DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.02.030

一般有雾化系统装置，雾滴大小可以调节，呼吸器工作时，在吸气阶段，雾化器喷出大量雾气，以保持呼吸道湿润，维持呼吸道解剖死腔的生理功能。雾化瓶内可根据病情需要装入溶粘液素酶类、支气管解痉剂或抗菌素等药物。我们常用的药物及其配方已在《严重烧伤伤员呼吸道的护理》一文中介绍，此略。如不需要人工辅助呼吸，可将吸气时间扭关闭，靠病人自主呼吸带动呼吸器，使雾化同步工作。在雾化中，除注意雾滴大小适当外，还须经常清除积水器及雾化装置管道内液体，防止流入呼吸道增加其呼吸阻力。在使用雾化器过程中，有时出现喷嘴堵塞，使雾化不能满意进行，可用细金属丝通开，以等渗盐水或蒸馏水冲洗，以保证雾化顺利进行。

5．撤除呼吸器的护理：当病情好转，呼吸、循环情况均属稳定后，就要考虑逐渐撤去呼吸器。撤除前多有一个适应过程需要对病人进行必要的观察锻炼，我们一般分两步进行：

（1）锻炼呼吸肌功能，让其作深吸气动作，靠自主呼吸带动呼吸器工作，减少氧浓度直至单独使用空气吸入。

（2）间隙停用呼吸器，观察病人的适应情况，如在停用期间心率、呼吸无明显增快，无胸闷，不安等现象，血气分析正常，可逐步延长停用时间而至撤除。这一观察过渡阶段，最好在白天进行。

6．一个伤员《人工辅助呼吸》结束后，必须进行人工呼吸器的清洁与灭菌处理。呼吸活瓣、导气管、雾化装置等可用清水冲洗，酒精浸泡消毒，全机可用福尔马林蒸熏消毒处理后，方可给另一伤员使用，以免发生交叉感染。

讲座

突触亚微结构的研究进展

训练部组织胚胎学教研室　王仁鹏综述　黄世济审阅

突触(Synapse)一般指的是神经元与神经元之间以及神经元与非神经细胞之间的一种具有传导功能的特殊结构，神经系统通过这种结构得以实现其复杂的生理功能，并调节机体的各种生理活动。自 Sherrington（1897年）首先提出突触概念以来，特别是近十年来，人们对突触的研究日趋广泛而深入，使之成为一门新学科即突触学。本文仅就突触的亚微结构、分类及突触小泡形成原理概述如下。

突触的亚微结构

在电镜下突触这一特殊结构由三部分组成，即突触前成分（或称突触小体）、突触后成分和分隔它们的突触间隙，其中在突触前成分内可见突触小泡、线粒体、神经微管和神经微丝，突触前成分和突触后成分彼此相对的特化区域（或称活动区）分别称为突触前膜和突触后膜[1,2]。（图1）

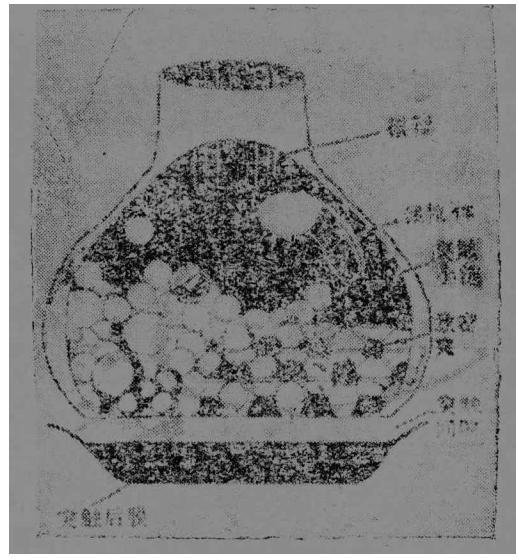


图1　突触亚微结构的模式图（仿邹冈）

一、突触前成分

（一）囊泡栏栅　突触前膜的内侧附着一种呈斑点状而突向胞质的致密物质，称为

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

致密突，在切线观，致密突呈规则排列的等边三角形，相邻的二个致密突的中心相距为90—100毫微米(nm)。在冰蚀标本上，突触前膜显示出许多网格或栅状结构，此结构称为突触前栏栅。它与致密突共同构成囊泡栏栅(Vesicular grid)，此栏栅的孔隙正好容纳一个突触小泡，有人推测囊泡栏栅具有引导突触小泡与突触前膜相接触的作用。突触前膜在囊泡栏栅的孔隙处略向内凹陷，称之为突触器（synaptophore），它可能是突触小泡与突触前膜的接触点，，与神经递质释放有关[2][3]。

（二）突触小泡　它是突触前成分中一种很重要的结构，常常密集在突触前膜附近，为神经递质的载体。一般说一种突触只含有一种突触小泡，但有不少例外[4][5][6][7]。例如，用电镜放射自显术在三叉神经旁核(paratrigeminal nucleus)的轴突胞体型突触内既有圆形的清亮小泡(直径45—50nm)，又有圆形含致密核心的小泡（直径90nm）和多形的含致密核心的小泡（直径50—130nm）[9]。

由于突触小泡具有一定的形态结构及功能，所以，突触小泡又称为传递细胞器，它与神经递质的性质有一定的内在关系（见表1）[8]。

表1　神经递质与突触小泡的关系

神经递质	突触小泡	大小(直径nm)
乙酰胆碱	圆而清亮的小泡	约40
儿茶酚胺	圆而有致密核心的小泡	40
催产素 血管加压素	圆而有中等密度核心的小泡	约200

（三）线粒体　在突触前成分内常含有一个或多个呈典型结构的线粒体，它提供神经终末的各种生命活动所需要的能量。但是否还有其它功能，也是目前正在研究的课题，例如，线粒体可提供乙酰辅酶A，后者在胆碱乙酰转位酶的作用下，与胆碱结合而形成神经递质—乙酰胆碱；在神经递质为单胺类的神经终末内，线粒体内含有单胺氧化酶，它可能在神经递质的移除中起一定作用；消化道的肌间神经丛的嘌呤能神经终末释放的神经递质为ATP，是来源于线粒体的[2]。此外，有人报导用天竺鼠的大脑皮质匀浆中分离出来的突触粒(Synaptosome)进行Ca^{+}方面的研究，在正常情况下，细胞质内Ca^{+}浓度是很低的，若在培养基中加入氧化磷酸化的底物，如谷氨酸、琥珀酸等，可以增加突触粒对Ca^{+}的摄取；若使用电子传递链的抑制剂，如抗霉素A(AntimycinA)和解偶联剂如二硝基苯酚，就可以阻止氧化磷酸化底物的摄入，从而阻断Ca^{+}的摄取，但对寡霉素(Oligomycin)是不敏感的。在正常机体内，神经终末内由于Ca^{+}的流入增加，而引起细胞质内的Ca^{+}的增加，这样导致神经递质的释放，此时，线粒体的主要作用是移去细胞质内过多的Ca^{+}，因此，在无另外的刺激时，神经递质的释放即可迅速停止。上述结果说明神经终末对Ca^{+}的摄入是依赖于线粒体的，它是神经终末内Ca^{+}的贮存所，并用以调节神经终末内细胞质Ca^{+}浓度[9]。

（四）神经微管和神经微丝　在电镜下神经元内的纤维状蛋白质有二种主要类型，即实心的线状的神经微丝（直径约10nm）和中空的神经微管（直径约20—25nm），前者对银还原染色呈阳性，被染成棕黑色，此即光镜下的神经原纤维；后者则为阴性，光镜下不能识别。实际上神经微丝和神经微管可见于神经元的各部分，但一般不进入突触前的细胞质内。但在神经溃变时，神经微丝可大量伸入突触前成分[2]。虽然完整的神经微管不是突触前成分的一种常见结构，但构成微管的蛋白质的亚单位即微管蛋白可存在于突触小泡、突触前成分的表膜及突触后膜内[10]。

二、突触后成分

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

在突触后成分内可见线粒体、神经微管和多泡小体[1]。突触后膜内侧常常附着一层较厚而较均质性的致密物质。目前认为神经递质从突触小泡释放到突触间隙后，对突触后膜能否起生理效应，在于突触后膜上存在着一种能与神经递质相结合的特殊物质即受体。

α-银环毒蛇（α-BGT）是一种对乙酰胆碱（Ach）受体有特异亲合力的物质，1个α-BGT分子可以结合一个Ach受体，因此标记的α-BGT可用来测定Ach受体的数量和分布，例如，小鼠的膈肌和胸锁乳突肌的运动终板，每平方微米分别有12,500个和46,000个Ach受体，它的分布是不均匀的，主要集中在运动终板的突触后膜皱褶的上半部分；用冰蚀术研究证实突触后膜皱褶的P面上存在着直径为15—18nm的颗粒，这些颗粒亦主要集中在皱褶的上半部分。因此，认为这些颗粒就是Ach受体[10]。受体是突触后膜上的一种很重要的物质，但受体不仅限于此，在突触前膜上亦可以有受体，如α-受体，有人建议将肾上腺素能神经的突触后膜上的α-受体称为α_1受体，而突触后膜上的称为α_2受体[10]。此外，在除运动终板之外的内膜上亦可以有突触外的Ach受体，每平方微米有5个；但在切除神经的肌肉，其突触外的Ach受体数目可增加到每平方微米1,695个，用碘^{125}标记的α-BGT、用硫^{35}标记的甲硫氨酸、用冰蚀术及电生理研究都证实在切除神经的肌肉，其突触外内膜的Ach受体数目显著增加[11]。

突触间隙较神经元之间的非突触接触要宽，约20—30nm，在突触间隙内常常可见糖蛋白，纤细的细丝等致密物质[1]。在鼠膈肌的运动终板的突触间隙内，存在着分布均匀的乙酰胆碱酯酶，它的分子有三种沉降系数，即4_s、10_s和16_s，它们都可以水解乙酰胆碱。乙酰胆碱酯酶分子可区分为二部分，一部分是多亚单位的头部，另一部分是约50nm长的尾部，尾部可能是多肽，它附着在突触间隙内的基膜上[10]。

突触的分类

突触依据递质的性质可区分为化学性突触和生物电突触两大类[8]，后者在哺乳类动物和人类是少见的，但在无脊椎动物和低等的脊椎动物则是常见的，其结构特点是突触前膜与突触后膜之间只有约2nm宽的一窄隙，它们是通过低电阻间隙连接的，电生理研究已证实生物电冲动的传导和离子交换可以横过此间隙连接，在功能上它总是兴奋性的[7]。化学性突触的分类因分类的角度不同而异，现归纳如下：

一、根据突触的功能

Uchizone氏[6]对猫的小脑皮质进行研究后发现颗粒细胞与浦肯野氏细胞之间的突触以及篮状细胞与浦肯野氏细胞之间的突触在形态结构和功能上都不相同，前者为兴奋性的，含有直径约40nm的球形小泡；后者为抑制性的，含有较小的扁圆形小泡，为此提出根据突触小泡的形态结构来识别中枢神经系统的突触是兴奋性突触或是抑制性突触。目前已发现一些含有球形的突触小泡的抑制性突触[7]，所以突触小泡的形态不应作为区别突触是兴奋性的或是抑制性的唯一标准。

二、根据突触的形态结构

Gray氏[10]根据突触前膜和突触后膜上致密物质的厚度以及突触间隙的宽度而将突触区分为Ⅰ型突触和Ⅱ型突触二类，Ⅰ型突触的主要特点有：(1) 突触后膜的致密物质较突触前膜厚，所以，Ⅰ型突触又称为非对称性突触；(2) 突触间隙较宽(约30nm)。Ⅱ型突触的主要特点有：①突触前膜和突触后膜只有少许致密物质附着或缺如，而且其厚度相同，所以Ⅱ型突触又称为对称性突触；②突触间隙约20nm宽。Uchizone认为Ⅰ型突触相当于兴奋性突触，Ⅱ型突触相当于抑

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

制性突触。一般认为Ⅰ型突触和Ⅱ型突触之间存在着根本的差别，而且认为一种类型的轴突只行使一种突触后效应，但在鼠视交叉上核发现视神经传入纤维与视交叉上核的神经元之间所形成的突触既有Ⅰ型的也有Ⅱ型的，其中以Ⅰ型突触为主，电生理研究表明视神经纤维的传入端对视交叉上核的神经元可引起双重效应，这点与一个神经元上既有Ⅰ型突触又有Ⅱ型突触是一致的。附着在突触后膜上的致密物质的厚度也不是不变的，在活动的突触里（包括兴奋性和抑制性突触），其厚度可增加。在对鼠视交叉上核的出生后发育的初步观察中，发现在视神经传入纤维形成的突触中，确实较幼鼠有较多的Ⅱ型突触，这说明在个体发育过程中，Ⅰ型突触可变成Ⅱ型突触，这点支持在成年人，Ⅱ型突触可能代表新形成的联接这一假说[12]。

三、根据参与突触的细胞成份

（一）神经元之间的突触　根据电镜的研究发现神经元之间的任何一部分（胞体、树突和轴突）都可以彼此形成突触，除一般的轴突树突型突触、轴突胞体型突触和轴突轴突型突触外，还有树突树突型突触、胞体树突型突触、树突胞体型突触和胞体胞体型突触[13]。

在中枢神经系统内突触一般指的是两个神经元之间所形成的一种特殊结构，但是，近来发现一个神经元的轴突与该神经元的树突形成轴突树突型自身突触（axo－dendritic autapse）或者一个神经元的树突与其本身分枝形成树突树突型自身突触，即树突的自身的神经供给，在鼠视交叉上核的Golgi-Cox标本上，这种自身突触的树突侧支甚短，呈拱形或袢状，突触后成分本身是发自树突干的侧支，其始段呈细颈状，经一很短距离又膨大并与发出的树突干形成树突树突型自身突触。（图2）这种突触属Ⅱ型突触，它起到暂时性限制局部兴奋的反馈连接的作用[14]。

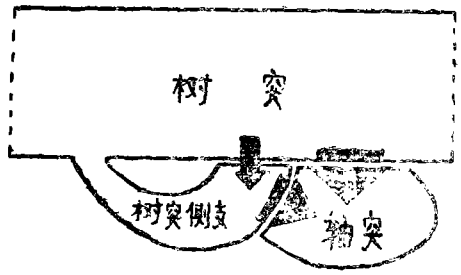


图2　树突树突型自身突触（Wüldner）

（二）神经元与非神经细胞之间的突触　它包括神经元与效应细胞之间以及感觉细胞与第一极传入神经元之间所形成的突触，前者如运动终板，后者如内耳的壶腹嵴和囊斑的毛细胞与前庭神经的树突所形成的突触。Kühnel[15]氏研究猫、兔等动物的泪腺发现神经终末穿过腺末房的基底膜，分布在腺细胞的基底部及肌上皮细胞和腺细胞之间，神经终末与腺细胞的基底部隔以20nm宽的间隙，在终末内含有小泡和线粒体。在胰岛内可区别为二种突触，一种属胆碱能神经的，含清亮的圆形小泡，另一种属肾上腺素能神经的，含致密核心的小泡。这二种神经终末在胰岛的A细胞和P细胞上都可见到[16]。

四、某些特殊形式的突触

（一）顺次突触（Serial synapse）　其结构特点是由密切相关的二个连续的突触组成，如图3所示：轴突1与轴突2形成突触，

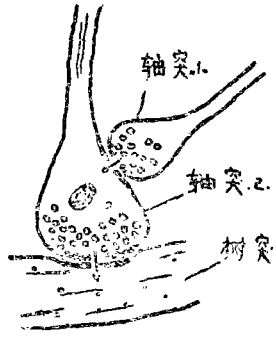


图3　顺次突触（箭头表示传递方向，仿Blcom）

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

轴突2又以突触前成分与树突或胞体形成突触。有人认为这种突触是突触前抑制的结构基础②。

在哺乳类动物的外侧膝状体核可见到另一种形式的顺次突触，如图4所示：视神经的

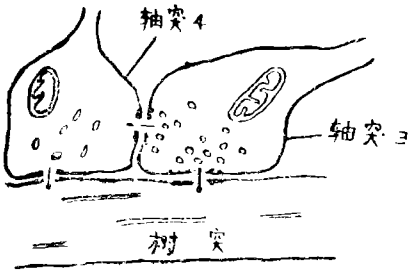


图4　顺次突触（箭头表示传递方向，仿Gray）

轴突3在与树突形成兴奋性突触的同时，又与中间神经元的轴突4形成兴奋性突触，轴突4又依次与树突形成抑制性突触。所以，当轴突3在直接兴奋树突时，又兴奋中间神经元，因而减少了中间神经元对树突的抑制性递质的释放，从而产生突触前兴奋效应②，

（二）交互性突触(reciprocal synapse)　它指的是在二个神经元的同一突触接触处，形成神经递质方向正好相反的二个传递结构，其中一个是兴奋性的，另一个是抑制性的。例如，嗅球内僧帽细胞的树突与颗粒细胞的球芽状突起形成的就是交互性突触，其中僧帽细胞对颗粒细胞为兴奋性的传递，而颗粒细胞对僧帽细胞为抑制性的传递②。（图5）在颈动脉体内的感觉神经终



图5　交互性突触（箭头表示传递方向，仿Gray）

末与球细胞亦可形成交互性突触[6]。此种突触可能是反馈抑制环路的结构基础。

（三）丝带突触(ribbon synapse)或称三联突触(triad synapse)

它指的是一个神经元的轴突终末同时与另外二个神经元形成突触，在突触前成分内有一纵向的盘状的致密物质即突触丝带。此种突触见于视网膜的外丛层和内丛层，前者是感光细胞与双极神经元和水平细胞之间形成三联突触，后者是双极神经元与神经节细胞和无足细胞之间形成的三联突触[1]。

（四）混合型突触　它指的是在同一突触界面既有化学性突触又有生物电突触，其功能往往是兴奋性的，它常见于鸟的睫状神经节和哺乳动物的外侧前庭核和三叉神经中脑核[1]。

突触小泡的形成原理

虽然关于突触小泡的形成原理至今尚未完全弄清楚，但人们在这方面积累了不少的资料。Wilson氏[21]报导在鼠脑室内注射5-羟多巴胺（5-OHDA）后30分钟，发现含5-OHDA的致密核心的小泡主要集中在黑质的神经元的高尔基氏器附近，在高尔基氏器凹面的某些囊泡内可见与小泡致密核心相似的致密物质，30分钟后，在突触前成分内出现含致密核心的小泡。在神经元的胞体内常含有神经递质和合成其递质的酶，如多巴胺-β-羟化酶[1]。这些结果说明肾上腺素能神经的突触小泡可能在胞体的高尔基氏器内形成，然后随轴浆流运行至突触前成分。

胆碱能的和其它非肾上腺素能的突触小泡的形成，有人认为是在突触小体的局部形成的。Heuser氏[3]基于电镜和酶标的研究而提出膜循环假说。（图6）他们制作了游离的缝匠肌神经标本，然后给予一定量的刺激来观察突触小体的表膜和突触小泡数目的变化，发现刺激1分钟后，突触小泡减少了

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

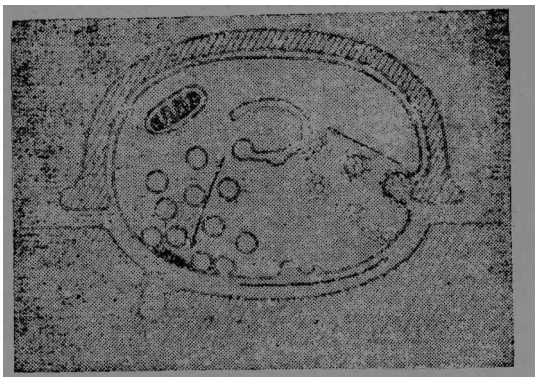


图6　膜循环假说的示意图（Heuser）

30%，但同时突触小体的表膜增加，而且增加的表膜与突触小泡膜的损失几乎达到平衡，这点提示突触小泡的膜在细胞外泄(exocytosis)后迅速地转移到表膜上；在刺激15分钟后，突触小泡减少了60%，这个减少的数量又与在突触小体内新出现的许多不规则的池膜的数量几乎相近，这点提示池可能是突触小泡膜回收后的结构；在此刺激后让标本得以休息和恢复，结果发现池消失，而突触小泡又重新出现，且恢复到刺激前的水平，这点提示池转变为突触小泡，这样原来的突触小泡经循环后又变成了新的突触小泡。用辣根过氧化酶研究表明突触小泡回收的地点在邻接雪旺氏细胞的突触小体的表膜附近，回收的方式是突触小体的表膜的内陷，在内陷形成突触小泡时，突触小泡的外面覆盖着一层呈五边形和六边形的蛋白质鞘，突触小泡加上此鞘就称为复合小泡或有衣小泡。复合小泡形成后在向突触小体深部移动过程中，脱去外鞘并互相隔合形成池，然后池再以出芽方式形成新的突触小泡。

上述就是突触小泡形成的膜循环假说，可概括为以下三个过程：第一个过程称为细胞外泄过程—突触小泡经细胞外泄后，其膜迅速转移到突触小体的表膜上，并且在向邻近部位转移过程中逐渐展平；第二个过程称为复合小泡形成过程—当膜转移到雪旺氏细胞附近时，其表膜以内陷方式形成复合小泡；第二个过程称为突触小泡再形成过程—已形成的复合小泡在向突触小体内部运行过程中，一边脱去外鞘，一边互相隔合而形成池，池的末端以出芽方式形成突触小泡，而所脱去的外鞘又形成五边形和六边形的胞网，以供再形成新的复合小泡之用。

此后，有许多人对突触小泡的膜循环进行过研究，发现不仅在体外的原位突触具有膜循环，而且在体内的原位突触亦具有膜循环；不仅周围神经系统有，而且中枢神经系统亦有。

Pysh氏[24]对猫的颈上交感神经节的释放乙酰胆碱的轴突树突型突触进行体内观察，发现在刺激后突触小泡数目减少，轴突终末的表膜增加，同时，神经终末的形态发生明显的变形，这种变形是由于突触小泡经细胞外泄后而引起的。如果在刺激后休息60分钟，此突触又恢复到刺激前的状态。

Howe氏[20]用二度免疫电泳证实雏鸡前脑的突触小泡膜与突触小体的表膜具有相同的抗原，应用膜抗原方法研究细胞外泄后突触小泡膜抗原的再分布的情况，证实突触小泡膜抗原随去极化而转移到突触小体的表膜上。这一结果与刺激周围神经终末引起的突触小体的表膜增加是一致的。

由于突触粒的分离和孵化的成功，使得对突触的研究进入了一个新的阶段，突触粒不仅保留有原位突触的形态结构，而且还保留有原位突触的许多生理特性，如膜电位、代谢、兴奋性和有Na^+—Ca^{++}交换系统等[3][10][25][26][27]，因此，对突触粒的分离和孵化已成为当前对突触的形态结构、对中枢神经系统的突触的膜循环过程、对生理学和药理学等方面从事研究的重要的手段之一。从鼠大脑匀浆中分离出来的突触粒具有进行膜循环的过程[5][20]。它在生理盐水中孵化时，充满了直径为40nm的小泡，但当用去极化剂（如Veratridine）处理并同时有Ca^{++}存在时，突触粒内出现许多复合小泡和池；用辣根过氧化酶

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

研究表明这些新出现的结构常常可标记上；若用河豚毒素(Tetrodotoxin)使其复极化，并休息一定时间，上述被标记的结构则消失，代之出现的又是直径为40nm的小泡。这结果说明以下二个问题：第一是哺乳类动物的中枢神经系统的突触亦可进行突触小泡的膜循环；第二是从大脑皮质分离出来的突触粒，就神经递质而言是很不相同的，如有胆碱能的，去甲肾上腺素能的，多巴胺能的，γ-氨基丁酸能的，但从实验结果表明中枢神经系统的神经终末，既便不是所有的，也是大多数的神经终末的神经递质是通过相似的原理而释放神经递质和进行突触小泡膜的再循环。

根据目前对体外或体内的原位突触和突触粒的电镜、酶标和膜抗原等方面的研究，证实无论是在周围神经系统还是在中枢神经系统的突触，具有相似的经细胞外泄而释放神经递质和突触小泡进行膜循环的过程。

综上所述，目前基于对突触的亚微结构的深入研究，认为不仅二个神经元的胞体，树突和轴突可彼此形成突触，而且一个神经元本身亦可形成自身突触。在某些部位存在交互性突触，它是一种具有双向传导的结构，因此，把突触只视为保证神经冲动是单向传递的概念并非绝对的或完善的。对突触的研究已广泛地涉及到有关学科和临床学科，随着对突触认识的深化，势必促进有关学科领域的发展。

参考文献

1. Greep, R. O. : Histology. P308. 4th Ed. McGraw-Hill Book Co. New York, 1977

2. Gray, E. G. : The Cell in Medical Science. Vol.2 P385. Ed dy Beet. F. et al. Academic Press, London. 1974

3. 邹同：医学参考资料，10:404，1974。

4. Ibata, Y.et al: J. Neurocytol. 5: 395, 1976

5. Chan-Palay, V.: J. Neurocytol. 7: 405, 1978

6. Chan-Palay, V.: J. Neurocytol. 7: 419, 1978

7. Jessen, K. R. et al.: J. Neurocytol. 7:145, 1978

8. Leonhardt, H.: Human Histology, Cytology and Microanatomy. P205. Georg Thieme Publishers stuttgart. 1977

9. Vickers, G. R. et al.: Exp. Brain Res. 25:429, 1976

10. Chan, K. Y. et al.: J. Neurocytol. 7:137, 1978

11. Tipnis,U. et al.: Cytobios, 19:181, 1977

12. Wikberg, J.: Acta Physiol. Scand. 103:225, 1978

13. Uchizone, k.: Nature. 207:642,1965

14. Gray, E. G.:J. Anat. 93:420, 1959

15. Güldner, F-H et al.: Exp, Brain Res. 32:83, 1978

16. Hámori, J. et al.: Exp.Brain. Res.30: 259, 1977

17. Güldner. F-H. et al.: Exp. Brain Res.32:77, 1978

18. Kühnel, W. J.: J. Anat. 111:497, 1972

19. Bloom, W. et al.: A Textbook of Histology. P736.10th Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1975

20. Berger, A. J. et al.: New Engl. J. Med. 297:92, 1977

21. Wilson, C. T. et al,: Exp. Brain Res. 30:161, 1677

22. Heuser, J. E. et al.: J. Cell Biol. 57:315, 1973

23. Pysh, J. J. et al.: J. Cell Biol. 60: 365, 1974

24. Howe, P. R. C. et al.: J. Neurcytol. 6:339, 1977

25. Fried, R. C. et al.: Nature. 261: 255, 1976

26. Fried,R. C. et al.: J. Cell Biol. 78 :685, 1978

27. Hajós, F.et al: Exp. Brain Res. 33: 91, 1978

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net