构筑·····	174
B	离子通道·····	174
	结语·····	174
第17章	环核苷酸与突触功能····· 西塚 泰美	175
前言	·····	175
I	脑神经系统中的 cAMP ·····	175
II	关于突触传递机制的假说和问题·····	176
III	cAMP 作用方式的特异性·····	178
IV	cAMP 在突触中的作用·····	179

V	cGMP 和乙酰胆碱	180
VI	cGMP 的作用机制	180
	结语	181
第18章	视觉生物化学——以视细胞的 cGMP 为中心	三木 直正 183
	前言	183
I	完全的暗室操作和视细胞外段分离收集法	184
II	关于视细胞中的 cGMP 的代谢	184
A	认为光是视细胞激素的观点	184
B	光与 ATP 依赖式磷酸二酯酶	184
C	磷酸二酯酶对光的感受性	186
D	磷酸二酯酶的作用光谱	186
E	磷酸二酯酶的精制及性质	187
F	圆盘膜磷酸二酯酶的功能	188
III	先天性视网膜变性疾病	188
IV	视紫红质	188
V	钙离子与视细胞兴奋	189
VI	视蛋白激活酶	189
VII	视细胞内段的突触末梢与视网膜的递质	190
	结语	190
第19章	中枢视觉系统的抑制神经元——外侧膝状体的研究——	岩间 吉也 191
	 岩间 吉也	191
I	设想为抑制神经元的 I 细胞	191
II	关于 I 细胞的定位及其机能的实验	193
A	I 区域与 P 区域	193
B	对 I 区域的刺激与破坏	194
C	视神经支配 I 细胞的方式	196
D	切除皮层的效应	196
E	I 细胞的定位	197
III	丘脑网状核神经元——I 细胞	198
IV	LGB 中的内部神经元	199
第20章	感觉毛细胞的突触特性	古河太郎 松裏修四 201
	前言	201
I	实验方法	201
A	微音器电位的发生机制	202
II	传入性突触的活动	204
A	递质释放量的调节	205
B	递质缺乏导致的释放适应	205
C	基于量子性释放假说的分析	206
III	传出神经纤维的作用	209

结语	210
第21章 听觉的神经机制	村田 计一 211
I 耳蜗内的神经支配	211
A 毛细胞基底部的突触	211
B 神经支配	211
C 耳蜗内的突触传递	213
II 听觉的中枢神经机制	214
A 音调辨别	214
B 用于定位声源的特征提取	216
C 音响型式特征的提取	217
D 声音特征的提取	218
第22章 中枢神经系统中味觉信息的处理	佐藤 昌康 222
I 一级神经元的味觉信息	222
II 延髓、丘脑的味觉接替核与大脑皮层的味觉区	224
A 延髓味觉接替核中味觉信息的干涉	224
B 丘脑中味神经的投射部位和脑桥味觉部位	225
C 大脑皮层味觉区	225
III 延髓、丘脑、皮层中味觉信息的处理	227
第23章 食欲调节的中枢突触机制	大村 裕 230
I 饱及摄食中枢	230
II 化学感受神经元	230
A 葡萄糖受体神经元	231
B 饱感的形成	231
C 葡萄糖敏感性神经元	232
D 空腹感的形成	232
III 以饱与摄食中枢为中心的神经通路	233
A 与杏仁核联系的神经通路	233
B 锥体外路系统	234
C 从额区到 LH 的突触活动	237
D 食欲的发生	240
结语	241
第24章 小脑皮层中的突触机制	佐佐木和夫 242
I 小脑中神经元联系的概貌	242
II 攀缘纤维——Purkinje 细胞突触	244
III 关于藓苔纤维传入的突触机构	245
IV Golgi 细胞抑制	247
V 筐状细胞-星状细胞抑制	248
VI 小脑皮层突触机构的系统发生学及个体发生学的研究	249
VII 小脑的机能与神经细胞-突触机制	251

第25章 分布于心脏的植物神经终端大塚 長康	253
I 组织化学的研究	253
A 心房	253
B 心室	255
C 兴奋传导系统	255
D 血管	256
E 神经节细胞	256
II 电子显微镜的研究	256
第26章 平滑肌的神经-肌兴奋传递机构栗山 照・铃木 光	261
前言	261
I 消化管的神经支配	261
II 化学递质的认定及递质释放的神经性调节	264
A 化学递质	264
B 化学递质释放的神经性调节	265
III 化学递质引起的效应器反应	266
A 神经刺激引起的效应器反应	266
B 作为药物应用的化学递质的作用	270
结语	272
第27章 关于在体外形成的神经-肌接头——突触和营养因子——米沢 猛	274
I 培养方法	274
II 培养所见	275
III 神经-肌接头的胆碱酯酶 (AChE)	278
IV 去神经引起的被支配肌肉的变化	280
V 神经性营养因子	282
第28章 中枢突触及其可塑性塚原 伸晃	285
前言	285
I 中枢突触与突触电位	285
II 中枢突触的可塑性	289
A 突触传递的可塑性	289
B 突触连接的可变性	291
结语	296
第29章 突触的神经生理遗传学研究——基因对递质释放的控制——池田 和夫	297
前言	297
I 神经生理遗传学与突触研究	297
II 单基因人工突变种, <i>iav</i>	299
III <i>iav</i> 的行为	299
A 对机械刺激的行为方式	299

B	对机械刺激产生的移动程度·····	300
IV	触角的结构与功能·····	300
A	触角反射·····	301
B	嵌合体实验·····	301
C	双基因组合实验·····	302
D	触角的结构·····	302*
V	乙酰胆碱释放实验·····	303
VI	讨论及总结·····	304
第30章	从突触的机能看中枢神经药的作用·····高折 修二	308
前言	·····	308
I	单细胞放电·····	308
II	孤束核细胞·····	310
III	前庭神经核细胞·····	311
IV	三叉神经感觉核细胞·····	313
V	外侧膝状体核细胞·····	316
	结语·····	318
	索引·····	320

第1章 神经系统的化学传递； 神经系统的机能与形态

内髓 耕二

I 兴奋的传导与传递

神经与肌肉这种高度分化的兴奋性组织，经证明它们兴奋的传导是通过由离子所形成的电流流动来实现的。周围神经系统中冲动传导的机理，自古以来就有很多人进行了研究，现在可以认为，关于兴奋传导的学说，已由 Hodgkin 与 Huxley¹⁾ 统括建立起来。但是，对中枢神经系统中兴奋传播的研究则不如周围神经系统那样详细、准确，为数也不多。

对于研究者来说，中枢神经系统是不易研究的对象。因为把它做成离体标本进行研究是特别困难的。对周围神经系统的兴奋传导的研究之所以取得了显著的进展，是由于有可能使它长时间在体外生存。离体的周围神经，置于适宜的条件下，能够长久的保持其功能。研究人员可按照自己的意图，把摘出的周围神经置于各种各样条件下进行研究，因此对研究工作是颇为方便的。与此相反，若把中枢神经系统拿到体外，并长久地维持其功能，是特别困难的。这种实验也有竟然做成功了的，如 Suda²⁾ 就是极少的几个研究者之一。一般在体外研究中枢神经系统是不可能的。这种障碍，一方面靠组织切片，另一方面靠微电极方法而部分地得到了清除。特别值得提出的是 Eccles³⁾ 在这方面所取得的成就。由于开辟了细胞内电极的实验方法，前此几乎无法进行的中枢神经在体实验研究已经具备了可能性，不用把脑或脊髓拿到体外，可以原位记录中枢神经系统单个神经细胞的电活动。

II 兴奋在突触的传递

Sherrington⁴⁾ 指出，兴奋在中枢神经系统复杂的网状通路中传播，除了象在末梢那样单纯的直线兴奋传导之外，肯定还存在着与此不同的传播方式。他明确指出中枢神经系统中兴奋的传播有下列几个特点：

- ① 存在着非直线的传播方式（突触延搁）
- ② 传播易于陷入疲劳
- ③ 单向传播
- ④ 易受药物的影响
- ⑤ 有后放现象

Sherrington 认为，兴奋传播有这些特点是由于中枢神经系统中存在着特殊的结构所致，此结构称为突触 (synapse)。synapse 为希腊语“连接”的意思。在这之前，关于中枢神经系统的形态学有两个不同学说相持不下。一个是网状学说 (Golgi⁵⁾)，另一个是神经元学说 (Cajal⁶⁾)。前者主张中枢神经系统是呈网孔状的、无接头而连续的结构。

构；后者主张中枢神经系统的构成单位是神经元，这些神经元构成特殊的接头，并形成网状通路。

上述两学说都是基于光学显微镜下的所见而提出的，如果没有电子显微镜的发现(1933)，两者的争论就会无休止地持续下去。

科学的飞跃发展多半是由于科学仪器的革命所引起的。网状学说与神经元学说之被扬弃，也恰恰要归之于电子显微镜的问世。Sherrington 所提出的突触概念，固然是基于确凿的生理学事实必然得出的结论，但在当时是不可能获得足够的形态学基础资料的。

将箭毒引入生理学研究的是 Bernard，他是第一个提出神经系统不是连续体而是一种连接体的人。箭毒对神经纤维本身没有作用，对肌纤维也无何影响。然而，将箭毒作用于蛙的神经肌标本时，再用电刺激神经纤维，就不出现肌肉收缩。若直接刺激肌纤维本身，则出现肌肉收缩。根据这些事实应该得出个结论，箭毒作用的部位既不是神经，也不是肌肉，它必定是在两者接头的地方。现在认为，所谓神经-肌接头(neuromuscular junction)或终板(end plate)就是突触的一种。

III 突触的化学传递

Du-Bois Reymond⁷⁾, Kühne⁸⁾等人曾就神经-肌接头的兴奋传播是化学的还是电的问题，进行过激烈的争论。Elliott⁹⁾主张，在平滑肌的神经-肌接头处，神经纤维末梢释放出来肾上腺素是兴奋的触发者。Dixon¹⁰⁾提出，副交感神经末梢释放的是乙酰胆碱。他们可以算是主张突触化学传递学说的先驱。

突触的化学传递学说最后是由 Dale^{11~13)}与 Loewi^{14,15)}两人确定的。迷走神经末梢释放的是乙酰胆碱，运动神经末梢释放的也是乙酰胆碱。心脏接受乙酰胆碱作用时受到抑制，而乙酰胆碱对骨骼肌却是兴奋作用。Cannon 与 Bacq¹⁶⁾, Cannon 与 Rosenblueth¹⁷⁾阐明，心脏交感神经受刺激时，释放拟肾上腺素物质，对心脏有兴奋作用。

神经-肌接头的突触传递时间最长不过几个毫秒，而植物神经系统的化学传递物质作用时间要长得多，可达 100msec 以上。于是认为前者是电的传递，后者是化学传递的观点，一直牢固地留存下来。

中枢神经系统的突触传递的电学说，直到 1951 年 Eccles 发现兴奋性突触后电位(EPSP)、抑制性突触后电位(IPSP)之前是受到广泛支持的。就是 Eccles 本人，在他自己发现 EPSP、IPSP 之前，也是电学说的有力支持者之一。

如上所述，突触的兴奋传播方式不同于神经末梢的直线传导，所以由化学物质传递兴奋的方式特称之为兴奋传递，以区别于在神经末梢中由离子电流所形成的兴奋传导。

IV 突触传递的量子学说(quantum hypothesis)

神经-肌接头不论在功能上还是在形态上都具有独特的特征，神经-肌标本制作容易，为实验或实习提供了不少机会。Bernard 发现了箭毒具有特异的药理作用，这对阐明突触的功能有着很大贡献。一般兴奋的传递都是从神经传向肌肉，而不能逆传。兴奋几乎全是单方向传递的。 $10^{-7}M$ 的箭毒能特异地阻断神经-肌接头的兴奋传递。但是，这样浓度的箭毒对神经纤维，对肌纤维都无任何影响。Kuffler¹⁸⁾与 Katz¹⁹⁾等的研究证明，从被箭毒阻断了突触的兴奋传递的神经-肌标本可记录出与传导性动作电位不同的特殊电

现象 (图 1-1)。

此特异的电位变化不具有象动作电流那样的“全或无”性质，也无传导性。此电位的大小随着刺激的强弱和所用箭毒的浓度而改变。此电位发生在一定的局部，且无传导性，故一般称之为终板电位。通过表面电极记录终板电位时，随着电极离开终板，电位可迅速减小。使用适宜浓度的箭毒，可以记录出无肌细胞动作电位混入的纯粹的终板电位。箭毒充分发挥作用时，可记录出神经的动作电位和终板电位，而肌细胞的动作电位则消失。在箭毒作用后的恢复过程中，可以看到过于微小的终板电位逐渐增大，当其波幅达到一定程度以上时，便突然出现大的肌细胞动作电位。这表示由终板电位引起了肌细胞的动作电位。用细胞内电极记录终板电位时，不用箭毒处理，可以同时记录出终板电位与肌细胞动作电位。

图 1-2 下图中在动作电位升支所看到的弯曲处就是肌动作电位。Katz¹⁹⁾发现，向神经-肌标本插入细胞内电极记录终板电位时，不刺激神经也有自发的小的电位变化，称此为微终板电位 (miniature EPP)。Eccles 等

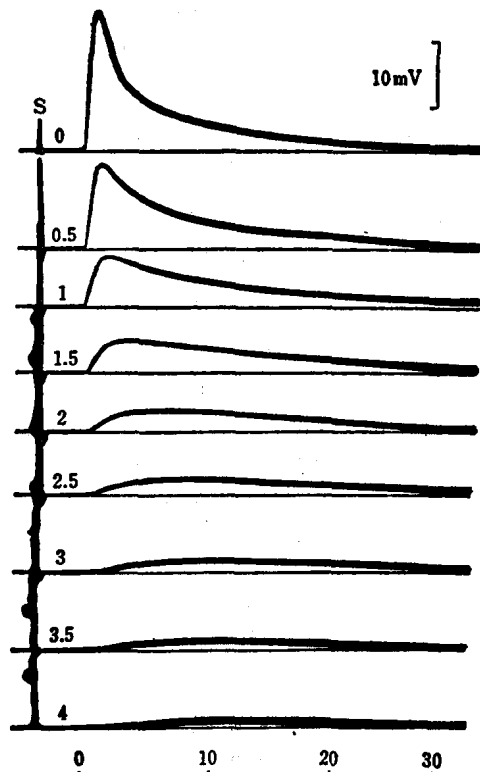


图 1-1 细胞内电极记录的终板电位

将电极刺入用箭毒麻痹的蛙的肌细胞终板，刺激运动神经得到的终板电位。运动神经末梢释放的乙酰胆碱被箭毒阻断了它与细胞膜上受体的结合，不能发挥作用。终板电位不能传导，电极的位置距终板越远，电位就越小。横座标为 msec。(Fatt 和 Katz, 1951)

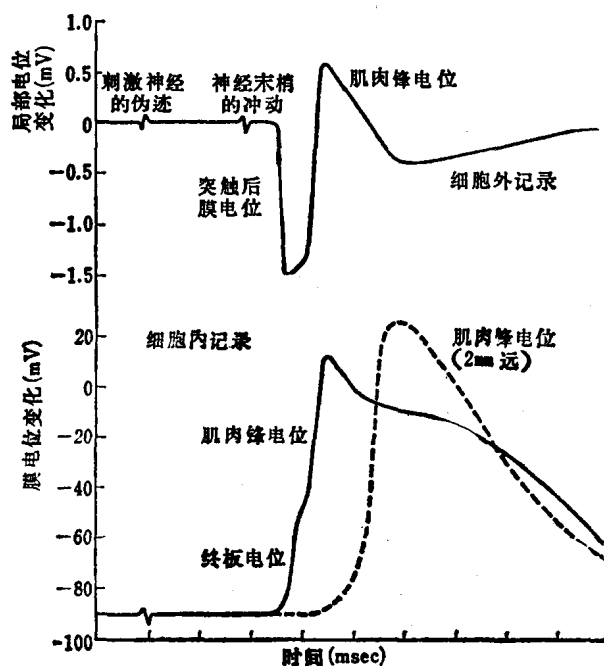


图 1-2 神经-肌接头的肌动作电位的产生

上图：由表面电极记录的肌动作电位。刺激伪迹与神经末梢的神经动作电位过后，出现一个肌细胞大动作电位。

下图：用细胞内电极记录的终板动作电位。接着刺激伪迹，记录出终板电位 (EPP) 和肌峰电位。距电极 2 mm 处的动作电位以点线表示。注意终板电位脱落。(Fatt 和 Katz, 1951)

在中枢神经系统中也发现了与微终板电位类似的自发性微电位。此自发性微电位完全是随机发生的，由于突触前纤维的活动而使随机电位同步产生时，则可引起大波幅的电位。

Katz¹⁹⁾详细研究了随机的电位变化，通过统计学证明了自发性电位变化的大小都有其特定的基本波幅，而一切电位变化都是基本波幅的整数倍。

通过对神经-肌接头进行的光学显微镜、电子显微镜的研究，突触的基本结构已经阐明。特别是 De Robertis 与 Bennett²⁰⁾发现了突触小泡乃是划时代的事件。由电子显微镜一举解决了经光学显微镜的研究而被称为终板的神经-肌接头的超微结构。运动神经纤维末梢分成数枝而嵌入肌细胞的实质并形成袋状。此袋状结构中除了少数线粒体和核糖体之外，还含有许多突触小泡。突触小泡大部分呈球形，直径约为 500 Å。如 Heuser²¹⁾的一系列实验所示，突触小泡与突触传递有极为密切的关系。突触小泡的数目由于连续的强刺激而显著减少。停止刺激，其数目又可恢复。我们²²⁾也得到了同样结果。在我们的实验中观察到，随着刺激时间的延长，突触电位可降低，当突触电位几乎辨认不出时，突触中的突触小泡也几乎看不到了。

探讨上述现象，可以推想突触电位与突触小泡之间具有同一意义的关系，两者可能是互为原因和结果的。但是，并没有证实每个微电位都是与每个突触小泡相对应的这样一种直接的因果关系。也有人解释说，微突触电位是化学递质由突触小泡自发地无规律地而且每次极少量地游离出来所引起的。

将微电极插入终板并进行记录，可看到在静息状态下也会产生约 0.5mV（为终板电位的 $\frac{1}{100}$ ）的不规则的电位变化。Fatt 与 Katz²³⁾认为，这是由于 1,000~10,000 个聚集成团的乙酰胆碱分子从神经末梢自发地释放出来所致，并认为这是乙酰胆碱释放的单位。如果降低细胞外液的 Ca 浓度，或提高 Mg 浓度，终板电位就减小，其波幅也更加不

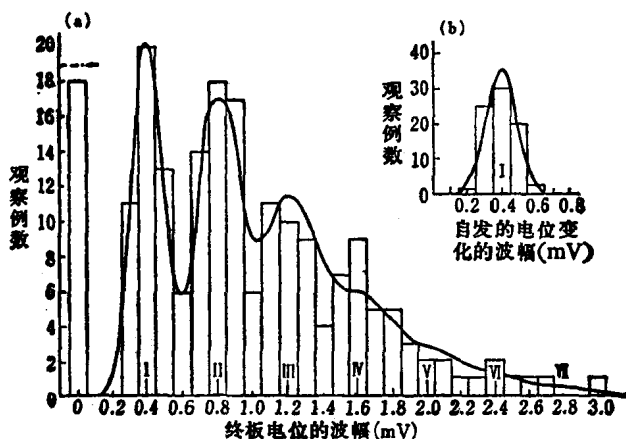


图 1-3 表示终板电位的量子性质的统计

自发性微终板电位 (mEPP) 的波幅分布如(b)所示。刺激神经引起的终板电位(EPP)的波幅分布为(a)。正常时，EPP 比 mEPP 大100倍，但如减少外液中的 Ca，增加 Mg，则 EPP 最终会降到 mEPP 那么大。在这种情况下，EPP 的大小有一个最小单位，较大的 EPP 为最小单位的整数倍。(a) 为多次试验时 EPP 大小的次数分布。

(Boyd 与 Martin, 1956)