

细胞的通讯 与 细胞的防禦

细胞生物学丛书
细胞的通讯与细胞的防御

尤复翰 陆佩洪 主编

出版：江苏科学技术出版社

发行：江苏省新华书店

印刷：淮阴新华印刷厂

开本 787 1092 毫米 1 16 印张 19.5 插页 2 字数 470,000

1982 年 8 月第 1 版 1982 年 8 月第 1 次印刷

印数 1-6,500 册

书号 13196·108 定价 2.46 元

责任编辑 张湘君

前 言

当代生物科学已经获得了巨大的进展。在性质上由经典的以单纯描述现象为主的形态性学科提高为以现代化手段从事模拟与分析为主的功能性学科；其研究领域亦有了重要的延伸，纵深方面已达到了分子和电子的水平，并且正面临着新的突破。由于自然科学其它部门与生物科学的合作，出现了分子生物学、量子生物学、宇宙生物学、生物环境保护学、生物控制论与信息论、生物能力学、生物系统及生物工程学等新学科。“细胞生物学”与传统的“细胞学”有着根本的区别，她代表了现代生物科学向微观世界发展的分支。因为生命的物质基础虽然是象蛋白质与核酸那样的生物大分子，但任何分子本身决不能表现完整的生命活动，只有当它们处于“细胞”这样的特定系统中，才能真正出现典型的生命现象。细胞又是一切宏观生命现象的结构、机能与发展的最小基本单位。所以，细胞生物学是一门承上启下的学科，是用新观点和新方法研究生命活动的部门，是衔接宏观生物界与微观生物界研究的关键，她有责任找出从无生命物质到生命、从细胞到生物体之间活动规律的内在联系，并用以解决许多农业、医学、工业中的实践问题。

为了给大学生以现代生物学的启蒙，提供生物学的新知识，我国部颁综合性大学生物学系的教学计划中，将细胞生物学列为继生物化学之后开设的第一门公共必修生物学课程。

本课程虽然已有统编教材，但鉴于细胞生物学发展很快，积累资料十分丰富，学科的范围和内容均未定型，我们认为有必要编写这套《细胞生物学丛书》。它基本上是一组高等学校的教学参考书，供有关专业教师的备课与参考；并推荐作为大学高年级学生和研究生是提高课、选修课和专业课的教材；它适合于分子生物学、生物化学、生物物理学、生物能学、生物力学、生理学、理论免疫学、生物信息论、生物控制论、生物无机化学、酶学、生物膜学、生物工程学、生物系统学、仿生学、遗传学、生物进化论、细胞动力学、组织学、胚胎学、微生物学、化学生物分类学等课程的需要。也可作为中学教师和农业、医学实际工作者进修生物学基础理论知识的读物；凡是愿意涉猎生物学领域，有志于从事仿生学与生物工程学的数学、物理学与化学以及工程技术工作者们，在本丛书中也可能会发现他们感到兴趣的东西，并找到与生物学工作者之间的共同语言和合作项目。

为了理论联系实际，根据当代技术科学基本分成材料科学、能源科学与信息科学等三大系统，本丛书亦从材料（结构）、能源与信息等三个方面来说明微观生物界的现象和机理，以适应仿生学、生物工程学、生物系统学的需要。

鉴于生物学界擅长形象思维而不惯于运用抽象思维的特点，本丛书尽量采取直观的叙述形式，尝试着从头说起，并且一讲到底，即所谓从A B C到X Y Z，把专门名词和术语的由来，问题的来龙去脉，直至最新的进展，存在的疑难问题和争论，都予以系统的阐明。

本丛书分成五册陆续出版：《细胞的结构与细胞的代谢》、《细胞的运输与细胞的能源》、《细胞的通讯与细胞的防御》、《细胞的遗传》、《细胞的发育》。

本丛书资料来源，绝大多数直接采用1975~1981年间出版的各种外文书籍和杂志，其中包括有关方面的现期期刊、各种年鉴，以及各种专著、丛书、手册和高级教科书等。

由于本丛书的内容遍及生物学各个领域，因此，我们组织了动物生理学、植物生理学、组织胚胎学、遗传学、生物化学等有关方面的教师共同编写，以保证科学质量。

尽管我们作了努力，但是限于时间的仓促，更限于我们的水平，本丛书仍然存在不少问题，读者也一定会发现书中的缺点和错误，我们诚恳地欢迎你们提出意见、建议和批评，作为我们修改时的依据。

本丛书在编写过程中，承蒙南京医学院葛志恒、李葆华、郭仁强、程宝庚，南京大学朱洪文、金以丰，江苏农学院高煜珠，江苏农科院奚元龄，中国科学院生物化学研究所徐京华和南京师范学院金安定等同志审稿，并提出重要的修改意见，在此表示衷心的感谢。

编 者

1981.4

目 录

前 言

第一部分 细胞的通讯

第一章 细胞的神经通讯	1
第一节 生物信息论	1
1.1 生物信息	1
1.2 生物通讯系统	2
1.3 生物信号接收机	3
第二节 神经细胞	4
2.1 基本构造	4
2.2 轴浆运输	6
第三节 神经冲动	8
3.1 静息电位和动作电位的测定	8
3.2 动作电位的特征和传导	9
3.3 静息电位和动作电位产生的原理	10
第四节 突触的信息传递	12
4.1 突触结构	12
4.2 化学性突触的信息传递	13
4.3 电性突触	16
第五节 神经递质	17
5.1 递质的释放和递质的种类	17
5.2 递质的生物合成	17
5.3 递质的储存	18
5.4 递质的释放	19
5.5 递质的失活和重摄取	21
第六节 递质受体	21
6.1 受体的概念	21
6.2 递质与受体的结合	23
6.3 受体激动剂与阻断剂	23
6.4 受体的类别	23
6.5 突触前膜受体	25
第七节 第二信使	26
7.1 环一磷酸腺苷和第二信使	26
7.2 功能反应速度	27

7.3 环一磷酸鸟苷与钙离子	30
7.4 植物体的第二信使问题	32
第八节 感受器和输入信息	33
8.1 感受器电位	34
8.2 感受器对信息加工的一般特征	35
8.3 感受器的信息转换	36

第二章 细胞的激素通讯

第一节 激素通讯的一般概念	46
1.1 激素的类别和激素通讯的特征	46
1.2 激素通讯与神经通讯的关系	47
1.3 激素通讯的起源与进化	48
第二节 内分泌细胞结构和分泌活动的一般特征	50
2.1 内分泌细胞与血管的关系	50
2.2 多肽(蛋白质)激素分泌细胞	52
2.3 类固醇激素分泌细胞	56
第三节 消化道激素	58
3.1 消化道激素的类别	58
3.2 消化道激素的化学构造与功能	59
3.3 消化道激素的分泌与调节	60
第四节 激素与能源物质代谢	61
4.1 胰岛素	62
4.2 儿茶酚胺和糖皮质类固醇	66
4.3 其它激素	69
第五节 激素与钙代谢	69
5.1 甲状旁腺素	70
5.2 降钙素	70
5.3 钙动用激素	72
第六节 激素与水-盐代谢	73
6.1 盐皮质类固醇	73
6.2 肾素-血管紧张素	73
6.3 抗利尿素	76

第七节 激素与生长	79
7.1 甲状腺激素	79
7.2 生长素	82
第八节 激素与生殖	83
8.1 性腺激素	83
8.2 腺垂体促性腺激素	84
8.3 下丘脑黄体生成素释放激素	85

8.4 生殖功能的综合调节	86
第九节 激素的运输与失活排除	87
9.1 激素的运输	87
9.2 激素的失活与排除	89
第十节 激素作用的机理	89
10.1 含氮激素的作用原理	90
10.2 类固醇激素作用原理	100

第二部分 细胞的防御

第三章 细胞的基本防御能力 105

第一节 抗病解毒作用	105
1.1 排异能力	105
1.2 生物毒素	106
1.3 毒素和病毒的受体	109
1.4 寄生物和寄主	114
1.5 细胞解毒作用	115
第二节 止血	123
2.1 凝血机制的起源和进化	124
2.2 凝血的细胞系统	128
2.3 凝血的体液系统	134
2.4 止血过程的调节	145
2.5 纤溶系统	147
第三节 非特异性免疫有关系统	150
3.1 小吞噬细胞系统	151
3.2 大吞噬细胞系统	155
3.3 补体系统	161
3.4 干扰素	169

第四章 细胞的特异性防御 172

第一节 抗原	172
1.1 抗原的特性	172
1.2 原核细胞的抗原	175

1.3 真核细胞的抗原	179
第二节 免疫系统的细胞	187
2.1 免疫系统的特点	188
2.2 淋巴细胞的形态和结构	190
2.3 淋巴细胞的发育和分化	203
2.4 淋巴细胞的生物动力学	212
第三节 免疫功能	216
3.1 细胞免疫——T 细胞的功能	216
3.2 体液免疫——B 细胞的功能	220
第四节 致敏和调节机制	242
4.1 淋巴细胞的特异致敏	242
4.2 淋巴细胞与抗原的关系	246
4.3 淋巴细胞的抗原受体	249
4.4 细胞的相互作用	252
4.5 免疫的调节	262
4.6 免疫异常	270
第五节 免疫的进化	279
5.1 植物界的组织不相容性	279
5.2 无脊椎动物界的免疫	281
5.3 变温脊椎动物的免疫	283
5.4 总的发展趋势	287

参考文献	289
中英名词对照	292

第一章 细胞的神经通讯

细胞（生物体）在进行新陈代谢时，不但有物质和能量的变化，即存在着通过系统的物质流和能量流，同时还存在着信息流，而且这个信息流起着控制新陈代谢的作用。因此，细胞并非单纯的热力学系统，而且还是个控制系统。

细胞（生物体）对于外来物质和能量的吸收、加工和转化等过程都有一个选择作用，例如细胞（生物体）能够接受并利用它所需要的物质分子和能量形式，而拒绝或排斥那些不需要的成分。这种选择作用，具体表现在各种物质在生物膜上的选择透性、特异的运输载体、生物色素对光线的选择吸收、酶的催化特异性、酶的变构以及酶系统的反馈调节等方面。这是细胞内分子之间传递信息的形式。

除此之外，细胞内还有一个在主要生物大分子间传递的结构信息流，即： $\text{DNA} \rightarrow \text{RNA} \rightarrow \text{多肽}$ ，它属于遗传信息系统。这是控制细胞的发育、分化和新陈代谢的最终基础。

细胞具有对外界环境的变化作出一定反应的能力，即生物的激应性现象。在生长、生殖和分化过程中，细胞与细胞之间有相互识别的现象。它们也都属于生物信息问题。

在多细胞生物体内，细胞与细胞之间通过各种方式进行通讯联络，从而使生物整体的所有细胞，在生活时期能够协调地合作。这种通讯系统，随着生物界的进化而发展，出现了高等动物体内的神经系统、激素系统和免疫系统等复杂的生物通讯系统。

第一节 生物信息论

信息论是控制论的一个分支。

控制论是研究复杂系统（包括生物体、工程技术和社会活动）的控制、调节、联系及信息等基本规律的科学。

控制的本质乃是利用消耗在信息传递上的微小能量和物质，起着影响、改变和操纵大能量、大质量的变化和运动的作用。例如，通过升降闸门来调节水库的流量和贮水量，通过电门以控制电机的启动和停止等。

1.1 生物信息

信息的概念有广义与狭义之分。广义的信息在科学中有严格而确切的含义，它是系统所传输和处理的对象。凡是有次序的符号排列（包括文字、数据、状态）都载荷着信息。信息和物质、能量一起，被看作是构成系统的三大要素之一。因此，信息和物质、能量一样，都属于最基本的概念，所以它本身就不能再给它自己下定义了。狭义的信息，可以认为有“音信”和“消息”的意思，也相当于通常所说的“情报”。信息一般不直接传送，往往编制成各种信号（符号）后，通过特定的路线进行传送。例如，人类大脑中的思维信息编码成为语言或文字才能在人们之间实现交流；而语言或文字则又必须编码成为电码（明码或密码），即电波（或光波）的有与无、振幅或频率的变化才能完成电讯通讯；即使指挥交通的信息也经

常用红灯和绿灯的信号来表示。生物的信息可以编码成分子的结构(结构信息)、化学物质的释放(化学信息)或物理状态的改变(物理信息)等。

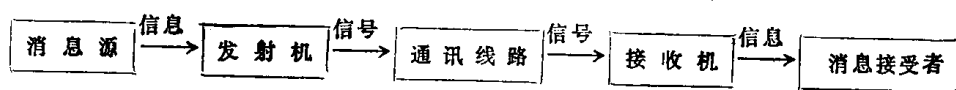
结构信息包含在生物大分子的结构(主要是一级结构)中,细胞内的核酸,多肽和多糖分子中含有丰富的生物信息。细胞的结构信息主要在细胞内部进行传递,它指导着细胞代谢的调节,细胞的生长和分化,也在细胞之间进行传递,如细胞的遗传(母细胞的遗传物质通过细胞分裂传给子代细胞)、细胞的联合(同种细胞的识别)、接合(有性交配的低级形式)或融合(有性细胞交配的高级形式)。

生物体内有许多化学分子,它们既非营养所需,又非能源物质,亦非结构成分,而只是或主要是用来在细胞之间或细胞内部传递信息的,例如激素、神经递质、抗体、淋巴动素、抑素、生长因子、转录调节蛋白、阻遏物、环状核苷酸和钙离子等。

由细胞膜电位改变的定向传播所引起的电冲动,是生物体内物理信息编码的主要和唯一的形式。这种形式不限于神经细胞的轴突上,还有肌细胞(心肌、平滑肌和骨骼肌)上以及细胞之间(如由电突触相联系的两个神经细胞)也有所表现。

1.2 生物通讯系统

一个通讯系统的基本组成包括:发射机、通讯线路和接收机。发射机能把来自消息源的信息转换成某种特定的信号,通过通讯线路而传送到接收机,后者则将信号重新翻译成信息而告诉消息接受者。



除了遗传系统外,细胞间进行通讯主要通过三大系统,即内分泌系统、神经系统和免疫系统。内分泌系统和免疫系统主要依靠化学物质来传递信息,前者为各种激素分子,后者为抗体及淋巴动素;神经系统中则既有物理信息(电冲动)、又有化学信息(神经递质)的传播。

内分泌系统中的信号发射机为内分泌腺的腺泡细胞,当它接受到信息时,就释放激素分子,通过体液循环(它的通讯线路)而到达信号接收机——激素的靶细胞,使靶细胞由此而获得有关的信息,并发生一定的反应。

神经系统的细胞与细胞之间传递信息,主要也要靠一定的化学分子——神经递质。这类物质在神经元的细胞体处合成后,经轴突而运输到神经末梢处贮存起来,在静息状态时并不动用。当神经细胞接受到信息时,引起了膜电位的改变,并且这种膜电位变化能在轴突上离心地传播,待传至末梢时,就激发了贮存的神经递质释放到突触间隙中去。神经递质作用于突触后的靶细胞,靶细胞产生反应,于是完成了通讯作用。

抗体和淋巴动素是免疫系统的通讯分子,它们由淋巴细胞所“发射”,经由体液循环而到达靶细胞,引起了各种免疫反应。

神经系统传递信息的特点是直接、定向而迅速。每个神经细胞与它的靶细胞之间有明确的物理组织关系,而且直接接触,仅有数百Å的间隙,因此发收信息的对应性强,完成通讯的时间在毫秒范围之内。

内分泌系统传递信息的特点是遥控、弥散而延续。发放激素的腺细胞一般距离它的靶细胞以厘米或以米计,释放的激素分子随体液而循环全身。同种激素的靶细胞也可能分散在身

体各部位上,但是,依靠各种激素有一定的寻址(寻的)能力,即它们象送信人寻找地址或射手瞄准靶(目的)那样,只能特异地与它所规定的靶细胞发生作用,而不能使其它的非靶细胞接受影响,因而使内分泌系统仍然具有严格的化学组织性。

免疫系统的信息传递,既有神经系统的特点,又有内分泌系统的特点,而以后者为主,情况比较复杂,待后有专章论述。(图 1-1)

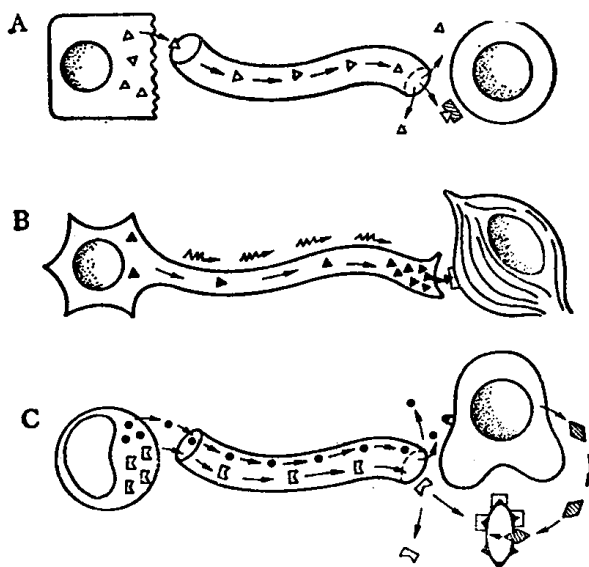


图 1-1 几种细胞通讯系统的比较

- A. 内分泌系统: 左为腺泡细胞, 右为靶细胞(效应细胞), 中间为激素分子(白色三角形)在循环体液中传递;
- B. 神经系统: 左为神经元的细胞体, 合成神经递质(黑色三角形), 并经轴突(中间)运输至神经末梢处, 只有当神经细胞受到刺激后, 所产生的电冲动(带波纹箭头)传达到末梢时, 神经递质才释放至突触内而引起靶细胞(右边)的反应;
- C. 免疫系统: 左为淋巴细胞, 所合成的抗体(白色凹形)或淋巴动素(黑色球形)经体液而传送(中间), 右边表示抗体与靶细胞表面的抗原结合(右下), 而淋巴动素则作用于免疫效应细胞(右上, 如吞噬细胞等), 引起效应细胞攻击、吞噬, 或释放并活化效应分子(如补体)以破坏靶细胞。

1.3 生物信号接收机

通讯系统的接收机具有对编码后的信息进行选择接收、加工并转化成另一种编码形式信息的能力, 有时还能对接收到的微弱信号进行放大。在细胞通讯系统中, 亦有执行相似机能的结构, 但其结构随不同的系统而有差异。

第一类生物信号接收机能将所接受的一种编码信息翻译成另一种编码信息。多肽和生物胺类激素的细胞通讯系统属此。

第二类生物信号接收机直接接收来自内外界环境的物理和化学信息(非经编码), 并对它们进行编码。感受器可以将内外界刺激编制成不同频率的电冲动或各种神经递质(或激素)的数量和质量的变化。

固醇类激素、甲状腺素和 cAMP 等细胞通讯系统内具备第三类生物信号接收机, 这类接收机经识别作用后, 不一定通过解读或翻译过程, 直接将信息导入细胞核内, 作用于遗传通讯系统而发生作用。

细菌、原生动物或藻类进行接合生殖、细菌接受某种特异的噬菌体、以及卵接受精子的配合时，它们并不是识别被编码后的信息本身，而是识别信息传递体的表面标志，但是在细胞不加翻译地接收了信息时，识别的标志却被排弃在细胞之外，例如噬菌体的衣壳和遗传物质以外的细胞成分，这是第四类生物信号接收机的特点。（图 1-2）

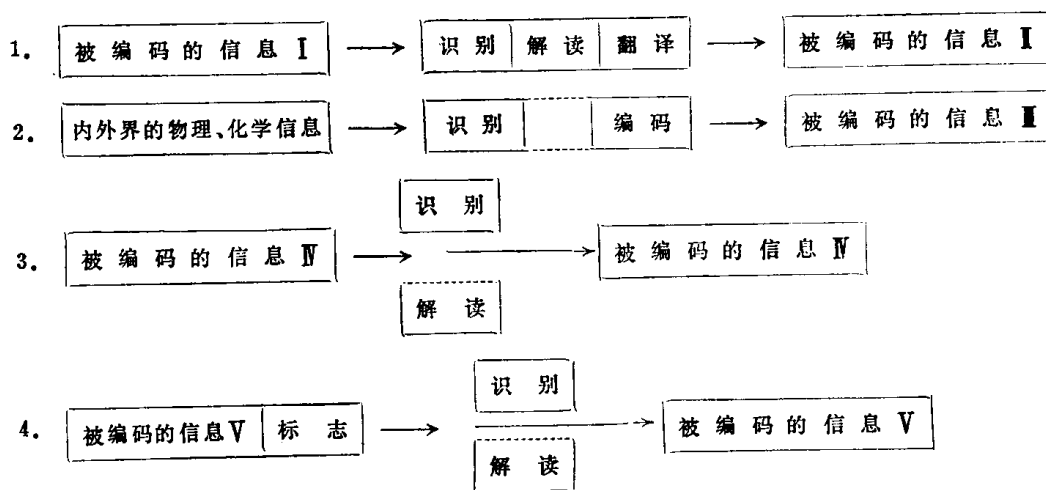


图 1-2 几种生物信号接收机的结构比较

1. 多肽、生物胺类激素；2. 感受器细胞；3. 固醇类激素、甲状腺素和cAMP；4. 遗传性信息的细胞间传递。

第二节 神经细胞

2.1 基本构造

神经细胞又称神经元，是神经系统的基本结构和功能单位，具有感受刺激和传导信息的能力。脊椎动物的神经系统，包括由脑和脊髓组成的中枢神经系统以及由躯体神经和内脏神经组成的周围神经系统。神经系统是由无数神经元构成的，人类约有数万亿（ 10^{12} ）个神经元。神经元的形态与一般细胞有很大差别，外形不规则。它包括一个细胞体和从胞体伸出的突起。突起有两种，一种粗短而反复分支象树枝样的，称树突；另一种是细而长的，称为轴突或轴索。胞突是神经细胞接受和传送信息的特化结构。

神经元的种类很多，形态多种多样（图 1-3）。一般按突起的数目可分为假单极、双极和多极神经元三类。多极神经元的大小和形态有很大差异。脑和脊髓中的神经元绝大多数是多极的。多极神经元有几个至几十个胞突，其中只有一个是轴突，其余都是树突。树突长度为十几个微米到几毫米。因为树突多分支，因此有很广大的接触面，与胞体区一起成为从别的神元传来信息的主要接受部位，在这里汇集和整合从各方面辐散、集中到该神经元上的影响。轴突的长度，短的只有几微米，长的例如从脊髓发出支配人体足部的运动神经元轴突，可长达一米左右。轴突的主要功能是把神经细胞特有的传送方式的信息——神经冲动，传达到轴突末梢，从而与长距离或短距离外的神经元或效应器联系，调节及控制它们的活动（图 1-3）。假单极神经元的胞体集中在脑脊神经节中，从胞体只发出一个短的胞突，并随即分为两支，呈“T”字形：其中一支为周围突，走向外周器官，它的末梢形成专门接受内外界刺激的感受器；另一支为中央突，进入脑或脊髓。双极神经元的突起从胞体相对的两极发出，

脊椎动物的内耳和视网膜等处有这类细胞。近年发现，神经系统中还有一类神经元，如视网膜中的无轴突细胞、嗅球中的颗粒细胞和中枢神经系统中一些短轴突的联合神经元，通过树突可与多个其它类型神经元的树突或胞体构成突触联系。（图 1-3~4）

神经元的胞体直径约 20~100 微米，多数为星芒状、锥体形或圆形。胞核较大，一般位于胞体中央，有明显的核仁。在胞体的胞质中，光学显微镜下所见的嗜碱性物质尼氏小体，经紫外光显微镜观察和核糖核酸酶处理，证明其主要成分为核蛋白。电子显微镜观察，尼氏小体是由密集而有规律地排列的粗面内质网以及游离核糖体所组成（图 1-5），故尼氏小体是神经元合成蛋白质的主要部位。哺乳动物一个大的运动神经元每天合成的蛋白质量为其胞体蛋白质含量的三分之一。神经元胞体中高尔基复合体很发达，线粒体的数量也很多，还有许多溶酶体。光学显微镜下所见的神经元纤维，经电子显微镜观察为神经微丝和微管。神经元胞体除作为神经信息的接受部位外，还能从细胞外液中摄取葡萄糖、氨基酸、无机离子等，以它们作为原料和能源物质，合成神经传递介质和酶类，经轴突运向神经末梢。神经元细胞膜上具有各种重要功能的膜蛋白（泵蛋白、酶蛋白、受体蛋白、通道蛋白、结构蛋白）也是由胞体合成后输送去的。

树突的胞质成分和胞体的胞质相似。树突中有尼氏小体、线粒体、微管以及少量微丝。轴突中所含胞质称轴浆，含水量较大。轴突起于胞体的圆锥形隆起处，该处称为轴丘。轴突中有细长形的线粒体、微管和微丝等。微管和微丝作纵形排列，好象形成了一条胞浆通道。轴浆中的囊泡大多附着于微管的外壁，线粒体则位于由微管和微丝组成的通道中。轴突通常较树突细，直径均一，分支较少，常发出与轴突成直角的少量侧支。轴突近末端时则反复分支，终末膨大成环状或扣状，或在轴突终末的全长形成串珠状的膨突，这里是神经元之间形成突触的突触前结构，在神经末梢，囊泡和线粒体的数目大增，表明这里进行着旺盛的代谢活动和有着重要的生理功能。

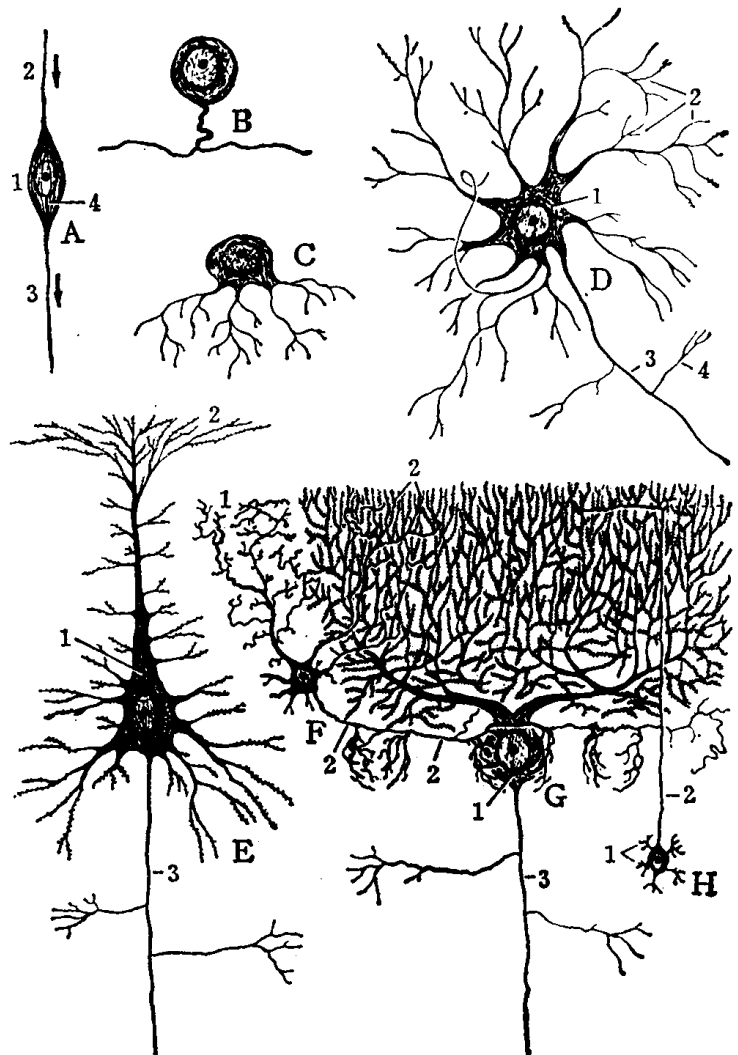


图 1-3 几种神经元的形态

- A. 耳蜗神经节双极神经元；B. 脊神经节假单极神经元；
C. 视网膜无足细胞；D~H 多极神经元；D. 脊髓运动神经元；E. 大脑皮层锥体细胞；F. 小脑篮状细胞；G. 小脑浦肯野氏细胞；H. 小脑颗粒细胞。1. 细胞体（F、H 中为树状突）；2. 树状突（F、H 图中为轴状突）；3. 轴状突；4. 轴突侧支（A 中为轴丘）。

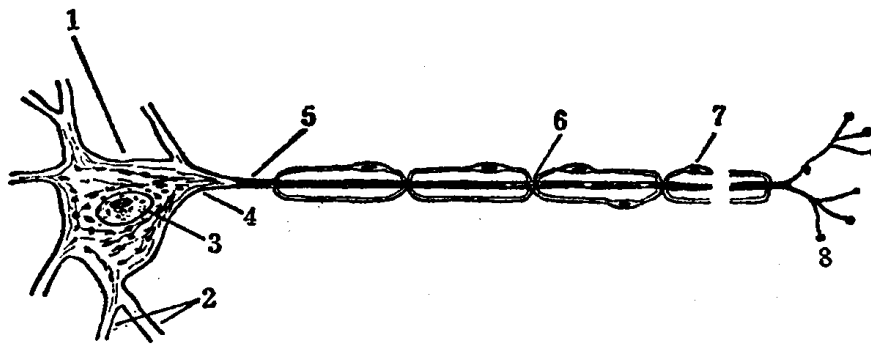


图 1-4 典型多极神经元的模式图

1. 细胞体, 2. 树状突, 3. 细胞核, 4. 轴丘, 5. 轴突始节, 6. 郎氏结, 7. 许旺氏细胞, 8. 轴突终末。

脊椎动物有一类神经元的轴突外面包围着很厚的髓鞘, 构成有髓鞘神经纤维, 直径约 1~25 微米。还有一类神经元, 由一条或多条轴突被包在一个许旺氏细胞内, 不具有板层结构的髓鞘, 为无髓鞘纤维, 直径在 1 微米以下。

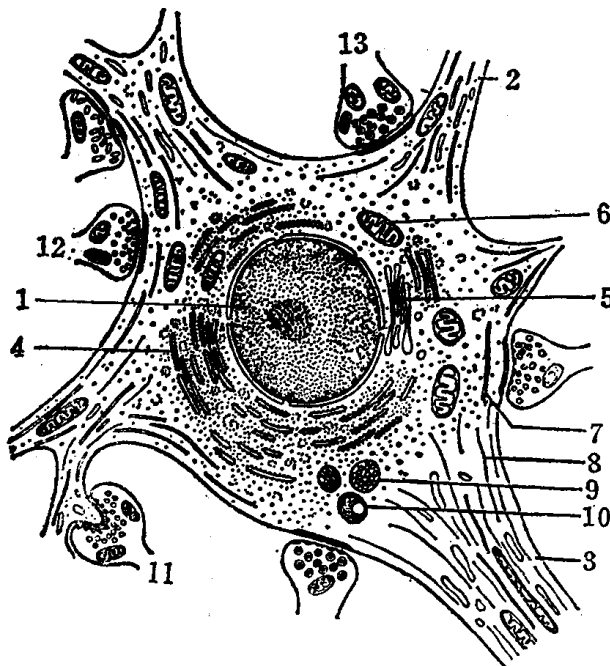


图 1-5 多极神经元和部分突触超微结构模式图

1. 细胞核, 2. 树突, 3. 轴突, 4. 尼氏体 (粗面内质网); 5. 高尔基复合体, 6. 线粒体, 7. 微管, 8. 微丝, 9. 多泡小体, 10. 脂褐素, 11、12、13. 几种突触类型, 示突触小结中有不同形态的突触小泡。

在有髓鞘纤维的轴突紧靠胞体称为始段的部分, 以及轴突的末梢部分, 没有髓鞘包绕。并且, 轴突外的髓鞘不是连续不断的, 而是有规律地分成若干节段, 每两段之间没有髓鞘的部位, 称为郎氏结。这里或者轴突裸露 (中枢神经系统中的有髓鞘纤维), 或者被郎氏结两侧相邻段伸出的雪旺氏细胞的细胞质突所掩盖 (周围神经系统中的有髓鞘纤维)。(图 1-6)

髓鞘的高电阻特性, 以及郎氏结处的低电阻特性, 保证了有髓鞘纤维能以更快的速度跳跃式地传播神经冲动, 因此, 髓鞘和郎氏结的存在似乎是神经元节约代谢能的一种方法。据测定, 哺乳动物较粗的有髓鞘纤维如猫的 A 类纤维, 传导神经冲动的速度可达每秒 100 米; 而蛙的无髓鞘纤维的传导速度, 慢的只有每秒 0.5 米。另外, 髓鞘 (包括所谓无髓鞘纤维的薄层髓鞘) 还具有绝缘作用, 可防止神经纤维上传导的神经冲动互相干扰。

无脊椎动物只有无髓鞘纤维。有些无脊椎动物有很粗的神经纤维, 如枪乌贼大神经纤维, 直径可达 1 毫米, 但实际上这是神经节内几百个小神经细胞的轴突融合而成。

2.2 轴浆运输

有很多实验事实证明轴索内存在着物质输送现象, 称轴浆运输、轴浆流或轴索内输送。人们在研究神经纤维的再生现象时知道, 切断外周神经后, 其中央端会以每天 1~2 毫米的速度向外周延伸, 这意味着神经元胞体在大量生成新的轴浆以保持这样的生长速率。对坐骨

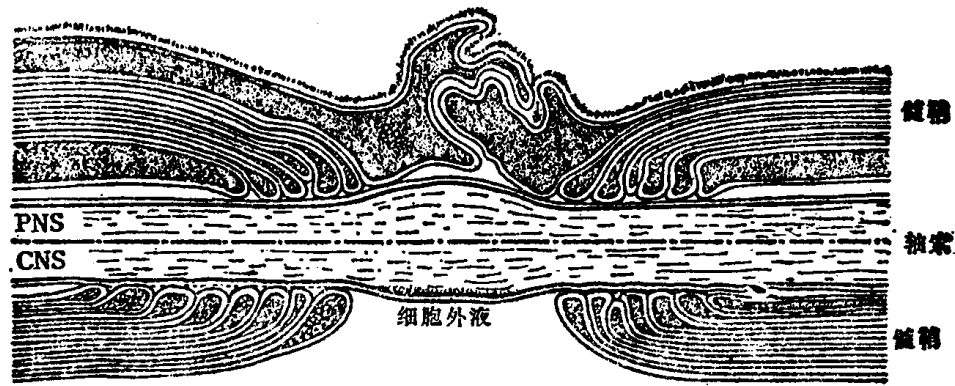


图 1-6 有髓鞘纤维郎氏结处的构造模式图

示有髓鞘纤维郎氏结处轴索以及由神经胶质细胞胞膜反复包绕形成的髓鞘板层。图的上半部示周围神经系统（PNS），下半部示中枢神经系统（CNS）中的有髓鞘纤维结构情况。

神经行双结扎，用荧光组织化学方法研究，可发现结扎后的神经在两个结扎处的近侧（近胞体侧）都有物质积聚现象（图 1-7），结扎处的另一侧也有物质积聚，但不如近侧明显；且发现在结扎几个小时后，当远端结扎的近侧物质积聚已停止时，近端结扎的近侧仍在继续着物质积聚。这一实验意味着轴浆运输主要是从胞体向神经末梢方向进行的，并且可以推论，这种轴浆流是轴索本身发动的，而不是胞体的驱动。后来，人们用同位素示踪等方法发现，至少有两种前向的轴浆运输。一种为慢速，另一种为快速。

微管、微丝和可溶性成分等以 0.5~4 毫米/日的速度向前移动，属慢速的轴索内运输，其量占轴浆流总量的大部分。慢速轴浆流大部分终止于轴索内，很少到达神经末梢中，并且其流速随神经元的成长而变慢。因此，人们认为慢速轴浆流的主要作用与轴索的发育和轴索的维持有关。

快速的轴索内运输，其速度为 150~500 毫米/日，流量占轴索内运输总量的 5~6%。据分析，这种前向的快速轴浆流与轴索内的膜性结构的运输有密切关系，是由光面内质网和含更新神经浆膜用的成分，以及含某些神经递质、神经激素及有关酶类的囊泡或颗粒的流动所形成。此外，介于慢速与快速之间还有中速的轴索内运输，其速度为 5~30 毫米/日，主要运送线粒体。

关于轴浆流的机制有各种各样的假说。一般相信轴索内的快速运输与微管的参与有关，因为用秋水仙碱可使轴索内快速流受到阻抑，其时轴索内微管减少或消失。用电子显微镜研究，可看到轴索中有一种直径为 250 Å 左右的中空微管，进一步研究又知道这种微管是由 13 个亚基，即 13 个直径为 50~80 Å 的亚基互相纵行结合而成的四级结构蛋白质，每个亚基为直径为 30~40 Å 的球状蛋白质，以静电键相结合。有人提出了与肌丝滑动相似的囊泡滑动说认为：含神经递质和有关酶类的囊泡在轴索内的运输机制，与肌肉收缩的滑丝模型相似；微管上含有固定的 ATP，而囊泡壁上有 ATP 酶，并有与微管相附着的接合点，ATP 酶作用于 ATP，释放能量，使微管与囊泡壁发生附着、收缩、舒张、脱离接触等一系列活动，推动囊泡不断地与下一个结合点相结合，这样，

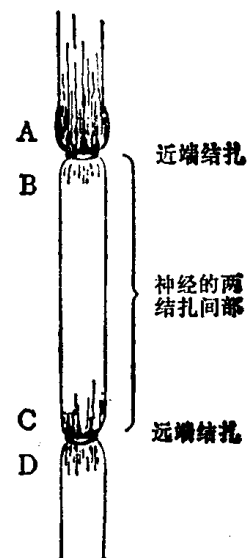


图 1-7 坐骨神经行双结扎 12 小时后的荧光组织化学表现示意图
两个结扎的近侧：A 处物质积聚多于 C 处。两个结扎的远侧：D 处逆行性物质积聚多于 B 处。

囊泡就沿微管向神经末梢方向滑动（图 1-8）。电镜标本上所见的突触囊泡紧挨微管排列，两者间有桥状结构连结，这一情况被认为是支持该项假说的证据之一。

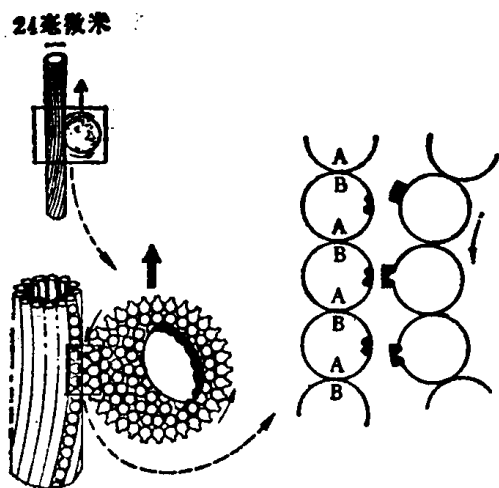


图 1-8 囊泡在轴浆中转运机制的模式图

示囊泡傍着微管转运的机制，囊泡膜上的 ATP 酶与微管上的 ATP 接触，使之分解，释放能量。A、B 为微管蛋白间的结合点。

以上所述是前向的轴浆流，为轴索内输送现象的一个方面。另一方面还有从轴索末梢向胞体方向进行的逆行性轴浆流。用同位素示踪法测定，由快速的轴浆流运至轴突末端的蛋白质约有 25% 由末端运回胞体。用辣根过氧化物酶法可证明轴突末梢通过内吞作用摄取这种酶，以多胞体等形式逆向运至胞体。兔舌下神经这种逆向轴索流的运行速度为 120 毫米/日，故也属快速的轴索内输送现象。狂犬病病毒、脊髓前角灰质炎病毒及其它嗜神经病毒等，也是从神经末梢经轴索内逆行性运输的途径而侵犯神经元胞体的。至于正常神经元在自然状况下，轴索中哪些物质是循逆行途径从轴突末梢运回胞体？目前了解尚不多。已经知道神经生长因子的 β 亚基是通过逆行性途径在轴索内运输的。轴突末梢突触活动所产生的某些代谢产物以及囊泡膜等可能会循逆行途径在轴索内运至胞体由溶酶体处理，也许通过这一

过程会同时起着轴突末梢向胞体的通讯作用，从而使胞体能把握轴突末梢突触处的功能状况亦未可知。

第三节 神经冲动

3.1 静息电位和动作电位的测定

神经轴浆外有一层细胞质膜称为轴膜，象其它细胞膜一样，是一种由脂质、蛋白质等成分组成的结构，厚约 5~10 毫微米。膜内的轴浆和膜外的细胞外液均含许多带电离子，故膜内外液的电阻都很低，而细胞膜的电阻则比膜内外液高得多。

神经纤维处于静息状态时，膜内外两侧的带电状况不同，处于电的极性不同的极化状态：膜外带正电，膜内带负电。这种膜内外的电位差可用细胞内微电极加以测量。各种无脊椎动物和脊椎动物的神经纤维或肌细胞，静息膜电位为 50~100mV。（图 1-9）

图 1-9 之 A 表示用一个尖端直径为 50~100 微米的毛细玻璃管微电极，从枪乌贼大神经纤维的一端插入轴浆内，并将一参考电极置于膜外，记录得膜内外有约 -70mV 的电位差。

图 1-9 之 B 表示广泛用于研究各种细胞，包括脑和脊髓神经细胞电变化的微电极内电位记录装置。这种微电极尖端直径可细至 1 微米以下，能直接刺入肌细胞或神经细胞膜内，用以测定细胞内电位。

当神经纤维一点受到理化因素的作用，例如给以单个电震刺激时，只要刺激强度达到使受刺激点膜电位发生一定程度的去极化，即膜电位降低到称为“阈电位”的临界水平时（在一般神经和肌肉细胞约为 -50~-70mV），就会引起受刺激点兴奋，并且这种兴奋状态沿轴

索向两端传播，使整个轴索膜依次兴奋，成为从受刺激点发出的一次神经冲动。用微电极可记录到兴奋部位的轴索膜由原来外正内负的电性极化状态，发生了一次瞬息即逝的内正外负的电位变化（在神经纤维只持续0.5~1.0毫秒），称为动作电位。动作电位的主要部分呈锋形波，故又称锋形电位。一次锋形电位包括：先是膜内外电位差由-70 mV迅速减少至0，即去极化。接着，膜内外极化状态倒转，变为外负内正，膜内电位比膜外高40mV，这一部分称为超射（图1-10）。因此记录到的枪乌贼大神经纤维动作电位的振幅达110 mV，其它动物的神经纤维和肌细胞的动作电位振幅为80~130 mV。继锋电位之后还持续一段时间的电位变化，称为后电位。锋电位代表一次兴奋，后电位则代表兴奋后的恢复过程。

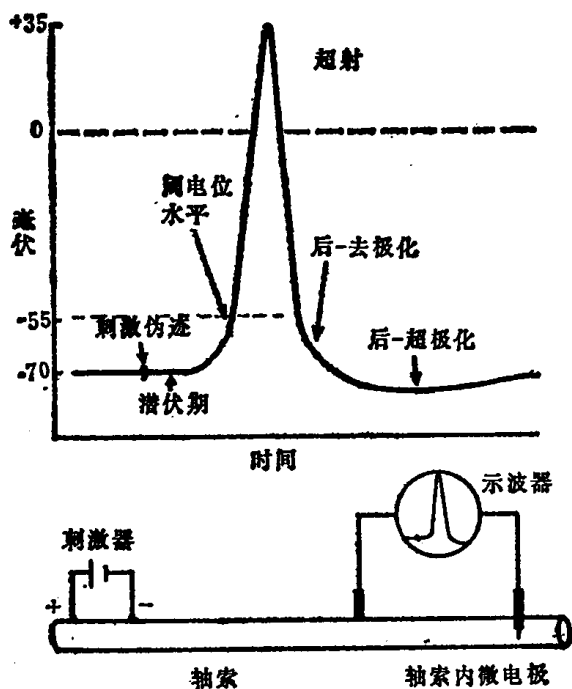


图 1-10 动作电位的细胞内记录

的自我扩播方式进行的，它不同于电流在电线上的传导，而是由于膜自身的离子通透性变化所造成的。膜上一点受刺激所表现的动作电位在轴索膜内外形成了局部电流。局部电流的强度足以成为使邻接的静息区膜去极化到临界点的刺激，故邻接静息区也兴奋（图1-11A）。如此，局部电流不断地向前推进，轴索上就产生了不衰减的动作电位传导。

有髓鞘纤维，在郎氏结处局部电流进出轴索膜所引起的动作电位作跳跃式传导，兴奋传导速度比无髓鞘纤维快得多，因此，有髓鞘纤维是加速神经纤维信息传导的进化产物。（图1-11B）

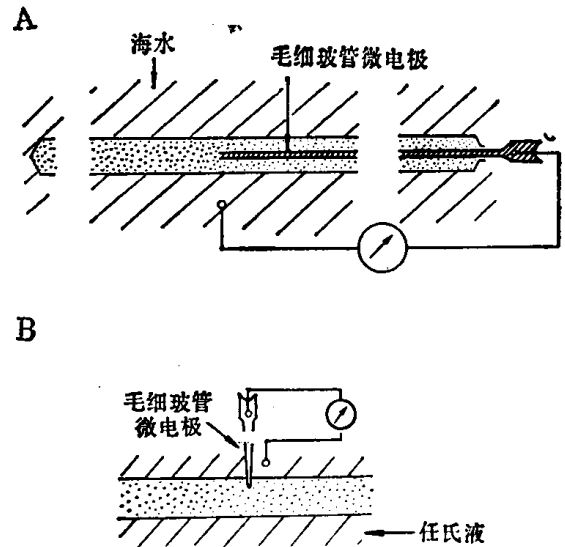


图 1-9 细胞内电位的测量方法

A. 毛细玻璃管微电极纵向伸入枪乌贼大神经纤维的轴索内；B. 毛细玻璃管微电极直刺肌细胞或其它细胞。

3.2 动作电位的特征和传导

给神经纤维以一个单电刺激，如果刺激强度不够大，只能使受刺激点膜电位轻度下降，即轻度去极化，又可称作低极化。这种强度的刺激，不能引发动作电位的产生，故称为阈下刺激。用刚能引起神经纤维兴奋的阈强度刺激，也就是使膜从静息电位下降到某一临界点（阈电位），这时便会出现最大振幅的动作电位。加大刺激强度，并不能增加动作电位的振幅。这就是动作电位的“全或无”特性。

当神经纤维的功能正常时，神经纤维的动作电位并不会随着传导距离的延长而减小振幅（轴索末梢处，动作电位的幅度变小，是由于纤维末梢变细的结果）。动作电位在轴索上作不衰减传导，是通过轴索膜上各点依次再生式

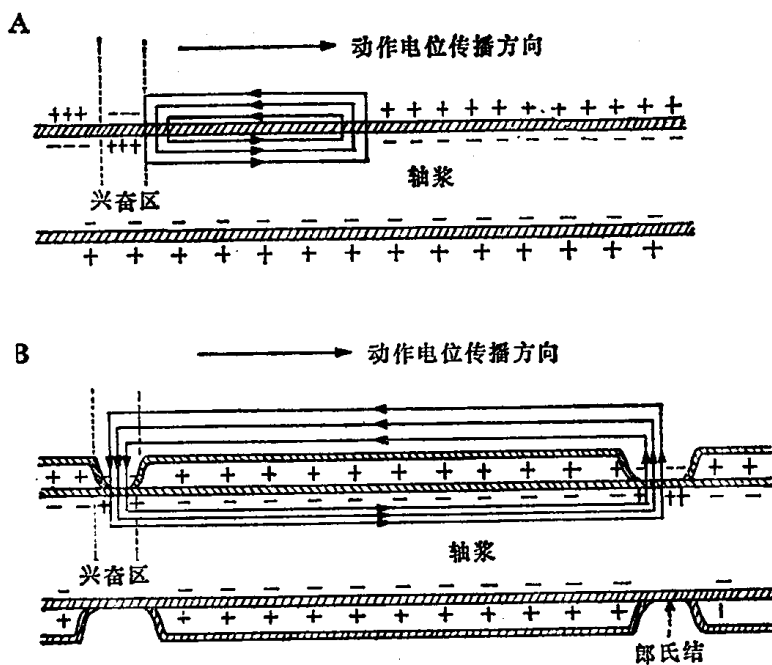


图 1-11 神经细胞轴索上传播动作电位的方式

A. 无髓鞘神经纤维传导兴奋的局部电流示意；

B. 有髓鞘神经纤维的跳跃式传导示意。

3.3 静息电位和动作电位的原理

关于膜静息电位和动作电位产生的原理，已基本上得到阐明。人们在分析比较神经纤维或肌细胞等各种细胞的细胞内液和细胞外液时发现，两者的离子组成和浓度有很大差别，膜内 K^+ 浓度远远超过膜外，而 Na^+ 的情况恰恰相反，膜外浓度远超过膜内。负离子的情况是膜内有较多带负电荷的有机物大分子 A^- 和少量 Cl^- ，膜外则以 Cl^- 为主。

(表 1-1)

3.3.1 静息电位的成因

很早就有人认为，膜对轴索内 A^- 是不通透的，在神经纤维或肌细

表 1-1 枪乌贼大神经纤维轴浆和血液离子浓度的比较

	轴 浆	血 液	比 例 (内/外)
K^+	400	20	20 : 1
Na^+	50	440	1 : 8.8
Cl^-	108	560	1 : 5.2

注：浓度以每公斤液体中含离子的毫克分子数计。

胞静息时， Na^+ 的通透性很小，而 K^+ 是易于通透的。按扩散作用原理， K^+ 循浓度梯度有从膜内向膜外扩散的趋向，但膜内轴浆(或肌细胞浆)和膜外液体双方都有保持等量正负电荷以保持电中性的倾向。于是，当少量带正电荷的 K^+ 从膜内扩散到膜外时，便在膜的两侧产生了电位差，当这种电位差值足以阻碍膜内 K^+ 进一步向外扩散时，就达到了电学-化学平衡。据计算在枪乌贼大神经纤维，只要轴浆中 K^+ 含量的千万分之一扩散至膜外，就能够形成 $-70mV$ 的静息膜电位。大多数细胞按实际测量得的膜电位数，与根据分析膜外液的 K^+ 浓度，并通过理论计算得到的 K^+ 平衡电位数比较，两者基本上是相符的，但稍偏低一些。实际上除 K^+ 外， Cl^- 也会循浓度梯度从膜外向膜内扩散，增加膜外的正电性，故也成为限制 K^+ 、 Cl^- 进一步扩散的力量，从而亦参与一部分静息膜电位的形成。但 Cl^- 的通透性在安静时比 K^+ 的通透性小得多，故一般认为静息电位在大多数细胞中主要是由 K^+ 的外向扩散造成的。

可以理解，膜内外 K^+ 、 Cl^- 的不等分布和离子浓度差较大，这些因素起着稳定膜电位的作用。因为当膜电位由于某些原因稍为发生变动时， K^+ 便迅速到达膜外， Cl^- 进入膜内，以抵消膜电位的变动而恢复平衡。

关于 Na^+ 的通透性问题, 后来用同位素示踪法证明, 在安静时, 也有少量 Na^+ 从膜外透过膜而内漏, 但由于膜上有钠泵能逆浓度梯度而不断地排出漏进细胞内的 Na^+ 和带进漏至细胞外的 K^+ , 从而维持膜内外的离子浓度差。钠泵即“ $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 依赖式 ATP 酶”, 是一种嵌在细胞膜类脂双层中具有 ATP 酶活性的膜蛋白。钠泵的运转要消耗能量, 据认为钠泵每分解一个 ATP 分子可以排出三个 Na^+ 而运进两个 K^+ 。现已知道钠泵的分子量约 275,000, 如果每个钠泵分子以最大速率运转, 每秒能跨膜泵出 200 个 Na^+ 和带进 130 个 K^+ , 但看来, 钠泵运转速率是可以根据细胞的需要而进行调节的。据认为, 许多神经元轴索表面每平方微米有 100~200 个钠泵分子, 则一个典型的小神经元可能有 100 万个钠泵分子, 估计其运 Na^+ 能力为每秒 200 万个。

另外, 近年已了解 K^+ 、 Na^+ 等离子能否循浓度梯度通过轴索膜而外渗或内漏, 是由存在于轴索膜中离子通道的启-闭作用所控制的。而离子通道的本质也是贯穿于膜内外的嵌入膜蛋白, 而通道的启、闭则是由通道蛋白分子的空间构象变化决定的。通道有两种特性, 即: 选择性和门控作用。不同的通道, 对离子(或分子)通透的选择性范围颇大。例如, 有一类通道可以让 Na^+ 通过, 而 K^+ 通不过或通过很少量, 称为 Na^+ 通道; 而另一类通道的情况则相反, 称为 K^+ 通道。现在知道, 轴索膜上的离子通道的开放或关闭是受膜电位所形成的电场力控制的。膜电位及其变动所造成的电场和电场强度变化, 对通道表面许多带电基团所形成的通道电偶极子, 会产生电场力的影响, 而使这些带电基团的位置移动或转动, 因而决定着或改变着通道蛋白分子的空间构象, 而通道蛋白分子的变构作用会使通道蛋白分子构成的小孔开放或关闭。当轴索处于静息状态时, 静息膜电位决定着 K^+ 通道持续地处于开放状态, 从而让一部分紧靠膜的细胞内 K^+ 循浓度梯度而扩散至膜外, 维持静息电位。

3.3.2 动作电位的成因 轴索处于静息状态时, 可能因静息电位所造成的电场强度, 使多数 Na^+ 通道关闭。在电刺激的影响下, 膜外刺激电极阴极处发生膜的局部去极化。局部去极化达到某临界水平, 即达到阈电位时, 可能因电场力的变化, 导致膜的 Na^+ 通道蛋白发生变构效应, 使 Na^+ 通道开放, 这时, 膜外 Na^+ 循浓度梯度和膜的外正内负的电位梯度, 从膜外扩散进入膜内, 造成了膜电位的进一步下降, 加深了膜的去极化。并且, 由于达到阈电位后的膜电位下降, 会使 Na^+ 通道蛋白延长处于开放构象的时间, 而使 Na^+ 的通透性增加。 Na^+ 通透性增加又进一步使膜电位下降, 二者之间存在再生式的正反馈关系(图 1-12), 因此, 瞬息之间, 膜对 Na^+ 的通透性增加约 500 倍。带正电荷的 Na^+ 急速内流, 导致出现膜电位内正外负的反极化状态, 或称超射现象。

兴奋时锋电位的上升相瞬息达到顶点, Na^+ 通道激活状态终止, 随着时间的延续和跨膜电场力的改变, 使 Na^+ 通道失活而关闭, 并使 K^+ 通道激活而开放。然后 Na^+ 通道蛋白进入一种不同于静息状态的特殊关闭构象, 这时膜对 Na^+ 的通透性急速减低, 这过程称为 Na^+ 通道失活。锋电位上升相达到顶点, K^+ 的通透性增加, 故 K^+ 加速外流, 使膜电位恢复静息时的水平。在锋电位下降相之末, 膜的 Na^+ 通透机构仍处于失活状态, 稍后, 恢复为静息时的状态而保持着 Na^+ 通透性的低水平(图 1-13),

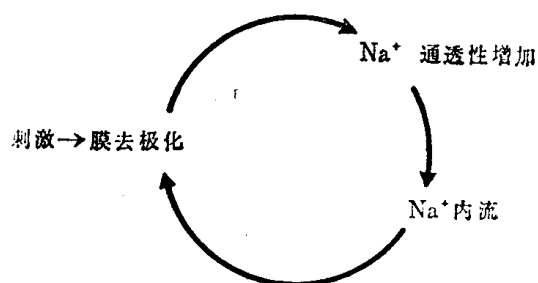


图 1-12 表示膜去极化与 Na^+ 通透性增加的正反馈关系