

第十章

神经系统的功能

第一节 神经元与神经 胶质细胞的功能

一、神经元Neuron

（一）神经元的基本结构与功能

1、神经元的结构可分为胞体和突起两部分，突起又可分为树突和轴突。

以典型的脊髓运动神经元为例：

树突：多而短，逐步发出分支，愈分愈细。

轴突：由轴丘分出，开始一段称始段，后具有髓鞘；轴突的末梢分成许多分支。分支末梢部分膨大呈球状，称为突触小体。突触小体的胞浆内含有丰富的线粒体和突触囊泡。

2. 基本功能：

(1) 功能部位

- ① 受体部位；
- ② 产生AP的起始部
- ③ 传导神经冲动部位
- ④ 释放神经递质部位

(2) 神经元基本功能

- ① 感受内外环境变化的刺激；
- ② 传导兴奋；
- ③ 整合、分析、贮存信息；
- ④ 神经-内分泌功能。

(二) 神经纤维的兴奋传导和纤维类型

1. 神经纤维 (Nerve fiber) :

轴突和感觉神经元的长树突统称

轴索 (neurite)。

轴索及其外面包裹的髓鞘 (myelin sheath) 或神经膜 (neurilemma) 构成神经纤维。

Nerve fiber 兴奋传导的特征：

- ① 生理完整性
- ② 绝缘性
- ③ 双向性
- ④ 相对不疲劳性

2. 神经纤维传导兴奋的速度

Nerve conduction velocity, NCV

(1) 影响传导速度的因素：

① 纤维直径：与直径成正比；

$$V (\text{m/s}) = 6 \times D (\text{总直径, } \mu\text{m}),$$

其中： $D = \text{轴索} + \text{髓鞘厚度}$

② 轴索与总直径的比值：

比值 = 0.6, 为最适比例；

③ 有髓纤维 > 无髓纤维；

④ 温度：恒温动物 > 变温动物；

在一定范围内：

温度 ↑，速度 ↑；

温度 ↓，速度 ↓；

3. 神经纤维的分类 Classification of nerve fiber

(1) 按有无髓鞘分：

- ① 有髓纤维 myelinated nerve fiber
- ② 无髓纤维 unmyelinated nerve
fiber

(2) 根据电生理特性分：

A类 ($A\alpha$ 、 $A\beta$ 、 $A\gamma$ 、 $A\delta$) 粗 快

有髓躯体传入和传出纤维

B类(有髓)：自主神经的节前纤维

C类(无髓)：自主神经的节后纤维

后根中的痛觉传入纤维 细 慢

(3) 根据直径分：

I 类：又分为 I a 和 I b 类。相当于 A α

II 类：相当于 A β 、A γ

III 类：相当于 A δ 、B 类

IV 类：相当于 C 类

(三) 神经元的蛋白合成与轴浆运输

1. 神经元内蛋白质在胞体的粗面内质网和高尔基复合体内合成；

2. 轴浆运输 Axoplasm transport

(1) 顺向轴浆运输

Anterograde axoplasmic transport

自胞体向轴突末梢的运输。

按运输速度分为两类：

- ① 快速轴浆运输：运输速度较快，可达300-400mm/d。

② 慢速轴浆运输：运输速度慢，为1-12mm/d。如与细胞骨架有关的微管、微丝蛋白随微管、微丝的延伸而延伸。

(2) 逆向轴浆运输

(Retrograde axoplasmic transport)

自末梢向胞体的运输。如狂犬病病毒、破伤风毒素等的运输。

(四) 神经的营养作用和支持神经的营养性因子

1. 神经的营养作用：
2. 支持神经的营养性因子：
 - (1) 神经营养因子 (Neurotrophin, NT)
 - ① NT的概念：神经所支配的组织 and 星形胶质细胞所产生的对神经元具有支持作用的蛋白质。

二、神经胶质细胞

Neuroglia

神经胶质细胞的功能

1. 支持作用
2. 修复和再生作用
3. 物质代谢和营养性作用
4. 绝缘和屏障作用
5. 维持合适的离子浓度
6. 摄取和分泌神经递质

第二节 神经元间的功能联系及反射

一、突触的分类：

根据突触接触的部位分为：

- ① 轴突-树突式突触
- ② 轴突-胞体式突触
- ③ 轴突-轴突式突触

- 二、突触的微细结构：

- 1、突触小体：

- (1) 小体轴浆内有：线粒体；内含神经递质 neurotransmitter 的大小形态不同的囊泡 vesicle。

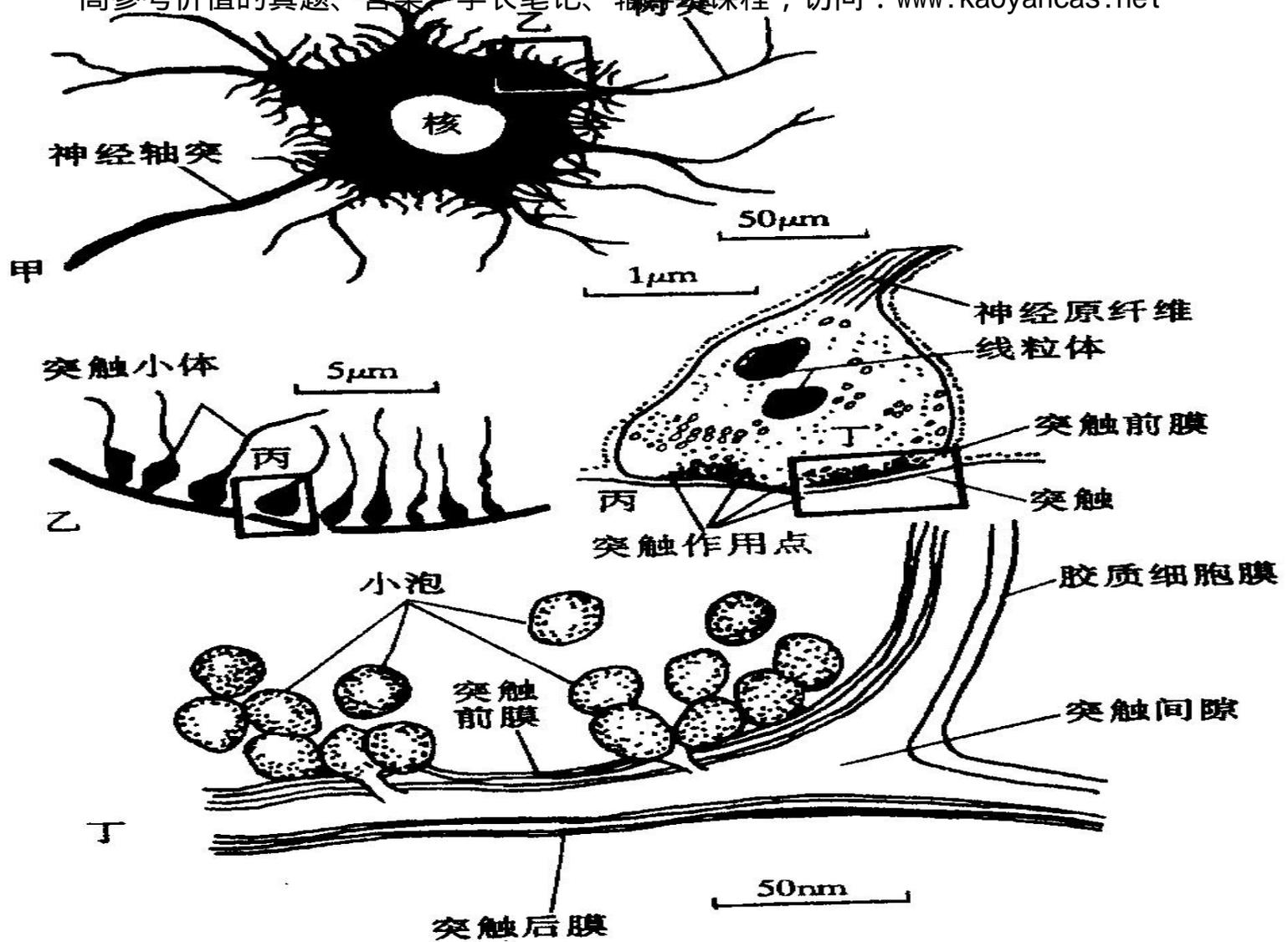


图 10-3 神经突触示意图

甲、乙：光学显微镜所见 丙、丁：电子显微镜所见

(2) 突触前膜较一般神经元的膜稍增厚，约7nm。在前膜内侧壁上附着致密突起，形成囊泡栏栅。栏栅结构引导突触小泡与突触前膜内侧面接触，促进突触小泡内递质的释放。

(3) 突触小体胞浆内含有大量突触小泡，直径为 $20\text{nm}\sim 80\text{nm}$ ，内含高浓度神经递质。突触小泡常聚集在突触前膜附近。在突触小体的胞浆内还含有一个或多个线粒体，提供能量。

2、突触间隙（Synaptic cleft）：

宽20nm，与细胞外液相通；

神经递质经此间隙扩散到后膜；

存在使神经递质失活的酶类。

3、突触后膜 (Postsynaptic membrane)：

有与神经递质结合的特异受体、化学门控离子通道。后膜对电刺激不敏感（直接电刺激后膜不易产生去极化反应）。

三、突触传递过程与突触后电位

The process of synaptic transmission
& Postsynaptic potential

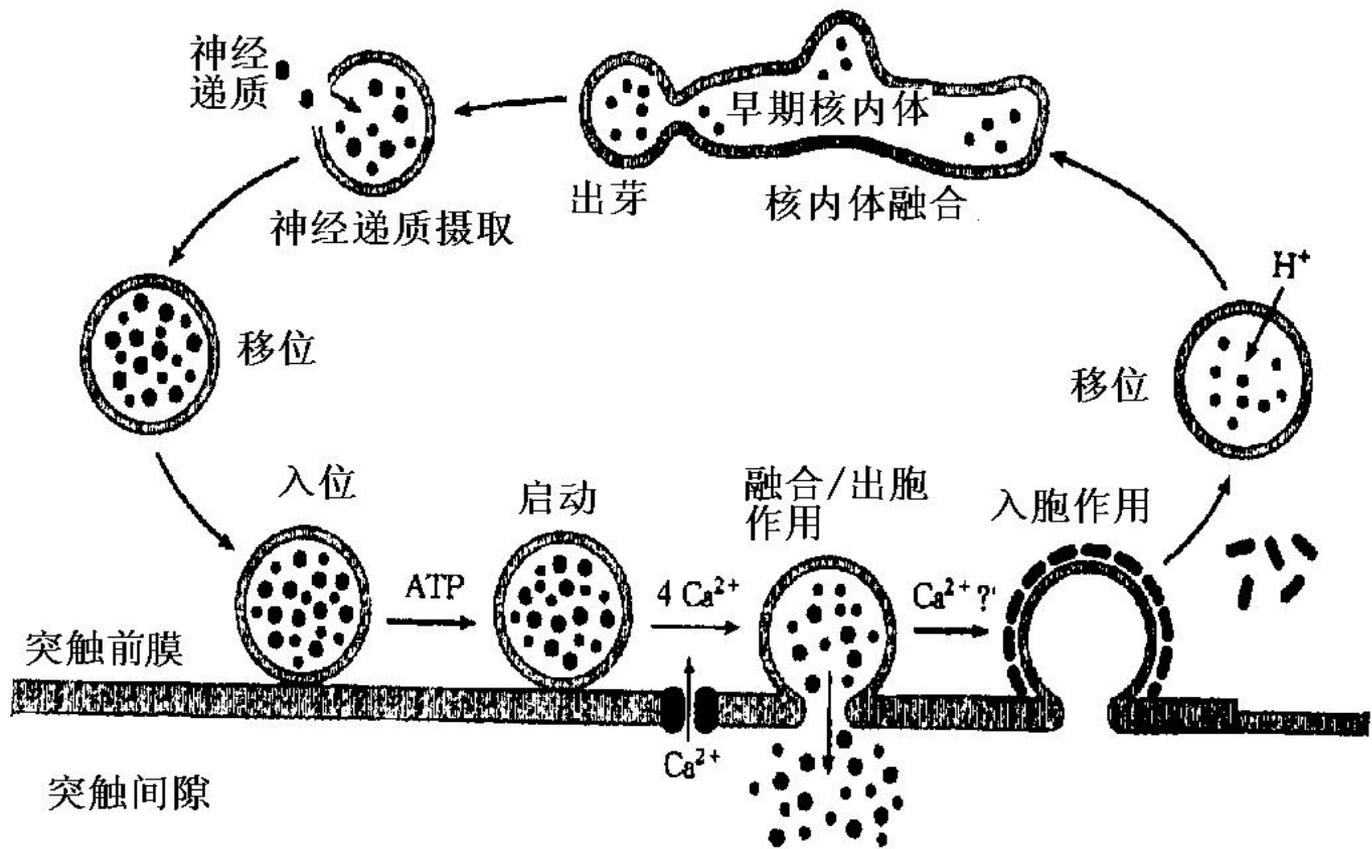
(一) 突触传递过程

process of synaptic transmission

1、突触前过程：

神经冲动到达突触前神经元轴突末梢→突触前膜去极化→电压门控 Ca^{2+} 通道开放→膜外 Ca^{2+} 内流入前膜→轴浆内 $[\text{Ca}^{2+}]$ 升高→① 降低轴浆粘度；②消除前膜内侧负电荷→促进囊泡向前膜移动、接触、融合、破裂→以胞吐作用形式将神经递质释放入间隙。（囊泡膜可再循环利用）

2. 间隙过程：神经递质通过间隙并扩散到后膜。



3. 突触后过程：

神经递质→作用于后膜上特异性受体或化学门控离子通道→后膜对某些离子通透性改变→带电离子发生跨膜流动→后膜发生去极化或超极化→产生突触后电位 Postsynaptic potential。

总之，在突触传递过程中，突触前末梢去极化是诱发递质释放的关键因素； Ca^{2+} 是前膜兴奋和递质释放过程的耦联因子；囊泡膜的再循环利用是突触传递持久进行的必要条件。

(二) 突触后电位

1. 兴奋性突触后电位 Excitatory postsynaptic potential, EPSP

(1) 兴奋性突触后电位的记录

脊髓前角运动神经元 $R_P = -70\text{mV}$ ，
电刺激传入纤维后，脊髓前角运动神经
元发生去极化，产生EPSP。

随刺激强度增加，EPSP发生总和而
逐渐增大，当EPSP总和达到阈电位 -52mV
时，就在轴突始段出现电流密度较大的
外向电流，从而爆发可扩布性的AP。

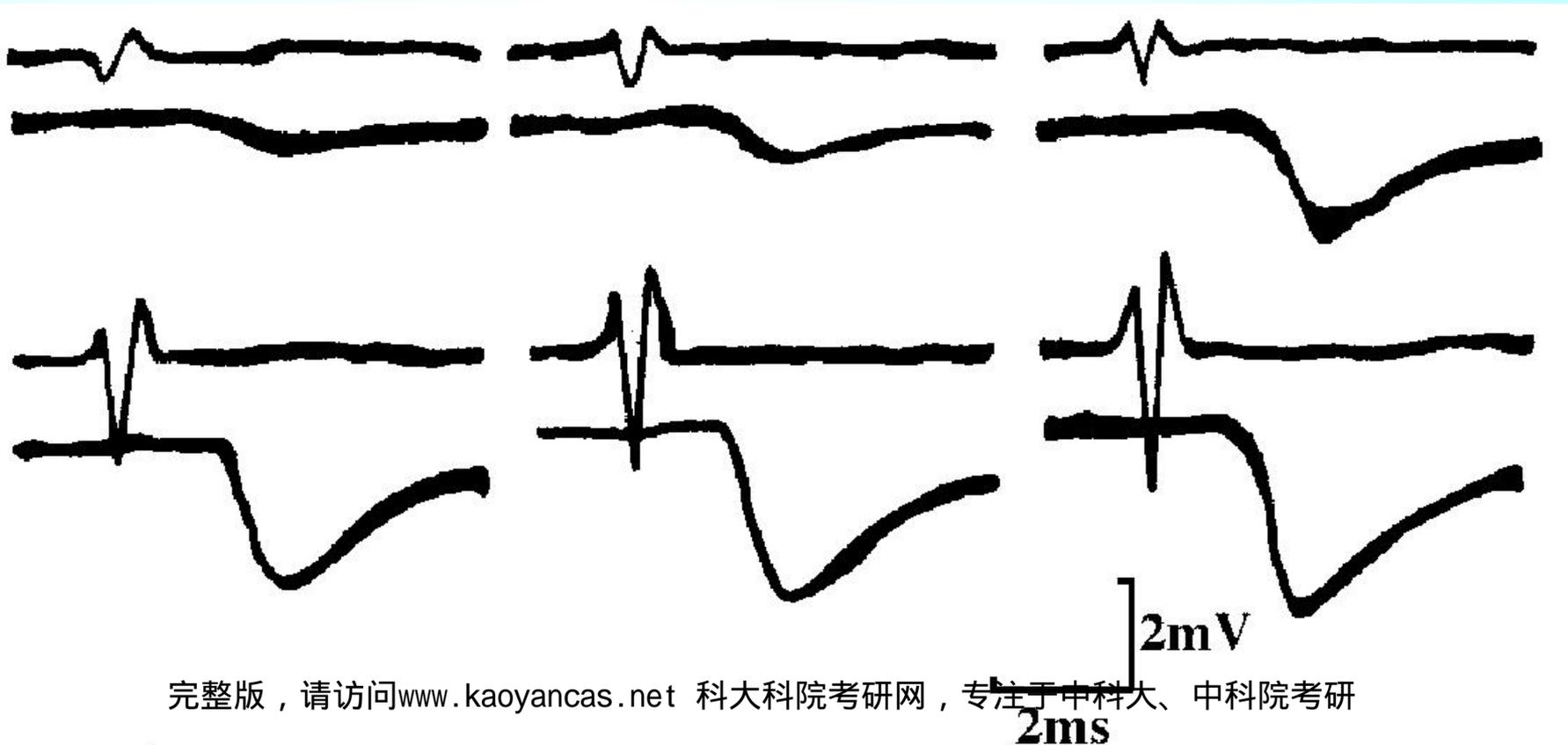
(2) EPSP产生机制：

突触前神经元末梢释放兴奋性递质作用于后膜受体，提高后膜对 Na^+ 和 K^+ ，尤其是 Na^+ 的通透性，导致后膜局部去极化。

2. 抑制性突触后电位

Inhibitory postsynaptic potential, IPSP

(1) 抑制性突触后电位的记录



(2)IPSP产生机制：

突触前神经元(抑制性中间神经元)末梢释放抑制性递质作用于突触后膜，后膜①Cl⁻通道开放，Cl⁻内流，膜发生超极化；②对K⁺的通透性增加、K⁺外流增加，以及Na⁺ 或Ca²⁺通道关闭，膜发生超极化。

3. 突触后电位的特点：

EPSP和IPSP均属局部电位

- ① 等级性：大小与递质释放量有关；
- ② 电紧张扩布：这种作用取决于局部电位与邻近细胞RP之间的电位差的大小和距离的远近，电位差越大，距离越近，影响越大。
- ③ 可叠加性

4. EPSP和IPSP在突触后神经元的整合 (integration)

同时与多个神经末梢形成突触的突触后神经元，其电位变化的总趋势取决于同时所产生的EPSP和IPSP的代数和。

四、突触的抑制和易化

Synaptic inhibition & Synaptic facilitation

(一) 突触抑制

1. 突触后抑制 Postsynaptic inhibition

(1) 突触后抑制特点：由抑制性中间神经元活动引起；突触后神经元产生IPSP；

(2) 突触后抑制的分类及意义：

① 传入侧枝性抑制，又称为交互抑制

Afferent collateral inhibition;

Reciprocal inhibition

意义：使不同中枢之间的活动协调起来。

② 回返性抑制(recurrent inhibition)

意义：使发出兴奋的神经元的活动及时终止；使同一中枢内许多神经元之间的活动步调一致。

2. 突触前抑制 Presynaptic inhibition

- (1) 突触前抑制的概念：通过某种生理机制改变突触前膜活动，使其兴奋性递质释放减少，造成突触后神经元产生抑制效应。
- (2) 突触前抑制的结构基础：是轴—轴型突触的存在。

图中A纤维末梢与神经元C形成突触，可兴奋该神经元C；B纤维末梢与A纤维末梢形成轴—轴型突触。B纤维兴奋可引起A纤维膜部分去极化。

如先兴奋B纤维，当A纤维再有兴奋AP传到其末梢时，AP的幅值会相对减小，由此引起进入A纤维末梢的 Ca^{2+} 数量减少，A纤维末梢释放的神经递质减少，使神经元C的EPSP变小，达不到阈电位，造成神经元C抑制。

(3) 突触前抑制产生机制：

① B纤维兴奋→释放GABA→激活A末梢

梢

上GABA_A受体→A末梢Cl⁻电导(通透性)↑→Cl⁻外流→A末梢去极化→传到A末梢AP幅值↓→Ca²⁺内流入A末梢量↓→递质释放↓→突触后EPSP变小→神经元C抑制。

②在脊髓后角初级感觉传入神经元和交感神经末梢（相当于图中A末梢）存在GABA_B受体。B末梢释放GABA与GABA_B受体结合→G蛋白介导→A末梢膜上K⁺通道开放→K⁺外流→Ca²⁺内流入A末梢数量减少。（或对百日咳敏感的G蛋白可阻滞Ca²⁺内流入A末梢→递质释放↓）

③ 除GABA外，其他递质也能通过G蛋白介导影响 K^+ 通道和 Ca^{2+} 通道功能而介导突触前抑制。

(4) 突触前抑制的特点和意义：

- ① 特点：是一种去极化抑制；多发生于感觉传入路中；需经两个以上中间神经元多突触传递；产生的潜伏期长（20ms）；
- ② 意义：调制感觉传入活动

(二) 突触前易化 **Synaptic facilitation**

在与突触前抑制相同的结构基础上，由于A纤维动作电位时程延长， Ca^{2+} 通道开放时间增加，递质释放增加，神经元C的EPSP变大而产生的。如：海兔缩鳃反射的敏感化 (sensitization) 的产生。

五、突触传递的特征

Characteristics of synaptic transmission

(一) 单向传布

(二) 突触延搁 (Synaptic delay)

，
又称中枢延搁 (Central delay)。

(三) 总和 (Summation)

(四) 兴奋节律的改变

(五) 对内环境变化敏感和易疲劳

:

突触部位易受内环境理化因素变化的影响，如碱中毒、酸中毒、低氧、药物等，而发生传递能力的改变。

六、突触的可塑性 (Plasticity):

突触易受已进行过活动的影响而发生传递效能的改变，此现象称为突触功能可塑性。如：突触易化、长时程增强 (LTP)、长时程抑制 (LTD)、强直后增强等，还可表现为习惯化和敏感化。

七、兴奋传递的其它方式

(一) 非突触性化学传递

Non-synaptic

chemical transmission

1. 非突触性化学传递的结构：

曲张体

2. 非突触性化学传递的特点：

- ① 不存在突触前、后膜的特化结构；
- ② 不存在一对一的支配关系，一个曲张体可支配多个效应细胞；

- ③ 曲张体与效应细胞间距离一般大于20nm, 远者可达几十 μm ;
- ④ 递质扩散距离远, 耗时长, 一般传递时间大于1s;
- ⑤ 递质能否产生效应, 取决于效应器细胞有无相应受体。

(二) 电突触传递 Electrical synapse

1. 结构特点：

(1) 结构基础是缝隙连接

Gap junction

(2) 两个神经元间紧密接触部位膜间距仅为2-3nm;

- (3) 膜两侧胞浆内不存在vesicle，两侧膜上有沟通两细胞胞浆的水相通道蛋白质，允许带电离子通过；
- (4) 无突触前、后膜之分，为双向传递；
- (5) 电阻低，传递速度快，几乎不存在潜伏期。

2. 功能意义：

使许多神经元产生同步性放电或同步性活动。

八、神经递质和受体

Neurotransmitter & Receptor

(一) 神经递质

1. 神经递质的概念：在突触间起信息传递作用的化学物质。
2. 确定神经递质的条件
3. 神经调质 Neuromodulator 的概念及调质的调制作用

1、神经递质是指由突触前神经元合成并在末梢释放，经突触间隙扩散，特异性作用于突触后神经元或效应器细胞上的受体，引致信息从突触前传递到突触后的一些化学物质。

2、递质的鉴定

- ① 在突触前神经元中合成，有合成递质的前体和酶系统。
- ② 递质存在于突触小泡内，受到适宜刺激时，能从突触前神经元释放出来。

- ③ 与突触后膜上的受体结合并产生一定的生理效应。
- ④ 存在有使其失活的机制。
- ⑤ 有特异的受体激动剂和拮抗剂。

3、神经调质：

(1) 虽由神经元产生，也作用于特定受体，但不在神经元间起信息传递作用，而是调节信息传递效率，增强或削弱递质的效应的一类化学物质。

(2) 调制作用 (Modulation)：调质

所

发挥的作用称为调制作用。

例：阿片肽对交感神经末梢释放去甲肾上腺素的调制作用：

作用于 δ - receptor，促进末梢释放NE，加强血管收缩。

作用于 κ - receptor，抑制末梢释放NE，抑制血管收缩。

4. 神经递质和神经调质的分类

(1) 胆碱类 Cholines:

(2) 单胺类 Monoamines:

(3) 氨基酸类 Amino acids:

谷氨酸 (Glu)，天冬氨酸 (Asp)，
 γ -氨基丁酸 (GABA)，甘氨酸 (Gly) 等，前两种为兴奋性氨基酸，后两种为抑制性氨基酸。

(4) Peptide (肽类)：

① 下丘脑调节肽

② 阿片肽

③ 胃肠肽

④ 其他：血管紧张素II，血管

加

压素 (VP)，催产素 (OXT)，心房

钠尿肽。

(5) 嘌呤类Purine:

腺苷adenosine, ATP;

(6) 脂类Lipid:

花生四烯酸及其衍生物,

如前列腺Prostaglandin (PG)

(7) 气体类: NO, CO;

5. 神经递质的共存

(1) 戴尔原则：

一个神经元的全部末梢均释放同一种递质。

(2) 递质共存现象：

应用免疫组织化学方法发现，一个神经元内可以存在，同时末梢也可释放两种或两种以上的神经递质（包括神经调质）。

如：外周颈上神经节中有些神经元末梢可同时释放NE和NPY（神经肽Y）；有些腹腔交感神经纤维可同时释放NE和生长抑素；

(3)递质共存的意义：

协调某些生理过程：

如：支配猫唾液腺的副交感神经ACh和VIP共存：

ACh：引起唾液腺分泌唾液，不增加唾液腺血液供应；

VIP：不引起唾液腺分泌，但增加唾液腺血液供应，增加唾液腺上ACh受体的亲和力，从而增强ACh分泌唾液的作用；

(二) Receptor (受体)

1、Receptor的概念

位于细胞膜或细胞内能与某些化学物质（如递质、调质、激素等）发生特异性结合并诱发生物学效应的特殊生物分子。一般位于细胞膜上的receptor是带有寡糖链的跨膜蛋白质分子。

2. 受体的激动剂和拮抗剂

Agonist and Antagonist

(1) 激动剂：

能与Receptor发生特异性结

合并

产生生物效应的化学物质（一
般指药物制剂）。

(2) 拮抗剂 (antagonist) :

只与Receptor发生特异性结合，但并不产生生物效应的化学物质(一般指药物制剂)。

(3) 配体 (Ligand) :

激动剂、拮抗剂及神经递质、神经调质、激素等化学信号物质统称配体。

3. Receptor与Ligand结合的特性

- (1) 相对特异性；
- (2) 饱和性；
- (3) 可逆性；

4. 关于神经递质受体的认识

(1) 受体有亚型：对每个配体来说，有数个亚型。这样同一ligand在与不同亚型受体结合后，可产生多样化效应。

(2) 受体存在部位：受体不仅存在于突触后膜，而且存在于前膜。大多数前膜受体与配体结合后，其作用是抑制前膜递质的进一步释放，如NE作用于前膜 α_2 受体可抑制NE的释放。少数突触前受体能易化递质释放。

突触前受体

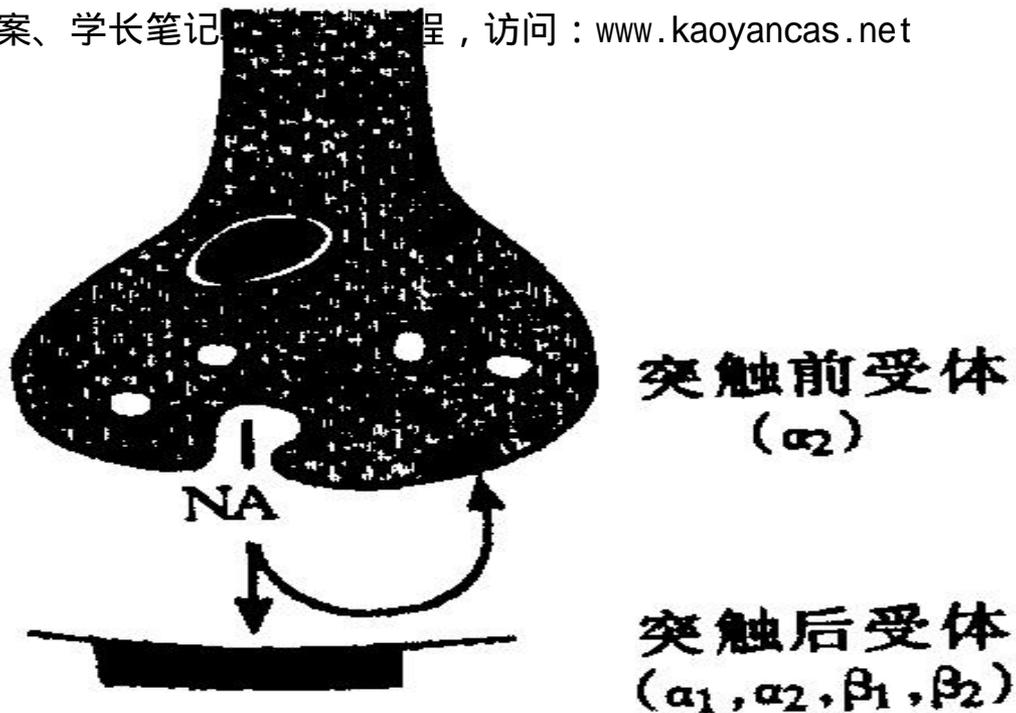


图 10-12 去甲肾上腺素能
神经元末梢的突触前和
突触后受体
(引自 Ganong 第 18 版
医学生理学概论)

(3) 受体的分类：

根据递质与受体结合后引起突触后膜产生生物学效应的机制的不同，受体分为两类：

(三) 外周神经递质及其受体

Peripheral neurotransmitter & Its receptor

1. ACh及其受体

在外周神经系统，末梢释放递质ACh的神经纤维称为胆碱能纤维
Cholinergic fiber。

(1) 胆碱能纤维的分布：

- ① 交感神经的节前纤维；
- ② 支配汗腺的交感神经的节后纤维；
- ③ 支配骨骼肌血管舒张的交感神经的节后纤维；
- ④ 副交感神经的节前纤维；
- ⑤ 副交感神经的节后纤维；
- ⑥ 躯体运动神经末梢；

(2) 胆碱能受体：

A. 胆碱能受体分类： 分N、M两类。

1) 毒蕈碱受体 (Muscarinic Receptor, M受体)，是通过G蛋白和蛋白激酶途径的受体。

① ACh与其结合所产生的效应称为毒蕈碱样作用 (M样作用)。如心脏活动的抑制、支气管平滑肌收缩、胃肠平滑肌收缩、消化腺分泌增加、汗腺分泌增加、骨骼肌血管舒张等。

② M受体又分为M₁、M₂、M₃、M₄、M₅等亚型。M₁亚型在脑内含量丰富；M₂亚型存在于胰腺腺泡和胰岛组织，介导胰酶和胰岛素分泌；M₂和M₄亚型存在于平滑肌；M₃和M₅亚型作用不清。

③ M受体的阻断剂是阿托品

Atropine

2) 烟碱受体：(Nicotinic receptor, N受体)，是配体化学门控通道。

① ACh与其结合所产生的效应称为烟碱样作用 (N样作用)。如：

兴奋自主神经节后神经元、引起骨骼肌收缩等。

② N受体又分为肌肉型、神经元型两个亚型。

神经元型烟碱受体分布于中枢神经系统和自主神经节后神经元膜上，又称为 N_1 型烟碱受体；

肌肉型烟碱受体分布于骨骼肌终板膜，又称为 N_2 烟碱受体。

③ N受体的阻断剂是筒箭毒碱

(Tubocurarine)；

神经元型烟碱受体的阻断剂是六烃季铵

(Hexamethonium)；

肌肉型烟碱受体的阻断剂是十烃季铵

(Decamethonium)

B. 胆碱能受体的分布：

分布于胆碱能纤维所对应的突触后膜上，即：

① 交感神经节的节后神经元细胞膜上： (N_1) 受体）；

② 交感神经的节后纤维所支配的汗腺腺细胞膜上： (M) 受体）；

- ③ 交感神经节后舒血管纤维支配的骨骼肌血管平滑肌细胞膜上：(M受体)；
- ④ 副交感神经节的节后神经元细胞膜上：(N_1 受体)；
- ⑤ 副交感神经节后纤维所支配的效应器细胞膜上：(M受体)；

⑥ 躯体运动神经支配的骨骼肌终板膜上： N_2 受体

*：重症肌无力患者，由于体内产生一种对抗和破坏骨骼肌终板膜上 N_2 受体的抗体，使骨骼肌不能接受运动神经元释放的ACh的调控而产生肌无力。是一种自身免疫性疾病。

2. NE 及其受体：

在外周神经系统，末梢释放递质去甲肾上腺素的神经纤维称为肾上腺素能纤维 (Adrenergic fiber)。

(1) 肾上腺素能纤维的分布：

除了支配汗腺和骨骼肌血管舒张的交感神经节后纤维以外的所有交感神经节后纤维。

(2) 肾上腺素能受体：

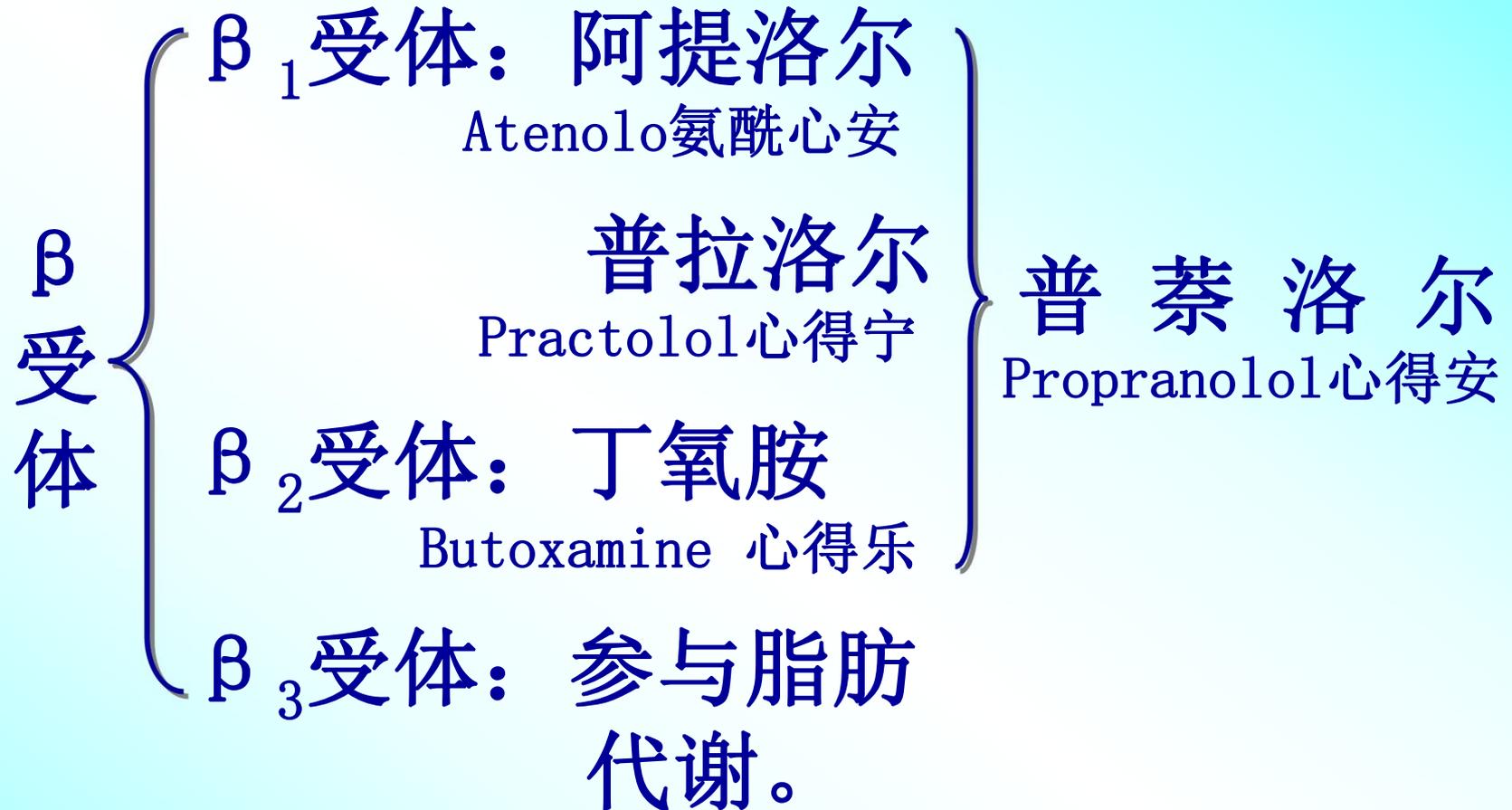
能与肾上腺素及去甲肾上腺素（NE）结合的受体称为肾上腺素能受体。但作为外周神经递质来说，只有NE。

①肾上腺能受体分类及阻断剂：

α 受体	{	α_1 受体：哌唑嗪； Prazosin	}	酚妥拉明 Phentolamine
		α_2 受体：育亨宾； Yohimbine		受体作用强对 α_1 。

α_2 受体激动剂：可乐定Clonidine。

由于其可激动 α_2 受体，抑制NE释放，因而用于治疗高血压。



伴有呼吸系统疾病的心脏病患者应该用心得宁。

②肾上腺能受体的分布：

大多数交感神经节后纤维所支配的效应细胞膜上（汗腺和受交感舒血管纤维支配的骨骼肌血管除外）。但不一定都有 α 和 β 受体，有的仅有 α 受体如，皮肤血管），有的仅有 β 受体（如，支气管平滑肌），有的 α 和 β 受体均有如，心肌）。

③ 肾上腺素能受体激动后的效应：

A. 与受体特性有关：

肾上腺素和NE与 α 受体(主要是 α_1 受体)结合产生的平滑肌效应以兴奋为主，如：血管收缩，子宫收缩，扩瞳肌（虹膜辐射肌）收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张。

肾上腺素和NE与 β 受体(主要是 β_2 受体)结合产生的平滑肌效应以抑制为主，如：血管舒张，子宫舒张，支气管舒张等；但与心肌 β_1 受体结合产生的效应是兴奋性的。

B. 与配体的特性有关：（以其对心血管的作用为例）

a. NE对 α 受体作用强，对 β_1 受体作用弱，对 β_2 受体几乎无作用。NE与 α 受体结合，使皮肤血管、胃肠道及肾血管收缩 \rightarrow 外周阻力 \uparrow \rightarrow 血压上升。

（用作升压药）

*：NE用于抗休克，提升血压；用于消化道出血，收缩血管产生止血效应

b. 肾上腺素对 α 和 β 受体作用均强。

与 β_1 受体结合：心肌收缩力 \uparrow ，心率 $\uparrow \rightarrow$ 心输出量 $\uparrow \rightarrow$ 血压 \uparrow

与 α 受体结合：皮肤粘膜血管、内脏尤其肾血管收缩 \rightarrow 血压 \uparrow

与 β_2 受体结合：骨骼肌血管、冠脉舒张 \rightarrow 血压 \downarrow

由于对骨骼肌血管的舒张作用抵消了皮肤粘膜血管的收缩作用，故血压总的变化不大，只是血流在身体各部位的重新分布。这样，对 β_1 受体的作用变得突出，故肾上腺素是强效心脏兴奋药。

C. 取决于器官上两种受体的分布情况：
如器官上有 α 和 β 两种受体，其效应取决于何种受体数量上占优势。

例如：血管平滑肌上有 α 和 β 受体，在皮肤、肾、胃肠的血管平滑肌上 α 受体数量上占优势，肾上腺素产生的效应是血管收缩；而骨骼肌和肝脏的血管 β 受体占优势，肾上腺素产生的效应是血管舒张。

(四) 中枢神经递质及其受体

(Central neurotransmitter & Its receptor)

中枢神经递质的分类：

1、胆碱类：乙酰胆碱 **Acetylcholine** ,
Ach

脊髓前角支配骨骼肌的运动神经元，其轴突侧支支配脊髓内的闰绍细胞，以乙酰胆碱为递质；感觉的特异投射传入第二级（脊髓背角）神经元、第三级（丘脑接替核）神经元的投射纤维；

脑干网状结构上行激活系统的各环节，纹状体中的尾核、壳核、苍白球，边缘系统中的梨状区、海马。

2、单胺类 monoamines

(1) 儿茶酚胺 catecholamine, CA

a、去甲肾上腺素 norepinephrine
nor adrenaline

b、多巴胺 dopamine

c、肾上腺素 epinephrine

(2) 吲哚胺 (indole amine, IA)

5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT)

3、氨基酸类 amino acids

(1) 抑制性氨基酸类：

γ -氨基丁酸、甘氨酸

(2) 兴奋性氨基酸类：

谷氨酸、门冬氨酸

4、多肽类，神经肽类

阿片肽 神经肽

5、其他可能的神经递质

前列腺素，组胺，NO（内皮源性舒张因子），嘌呤类（ATP，腺苷可能是外周抑制性递质，腺苷可能是脑内调质） cohabitation, putative

四、反射 (Reflex)

(一) 反射与反射弧

(Reflex & Reflex arc)

1. Reflex的概念和分类

(1) Reflex的概念：

在中枢神经系统的参与下，机体对内外、环境变化所作出的规律性应答。

(2) Reflex的分类:

1) 非条件反射 (Unconditioned reflex)

① 概念：生来就有、数量有限、比较固定和形式低级的反射。包括防御反射、食物反射、性反射等。

② 特点： I. 生来就有，数量有限；
II. 反射弧固定；
III. 无需大脑皮层参与，通过皮层下中枢即可完成。

③ 意义：使人和动物能够初步适应环境，对个体生存和种系生存有重要意义。

2) 条件反射 (Conditioned reflex)

概念：通过后天学习和训练而形成的反射。是反射活动的高级形式。

特点：I. 在非条件反射基础上经训练建立起来的反射活动，数量无限

；

II. 反射弧易变，可以建立，也能消退；

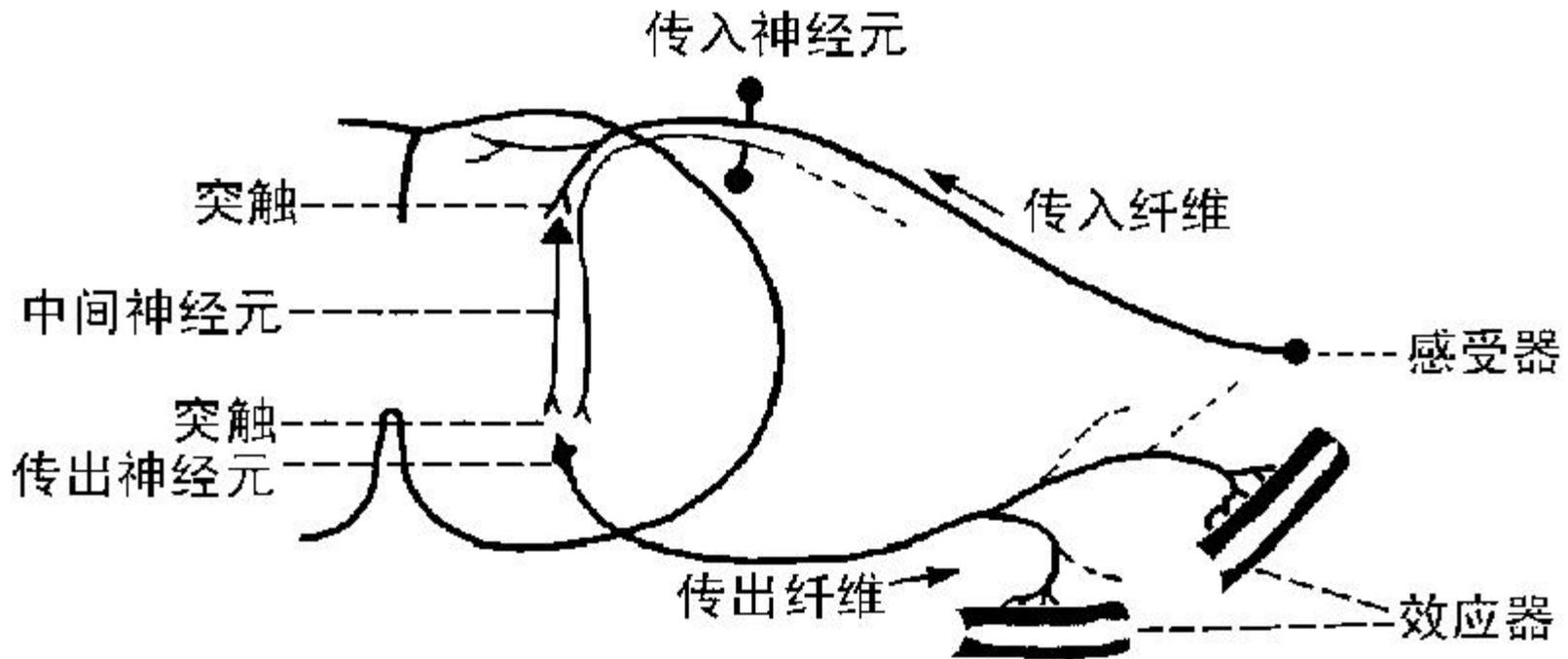
III. 形成条件反射必须有大脑皮层参与。

意义：使人和动物扩大了机体的适应范围，有更大的预见性和灵活性，更精确和完善地适应复杂变化的环境。

2. 反射弧：

1) 反射弧的概念：反射的结构基础和基本单位。

2) 反射弧的组成：



- ① 反射的完成有赖于反射弧的完整，反射弧的任一环节中断，反射便不能完成。
- ② 简单反射中枢范围狭窄，如膝跳反射中枢在脊髓腰段；角膜反射中枢在脑桥；
- ③ 复杂反射中枢范围广泛，如调节呼吸运动的中枢分布在延髓、脑桥、下丘脑，以及大脑皮层等部位内。

3) 反射弧的中枢调控：

① 在整体情况下，感觉冲动进入脊髓或脑干后，除了在同一水平与传出神经发生联系并发出传出冲动外，还有上行冲动传导到高级中枢，经过高级中枢的整合，再发出下行冲动来调整反射的传出冲动。

② 在反射活动中，传出神经除直接作用于效应器外，也作用于内分泌腺，使其分泌激素，再间接作用于效应器。这成为神经调节的延伸部分。

③ 反射活动实际是一个闭合回路构成的反馈自动控制系统。

(二) 中枢神经元的联系方式

1. 辐散 (Divergence):

辐散的意义:

一个神经元的兴奋可引起许多神经元的同时兴奋或抑制，从而扩大了反应的空间范围。

2. 聚合 (Convergence) :

意义：可使许多神经元的兴奋或抑制在同一神经元发生总和。

3. 中间神经元链锁状 (Chain) 联系：

意义：兴奋冲动通过链锁状联系，
在空间上扩大了反应范围。

4. 中间神经元环状 (Loop) 联系：

意义：环状联系是构成神经系统活动反馈调节回路的基础。

1) 当兴奋冲动通过环状联系时，如果环路中的各神经元生理效应一致，则传出反应效应被加强和延续，产生后放现象；这是一种正反馈。

即使原先的刺激已停止，但传出通路仍可在一定时间范围内持续发放冲动，这种现象称为后放 (After discharge) 。

2) 当兴奋冲动通过环状联系时，如果环路中的各神经元生理效应不一致，即某些中间神经元为抑制性神经元，则传出反应效应被及时终止。

第三节 神经系统的感觉功能

Sensory Function of Nervous System

一、感觉传导通路

感觉传导路由三级神经元组成：感觉神经末梢感受器接受刺激→脊髓后根神经节或脑神经感觉神经节（第Ⅰ级神经元）→脊髓后角细胞及延髓薄束核、楔束核或脑干脑神经核（第Ⅱ级神经元）→丘脑感觉接替核（第Ⅲ级神经元）。由此再发出纤维投射到大脑皮层中央后回。

(一) 深感觉传导路：(先上行，后交叉)

- ① 精细触觉(辨别两点距离和感受物体表面性状的辨别觉)：
- ② 肌肉和关节中的本体觉：
- ③ 深部压觉：

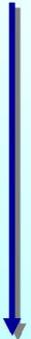
由于传导痛觉、温度觉的传入纤维在进入脊髓后→在进入水平的 1-2个节段内更换神经元并交叉到对侧；而传导轻触（- 压）觉的传入纤维在进入脊髓后分成上行和下行纤维，分别在多个节段内更换神经元并交叉到对侧，因而发生上述痛、温觉受损而触觉保留现象。

(二) 头面部的感觉传导路：

痛觉、温度觉的传入冲动



三叉神经脊束核中继换元



触觉、本体感觉的传入冲动



三叉神经主核、中脑核中继换元



发出第 II 级纤维→越至对侧→三叉丘系→丘脑后内侧腹核

（三）丘脑的核团

丘脑的核团可分为三大类：

1. 感觉接替核：

此类核团接受除嗅觉外的第Ⅱ级神经元感觉纤维的投射，换元后投射到大脑皮层感觉区，引起特定感觉。包括后腹核和内、外侧膝状体（听觉、视觉）。

1) 后腹核

- ① 后外侧腹核为脊髓丘脑束和内侧丘系的换元站。与躯体感觉有关。
- ② 后内侧腹核为三叉丘系的换元站。与头面部感觉有关。

2) 内侧膝状体：是听觉传导路的换元站，发出的纤维向颞叶听觉皮层投射。

3) 外侧膝状体：是视觉传导路的换元站，发出的纤维向枕叶视皮层投射。

2. 感觉联络核：

此类核团接受丘脑感觉接替核和其他皮层下中枢的纤维，换元后投射到大脑皮层某一特定区域。功能上与各种感觉在丘脑和大脑皮层水平间的联络和协调有关。如：丘脑前核、丘脑外侧腹核、丘脑枕核等。例如：

- 1) 丘脑前核→发出纤维投射到皮层扣带回，参与内脏活动调节；
- 2) 丘脑外侧腹核→发出纤维投射到皮层运动区，参与皮层对肌肉的运动调节；
- 3) 丘脑枕核→发出纤维投射到皮层的顶叶、枕叶和颞叶的中间联络区，参与各种感觉的联系功能；

3. 中线核群(非特异核群):

靠近丘脑中线的，内髓板以内的各种结构。主要指髓板内核群，包括中央中核、束旁核、中央外侧核等。

此类核团没有直接投射到大脑皮层的纤维，但可接受脑干网状结构上行纤维的投射，通过多突触换元后弥散地投射到整个大脑皮层，起着维持和改变大脑皮层兴奋状态的作用。

(四) 感觉投射系统

根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，分成两类。

1. 特异投射系统 (Specific projection system)

1) 为丘脑第一、二类核团向大脑皮层特定区的投射，具有点对点投射关系。

2) 经典感觉传导道由三级神经元接替；

视觉传导道：包括视杆和视锥细胞在内为四级神经元接替；

听觉传导道：经更多神经元接替；

嗅觉传导道：与感觉接替核无关；

3) 来自特异投射系统的上行投射纤维终止于皮层第四层，与该层内的神经元形成突触联系，并通过若干中间神经元接替，转而与大锥体细胞形成兴奋性突触联系，诱发其兴奋；

4) 功能：引起特定感觉，并激发大脑皮层发出传出冲动。

2. 非特异投射系统

(Non-specific projection system)

- 1) 为丘脑第三类核团向大脑皮层的弥散性投射，不具有点对点投射关系；
- 2) 失去了专一的特异性感觉的传导功能，是不同感觉的共同上升路径：

- 3) 其上行纤维进入皮层后反复分支，终止到各层，与各层神经元的树突形成突触联系。这种联系不易引起神经元局部兴奋的总和，只能以电紧张形式影响细胞的兴奋状态；
- 4) 功能：不能引起特定的感觉，但能维持和改变大脑皮层的兴奋状态。

3. 网状结构上行激动系统 (Ascending reticular activating system)

动物实验：

刺激中脑网状结构，能唤醒动物，脑电呈去同步化快波；

在中脑头端切断网状结构，动物昏睡，脑电呈同步化慢波；

表明：1) 脑干网状结构内存在着具有上行唤醒作用的功能系统，即网状结构上行激动系统。

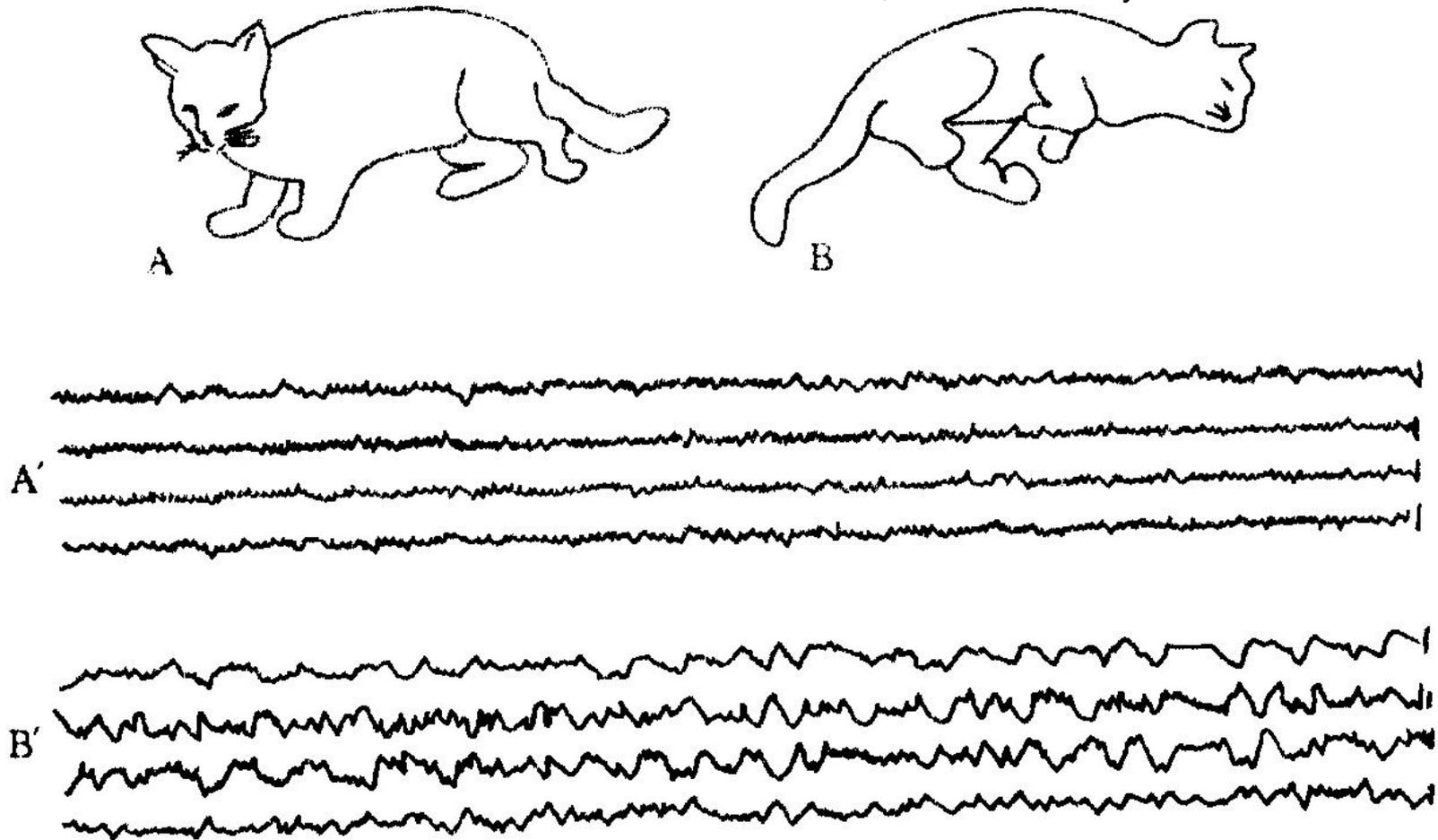


图 10-20 切断特异性传导道或非特异性传导道后猫的行为与脑电图变化
A 为切断特异性传导道而不损伤非特异性传导道的猫，处于觉醒状态，A' 为其脑电图
B 为切断非特异性传导道的猫，处于昏睡状态，B' 为其脑电图

- 2) 网状结构上行激动系统是通过丘脑非特异投射系统而起作用的；
- 3) 网状结构上行激动系统是一个多突触的接替系统，易受药物影响而产生传导阻滞。

4、大脑半球外侧面新皮层的分层和分区：

- (1)分子层；
- (2)外颗粒层；
- (3)外锥体细胞层；
- (4)内颗粒层；
- (5)内锥体细胞层
- (6)多形细胞层。

Brodmann将大脑皮层分为52个区。

5. 大脑皮层感觉柱 Sensory column:

大脑皮层细胞纵行排列并垂直皮层表面，贯穿六层，直径为200-500 μm 的柱状结构，构成大脑皮层的最基本功能单位，称为感觉柱。它是一个传入-传出信息的整合处理单位，感觉传入信息在柱内被垂直方向连接的突触进行加工处理。

二、大脑皮层的感觉代表区

1. 第一感觉区

Somatic sensory area I, S I

(1) 部位：中央后回(3-1-2区)

(2) 投射规律：

① 交叉投射，即身体一侧的体表感觉传入冲动向对侧皮层投射，但头面部感觉的投射是双侧的；

② 投射区域面积的大小与不同体表部位的感觉分辨精细程度有关；

③ 投射区的空间安排是倒置的，但头面部代表区内的安排是正立的；

2. 第二感觉区

Somatic sensory area II, S II

(1) 部位：中央前回和岛叶之间。

(2) 投射规律：

- ① 感觉投射是双侧性的；
- ② 投射区的空间安排是正立的；
- ③ 投射区面积远比体感 I 区小；
- ④ 产生的感觉定位不明确，仅是粗糙分析。

3. 本体感觉代表区 (Proprioceptive cortical representation)

(1) 部位：中央前回(4区)。

(2) 投射特点：

该区是主要运动区，也是肌肉本体感觉投射区；

4. 内脏感觉代表区

S I、S II；

运动辅助区 Supplementary motor
area；

边缘系统的皮层部分等。

5. 视觉代表区 (Auditory center)

(1) 部位：枕叶皮层内侧面距状裂的上、下缘。

(2) 投射特点：

① 一侧枕叶皮层接受同侧眼的颞侧视网膜和对侧眼的鼻侧视网膜的传入投射（即鼻侧交叉，颞侧不交叉）；这与双眼视觉和立体视觉功能的形成有关。

② 视网膜的上半部投射到距状裂的上缘，下半部投射到距状裂的下缘；

③ 视网膜的周边区投射到距状裂的前部，黄斑区投射到距状裂的后部；

6. 听觉代表区 Visual center

(1) 部位：颞叶皮层的颞横回和颞上回（41、42区）。

(2) 投射特点：

① 听觉的投射是双侧性的；

② 耳蜗底部（高频声感）投射到听皮层前部；耳蜗顶部（低频声感）投射到听皮层后部。

三、痛觉 (Pain sense)

(一) 躯体痛 (Somatic pain)

1. 痛觉的性质分类及其传导纤维:

(1) 快痛 (Fast pain): 一种发生很快的定位清楚的“刺痛”，由A δ 纤维传导。如:伤害性刺激作用于皮肤时。

(2) 慢痛 (Slow Pain):

刺激后0.5-1.0s才能感到，持续数秒的痛感强烈，定位不明确的“烧灼痛”。常伴有情绪反应和心血管和呼吸等方面的变化。由C类纤维传导。

2. 痛觉的感受器与传导通路特点：

(1) 痛觉的感受器：游离的神经末梢。

(2) 传导通路特点：

① 脊髓后角的痛觉闸门控制：

闸门控制学说 Gate control theory

② 痛觉投射的皮层区域：

S I；S II；扣带回 ✓

(二) 内脏痛与牵涉痛

Visceral pain & Referred pain

1. 内脏痛的特点：

- (1) 缓慢、持续、定位不精确和对刺激的分辨能力差；
- (2) 痛觉感受器数量相对较少，对锐器切割、烧灼等刺激不敏感，而对炎症、缺血、痉挛、牵拉、扩张性刺激敏感；

(3) 伴有自主神经兴奋症状，如恶心、呕吐及不愉快的情绪反应；

(4) 可有牵涉痛；

(5) 可引起邻近体腔壁的骨骼肌痉挛；

*体腔壁痛 (Parietal pain)：

体腔壁浆膜 (胸膜、腹膜) 受刺激引起的疼痛。

2. 牵涉痛：

(1) 概念：内脏疾病引起身体的体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象。

(2) 牵涉痛的可能机制：

- ① 会聚学说
- ② 易化学说

第四节

脑的电活动与觉醒、睡眠机制

一、皮层诱发电位

evoked cortical potential

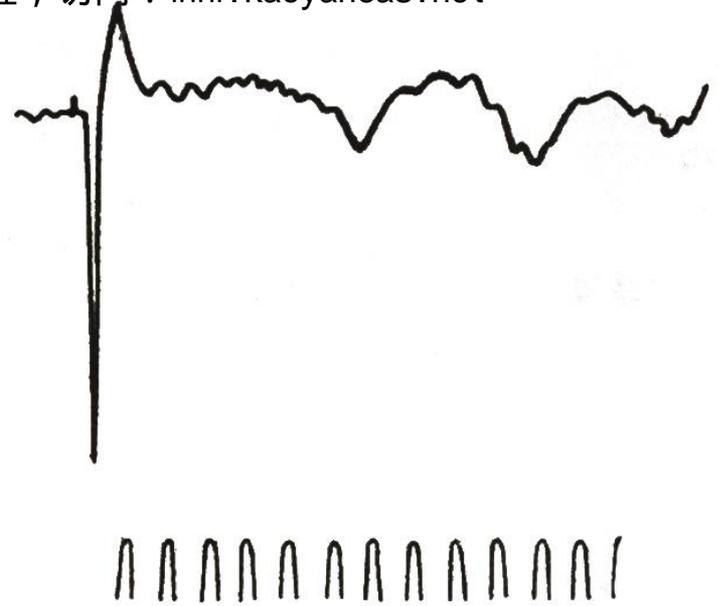
在感觉传入冲动的激发下，在大脑皮层某一局限区域记录出的波形较为固定的电位变化。

1. 波形：

主反应：先正（向下）

后负（向上）；

后发放：一系列正相周期性波动。是皮层与丘脑感觉接替核团之间环路活动的结果。



2. 意义：临床用于中枢病变定位诊断，如视觉诱发电位、体感诱发电位、听觉诱发电位等；用于科学研究，如皮层感觉区的定位。

二、脑电图

electroencephalogram, EEG

自发脑电活动：在无明显感觉刺激情况下，大脑皮层经常自发产生的节律性电位变化。

脑电图：应用记录电极在头皮表面所记录的自发脑电活动。

皮层电图：在开颅情况下，应用记录电极在皮层表面所记录的自发脑电活动。

1. 脑电图的波形

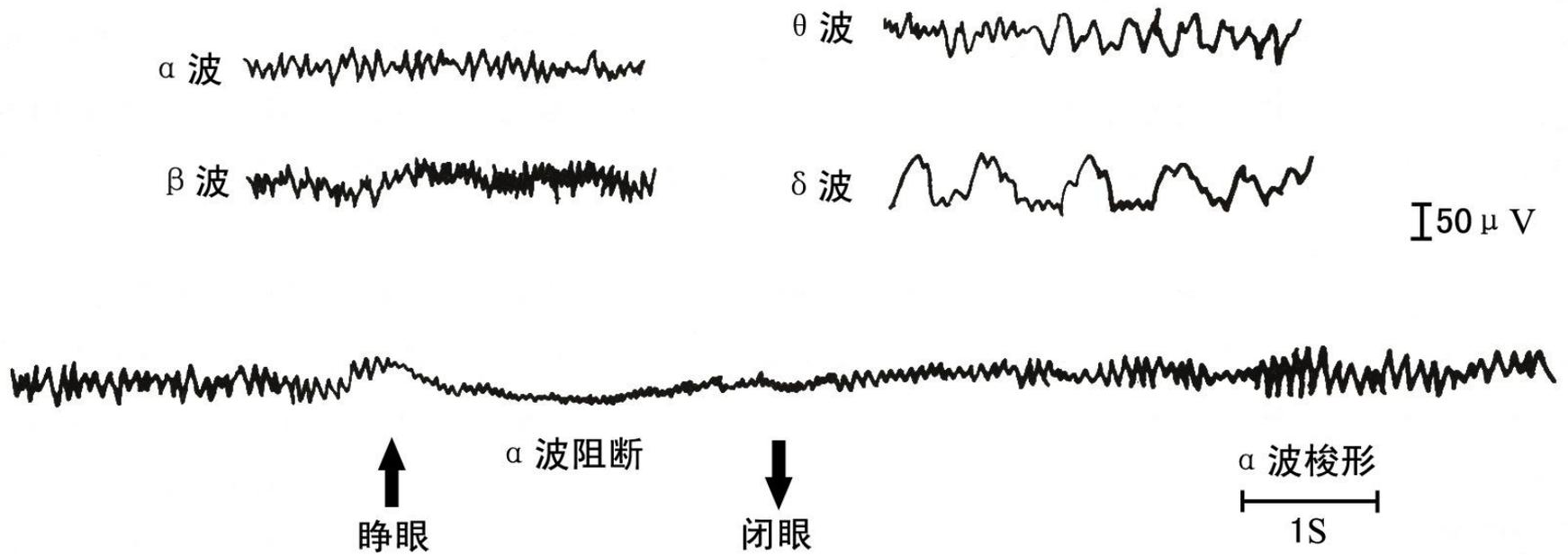
(1) 各波参数及意义

频率 (次/s)	幅值 (μV)	意义
δ 波: 0.5—3	慢 20—200	高 睡眠、疲劳
θ 波: 4—7	↓ 100—150	↓ 困倦
α 波: 8—13	↓ 20—100	↓ 清醒安静
β 波: 14—30	快 5—20	↓ 低 紧张活动

(2) α 波梭形和 α 波阻断

正常人 α 波在清醒、闭目、安静时出现，呈由小变大，又由大变小的梭形变化，称为 α 波梭形。每个梭形持续1-2s。

当受试者睁眼或接受刺激时 α 波消失并转为快波，称为 α 波阻断。



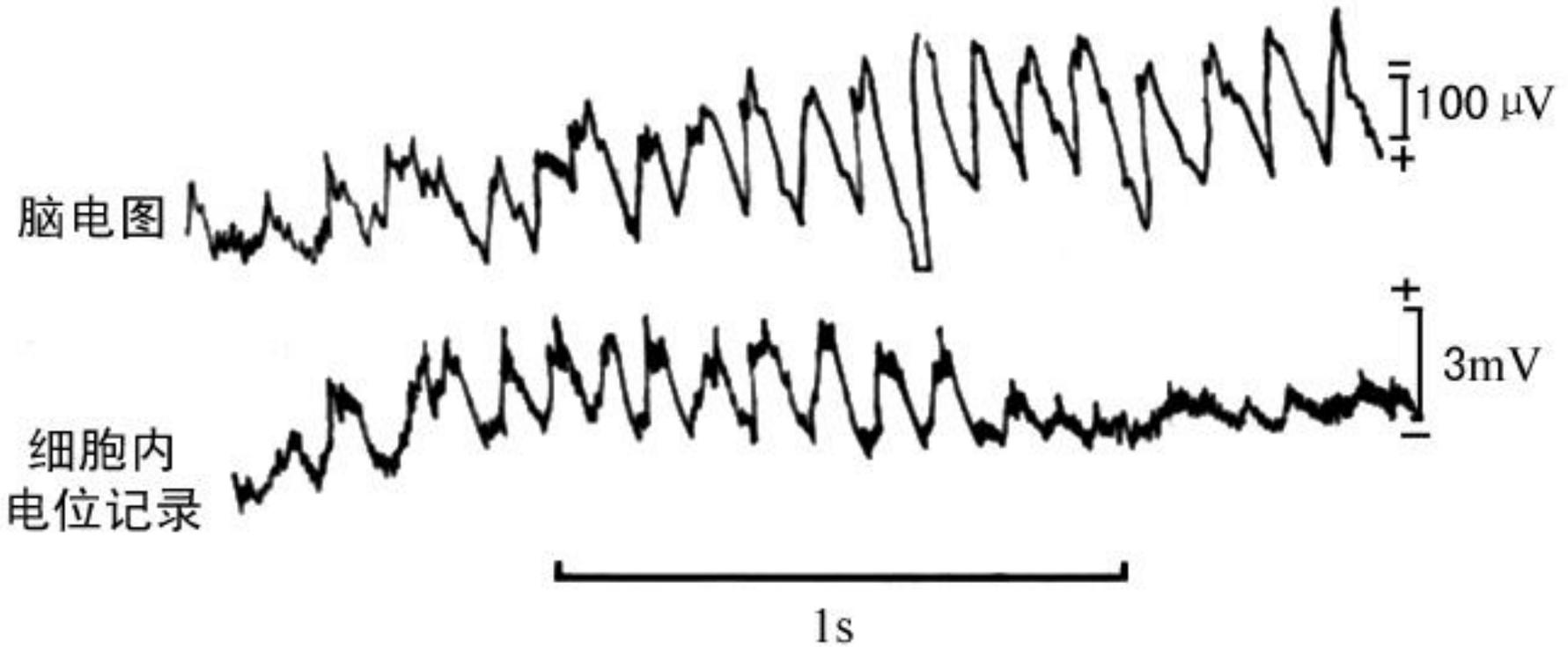
(3)同步化与去同步化

当大脑皮层神经元的活动趋向步调一致时，出现低频高幅慢波，称为同步化。如， α 波就是一种同步化波。

当大脑皮层神经元的活动步调不一致时，出现高频低幅快波，称为去同步化。如， α 波阻断后出现的 β 波，就是一种去同步化波。

2. 脑电波的形成机制

(1)皮层表层的电位变化是大量皮层神经元突触后电位同步总和形成的，其中锥体细胞同步发生的突触后电位的总和起重要作用。



(2)皮层神经元的同步化节律源于丘脑

- ① 对轻度麻醉动物的髓板内核群施加8-12次/s的节律性电刺激，在皮层会引导出类似 α 波的脑电活动；

②中度麻醉动物，即使无感觉刺激，皮层也会出现8-12次/s的类似 α 波的自发脑电活动，切断皮层与丘脑之间的纤维联系，该类电活动减少；

以上说明，皮层神经元的同步化节律来源于丘脑，是皮层神经元与丘脑非特异投射系统之间的交互作用，一定的同步节律的丘脑非特异投射系统的活动，促进了皮层电活动的同步化。

(3)以60次/s的节律性电刺激来刺激丘脑非特异投射系统，干扰丘脑非特异投射系统与皮层神经元之间的同步化联系，脑电图出现去同步化快波，引起 α 波阻断。

三、睡眠与觉醒

wakefulness & Sleep

(一) 觉醒状态的维持

1. 觉醒状态分成两部分：

(1) 脑电觉醒状态：脑电波表现为去同步化快波，但不一定呈现觉醒状态；

(2) 行为觉醒状态：出现觉醒时的各种行为表现；

两部分的维持机制不同。

2. 脑电觉醒状态的维持：

(1) 脑干网状结构上行激动系统的递质可能是ACh。静脉注射阿托品，可阻断脑干网状结构对脑电的唤醒作用，脑电呈同步化慢波，而不出现快波；但行为上不表现睡眠；

(2) 破坏蓝斑核上部(去甲肾上腺素系统)后，脑电快波明显减少，新异刺激仍能引起快波，但刺激一旦停止，唤醒作用随即停止。

以上说明：脑电觉醒状态的维持与脑干网状结构上行激动ACh 系统的时相性作用及蓝斑核上部去甲肾上腺素系统的持续性紧张性作用有关。

3. 行为觉醒状态的维持：

单纯破坏黑质多巴胺递质系统，动物行为上不表现为觉醒，对新异刺激不能表现探究行为，但脑电仍出现快波（脑电觉醒）。

因此，行为觉醒状态的维持可能与黑质多巴胺递质系统功能有关。

(二) 睡眠的时相

1. 慢波睡眠 (slow wave sleep, SWS)

- (1) 表现：
- ① 脑电图呈同步化慢波；
 - ② 视、嗅、听、触等感觉功能暂时减退；
 - ③ 骨骼肌反射活动和肌紧张减弱；

④ 副交感神经功能活动占优势：如
血压↓、心率↓、尿量↓、体温↓、
代谢↓、瞳孔缩小、呼吸变慢、胃液
分泌↑、发汗功能↑等。

(2) 意义：生长素分泌增加，有利于
促进生长和体力恢复。

2. 快波睡眠 fast wave sleep, FWS

又称异相睡眠

paradoxical sleep, PS

快动眼睡眠

rapid eye movements, REM

(1)表现：

①脑电图呈去同步化快波；

②各种感觉功能进一步减退，唤醒
阈提高；

③骨骼肌反射活动和肌紧张进一步
减弱，几乎完全松弛；

④有间断的阵发性表现：如眼球快速运动、部分躯体抽动、血压升高、心率加快、呼吸不规则等。

⑤做梦

(2)意义：

- ①异相睡眠是必需的生理活动过程；
- ②异相睡眠期间，生长素分泌虽减少，但脑内蛋白质合成加快，有利于幼儿神经系统的成熟，新突触联系的建立，促进精力的恢复；
- ③异相睡眠期间有间断的阵发性表现，易导致某些疾病(如心绞痛、哮喘、脑血管病等)的发作；

3. 睡眠时相的转换

慢波睡眠和快波睡眠均可转为觉醒状态，但入睡必须先慢波睡眠

→80~120min→异相睡眠→20~30min

→慢波睡眠。在整个睡眠期间，转化

4~5次，越接近睡眠后期，异相睡眠

持续时间越长。

(三) 睡眠发生机制

1. 睡眠是中枢神经系统内发生的主动过程：

脑干尾端存在一个引起睡眠和脑电同步化中枢——上行抑制系统，此中枢发出冲动上传作用于大脑皮层，与上行激动系统作用相拮抗，调节睡眠与觉醒的相互转化。

2. 神经递质

慢波睡眠：

与脑干5-HT递质系统活动有关。

异相睡眠：

与脑干5-HT和NE递质系统活动有关。

第五节 神经系统对姿势 和运动的调节

Posture & Motor Control By Nervous System

一、脊髓调节运动的基本机制

(Basal mechanism of control by spinal cord)

(一) 脊髓运动机能的机构

(Organization of the spinal cord for motor function)

1. 脊髓前角运动神经元

(The anterior motoneurons)

(1) α 运动神经元：

① 大 α 运动神经元：其轴突支配梭外肌(位于肌梭外的骨骼肌纤维)中的快肌纤维。

② 小 α 运动神经元：其轴突支配梭外肌 (extraspindle muscle) 中的慢肌纤维。

- ③ α 运动神经元末梢释放的递质是ACh。
- ④ 最后公路(Final common path)： α 神经元既接受来自外周(皮肤、肌肉和关节等)的传入信息，也接受来自高位中枢(从脑干到大脑皮层的各级中枢)的下传信息，产生一定的反射传出冲动，因此 α 运动神经元是躯体骨骼肌运动反射的最后公路。

2. 运动单位 (motor unit):

一个 α 运动神经元及其所支配的全部肌纤维所组成的功能单位。运动单位的大小取决于运动神经元轴突末梢分支数目。一般是肌肉愈大，运动单位也愈大。

1) 大运动单位：

如，一个支配四肢肌肉的运动神经元可支配的肌纤维数目达2000根。该类运动单位有利于产生巨大的肌张力。

2) 小运动单位：

如，一个支配眼外肌的运动神经元可支配的肌纤维数目仅6-12根。该类运动单位有利于肌肉进行精确的运动。

一个运动单位所属的肌纤维可以和其他运动单位所属肌纤维交叉分布，这样不仅使其所占的空间范围比该单位肌纤维总截面增大，而且只要有少数神经元活动，在肌肉中产生的张力也是均匀的。

(2) γ 运动神经元：

- ① 胞体较 α 运动神经元小。其轴突支配梭内肌 (intra-spindle muscle) (位于肌梭内的特化肌纤维)。
- ② γ 运动神经元兴奋性高，受高位中枢的下行作用，常有高频持续放电，以调节肌梭对牵拉刺激的敏感性。
- ③ γ 运动神经元末梢释放的递质为 ACh。

(3) β 运动神经元：对梭内，外肌均有支配。

(二) 牵张反射 (Stretch reflex)

有神经支配的骨骼肌在受到外力牵拉时能引起被牵拉的另一肌肉收缩的反射活动。

1. 牵张反射的类型：

分腱反射 (tendon reflex) 和肌紧张 (muscle tonus) 两类。

(1)腱反射：快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。又称为位相性牵张反射 (Phasic Stretch reflex)。

如膝反射、跟腱反射、肱二头肌和肱三头肌反射等。

2. 牵张反射的分类：

分腱反射(tendon reflex)和肌紧张(muscle tonus)两类。

- (1)腱反射：快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。又称为位相性牵张反射(Phasic Stretch reflex)。如膝反射、跟腱反射、肱二头肌和肱三头肌反射等。

- ① 感受器是肌梭；
- ② 传入神经纤维是 I a 类；
- ③ 中枢在脊髓前角；
- ④ 效应器是骨骼肌收缩较快的快肌纤维成分；
- ⑤ 反射的潜伏期短（约0.7ms），因而是单突触反射，即传入纤维直接与 α 运动神经元形成突触联系。

⑥ 扣击肌腱时，肌肉内的肌梭同时受到牵拉，同时发动牵张反射，所以肌肉收缩是被牵拉肌肉全部肌纤维的一次性同步收缩，表现出明显动作。

⑦ 腱反射的临床意义：了解神经系统的功能状态。腱反射减弱或消退，提示反射弧某一环节的损害或中断；腱反射亢进，提示高位中枢病变。

(2) 肌紧张：缓慢持续牵拉肌腱时发生的牵张反射。又称为紧张性牵张反射(Tonic Stretch reflex)。

如人体直立时，由于头部及支持体重的关节受到重力作用而趋于弯曲，从而牵拉骶棘肌等抗重力肌，反射性地使被牵拉的抗重力肌收缩，以维持直立姿势。

- ① 感受器也是肌梭；
- ② 传入神经为 Ia 、 II 类纤维；
- ③ 效应器是骨骼肌收缩较慢的慢肌纤维成分；
- ④ 反射所经过的突触传递不止一个，是多突触反射；

⑤ 肌紧张的反射收缩力量并不大，只是对抗肌肉被牵拉，表现为同一肌肉的不同运动单位的交替收缩，因而无明显动作。肌紧张能持久地进行而不易发生疲劳。

⑥ 肌紧张的生理意义：

肌紧张是维持躯体姿势的最基本的反射活动，是姿势反射的基础，因而肌紧张对于维持站立姿势是必不可少的。

3. 脊髓牵张反射的特点：

(1) 牵张反射虽然主要是使被牵拉肌肉收缩，但同一关节的协同肌也能发生兴奋，而同一关节的拮抗肌受到抑制（交互抑制），但其他关节的肌肉不受影响；

(2) 伸肌和屈肌都有牵张反射，但脊髓的牵张反射主要表现在伸肌。屈肌的牵张反射不明显，而是表现为屈肌的拮抗肌（伸肌）的抑制。

4. 牵张反射的感受器 — 肌梭 (muscle spindle)

(1) 适宜刺激：为牵拉刺激，是肌肉长度变化的感受器，属本体感受器。功能是发动牵张反射。

(2) 结构：

① 为附着在梭外肌纤维上的长度为几mm的梭形感受装置，与梭外肌平行排列呈并联关系；

② 肌梭外层为一结缔组织囊，囊内有6-12根梭内肌纤维；梭内肌收缩成分位于纤维两端，感受装置位于其中间部，两者呈串联关系；当收缩成分收缩时，感受装置对牵拉刺激敏感性将提高；

③ 梭内肌纤维的分类：

A. 核袋纤维 (nuclear bag fiber)

：细胞核集中于中央；感受快速牵拉刺激 (动态牵拉)；

B. 核链纤维 (nuclear chain

fiber)：细胞核分散；感受缓慢持久的牵拉刺激 (静态牵拉)；

④ 肌梭的传入和传出神经：

A. 传入神经：

I a类(12-20 μm)：以螺旋末梢
缠绕在核袋和核链纤维的感受装置部
位；

II类(4-12 μm)：以花枝样末梢
缠绕在核链纤维的感受装置部位；

B. 传出神经：

α 运动神经元发出的 α 传出纤维
(12-20 μm) 支配梭外肌；

γ 运动神经元发出的 γ 传出纤维
(2-6 μm) 支配梭内肌。

β 运动神经元支配梭外肌和梭内肌；

5. 牵张反射的反射弧：

肌肉受到外力牵拉→肌梭中间感受装置被拉长而兴奋→冲动沿 Ia 或 II 类神经纤维传入→进入脊髓→脊髓前角 α 运动神经元兴奋→ α 传出纤维发放冲动 → 被牵拉的梭外肌收缩。

6. 控制牵张反射强度的牵张感受装置— 腱器官 (tendon organ)

(1) 适宜刺激：也为牵拉刺激，是肌肉张力变化的感受装置。不能发动牵张反射，但其在牵张反射中具有控制牵张反射强度的作用，避免被牵拉的肌肉受到过度牵拉损伤。

(2) 结构和功能特点：

- ① 分布于肌腱胶原纤维之间，与梭外肌纤维呈串联关系；
- ② 传入神经肌为直径较细 ($12\ \mu\text{m}$) 的 Ib 类纤维；
- ③ 对肌肉张力变化敏感：

A. 当梭外肌纤维发生等长收缩
(长度不变，张力↑)：腱器官的
传入冲动频率↑，肌梭的传入冲
动不变；

**B. 当梭外肌纤维发生等张收缩（
长度↓张力不变）：腱器官的传
入冲动频率不变，肌梭的传入冲
动↓；**

C. 当肌肉受到被动牵拉时(长度、张力均↑)：腱器官和肌梭的传入冲动频率均↑；

④ 腱器官的传入冲动对同一肌肉的

α 运动神经元起抑制作用；

肌梭的传入冲动对同一肌肉的

α 运动神经元起兴奋作用；

因此，当肌肉受到外力牵拉→首先兴奋肌梭→发动牵张反射→被牵拉的肌肉收缩→牵拉力量进一步↑→腱器官兴奋→ α 运动神经元抑制→ α 传出纤维发放冲动↓→牵张反射受到抑制，避免被牵拉的肌肉受到损伤。

二、运动调节系统的功能

(Function of the system that controls the Motor)

1. 大脑皮层运动区 (motor area of cerebral cortex)

(1) 主要运动区：

① 部位：中央前回的4区和6区。

② 特点：

A. 交叉支配：即一侧皮层运动区，支配对侧躯体的运动；但头面部为双侧支配，而面神经的下部面肌，舌下神经支配的舌肌主要受对侧皮层支配。

*：内囊损伤，上运动神经元麻痹（核上瘫），头面部多数面肌不瘫，而造成对侧下部面肌和舌肌瘫。

B. 有精细的功能定位：即刺激一定部位的皮层只能引起少数肌肉的运动，而不能引起肌群的协调性运动。

C. 总体安排是倒置的，但头面部是直立的；

D. 运动区面积的大小与运动的灵敏精细程度有关。

(2) 其他运动区：

① 运动辅助区：位于皮层内侧面(两半球纵裂内侧壁)4区之前。刺激该区可引起肢体运动和发声，反应一般为双侧性；

② 第一、二感觉区：也与躯体运动有关，如第一感觉区破坏可使已学会的操作性运动(如用刀、叉吃饭)丧失；

③ 8、18、19区与眼外肌运动有关。

(3) 运动柱：

大脑皮层运动区的神经元呈纵行柱状排列，组成大脑皮层的基本功能单位，称为运动柱。一个运动柱控制同一关节的几块肌肉的活动，而一块肌肉可接受几个运动柱的控制。

2. 运动传导通路

(1) 发起随意运动的下行通路(锥体系)：

① 皮层脊髓束：由皮层运动区发出，经内囊、脑干下行到达脊髓前角运动神经元的传导束。分为皮层脊髓侧束、皮层脊髓前束。

A. 皮层脊髓侧束(在延髓交叉)：皮层脊髓束中80%的纤维在延髓锥体交叉到对侧，沿脊髓外侧索下行，贯穿脊髓全长，终止于脊髓前角外侧部分的运动神经元。

功能：控制四肢远端肌肉，与精细的、技巧性的运动有关。

B. 皮层脊髓前束(在延髓不交叉)：皮层脊髓束中20%的纤维在延髓锥体不交叉，沿脊髓前索下行，一般下降到胸部，大部分逐节段在脊髓前连合交叉，终止于对侧脊髓前角内侧部分的运动神经元。

功能：控制躯干和四肢近端肌肉，尤其是屈肌。与姿势调节和粗大运动有关。

② 皮层脑干束：由皮层运动区发出，经内囊到达脑干内脑神经核运动神经元的传导束。

(2) 协调随意运动的下行通路(锥体外系)：

锥体系以外所有控制脊髓运动神经元活动的下行通路。

锥体系发出的侧枝以及一些直接起源运动皮层的纤维，经皮层下核团接替换元后所形成的下行传导束。

三、姿势调节系统的功能

(Function of the system that controls the Posture)

(一) 脊髓的整合功能

(Integrated function of the spinal cord)

1. 脊休克 (Spinal shock)

(1) 脊动物：在颈髓第五节水平以下切断脊髓，仅保持膈神经对膈肌的支配，以维持呼吸。这种脊髓与高位中枢离断的动物称为脊动物。

(2) 脊休克：与高位中枢离断的脊髓，断面以下暂时丧失反射活动的能力，进入无反应状态。

(3) 脊休克的表现：断面下发生：

- ① 骨骼肌紧张性↓，甚至消失；
- ② 血压↓
- ③ 外周血管扩张；
- ④ 发汗反射不出现；
- ⑤ 粪、尿积聚。

(4) 脊休克的恢复：

脊休克后，一些以脊髓为中枢的基本反射可逐渐恢复，其快慢与下列因素有关：

① 动物种族进化程度：

蛙——几分钟；

犬——数天；

人——数周乃至数月；

② 反射对高位中枢的依赖程度：

A. 较简单、原始的反射先恢复：
如，屈肌反射、腱反射等；

B. 较复杂的反射逐渐恢复：如，
对侧伸肌反射、搔爬反射等；内脏反
射可部分恢复，如血压逐渐上升到一
定水平，动物具有一定的排便、排尿
能力；

C. 反射恢复后：有些反射比正常时有增强和扩散。如屈肌反射、发汗反射；

(5) 脊休克的原因：

① 不是损伤本身引起的，因再次损伤不产生脊休克；

② 是由于脊髓突然失去高位中枢调节(从大脑皮层到低位脑干的下行纤维对脊髓的控制作用)的结果。

(6) 脊休克的产生和恢复说明：

- ① 脊髓是某些低级反射的初级中枢；
- ② 正常时脊髓受高位中枢的调节：

高位中枢对脊髓有易化和抑制两种作用：

A. 脊休克恢复后，伸肌反射减弱，说明正常时高位中枢对脊髓有易化作用；

B. 脊休克恢复后，屈肌反射、发汗反射增强，说明正常时高位中枢对脊髓有抑制作用；

*: 对临床康复医学的指导意义:

脊髓离断后，屈肌反射增强，伸肌反射减弱，截瘫患者不能站立。所以截瘫患者的康复训练：一方面，要锻炼伸肌，以发展伸肌反射，使伸肌具有足够的紧张性，使下肢能伸直，以便拄拐行走；另一方面，要发挥未瘫痪肌肉（特别是受断面水平以上的神经支配、且附着与骨盆的肌肉，如背阔肌等）的作用，以便拄拐行走时摆动骨盆。

2. 脊髓对姿势的调节 — 脊髓反射

Regulation of posture by
the spinal cord — Spinal
reflexes

除了肌紧张反射外，脊髓还能通过完成其他反射来维持和调节姿势。

(1) 屈肌反射和对侧伸肌反 射 Flexor reflex & Crossed-extension reflex

①屈肌反射：脊动物皮肤受到伤害性刺激时，受刺激一侧的肢体出现屈曲反应，关节的屈肌收缩而伸肌弛缓。

意义：对机体具有保护性作用。

②对侧伸肌反射：

在屈肌反的基础上，刺激强度加大，则在同肢体屈曲的基础上，出现对侧肢体的伸直。

意义：在身体失衡时，支持体重，维持身体平衡。

(2) 节间反射 Intersegmental

reflex:

脊髓某节段神经元发出的轴突与邻近上下节段的神经元发生联系，通过上下节段之间神经元的协同活动所进行的一种反射活动。如搔爬反射。

(二) 脑干对肌紧张和姿势的调节

Regulation of muscle tension &
posture by the brain stem

1. 脑干对肌紧张的调节

(1) 去大脑僵直

Decerebrate rigidity

① 去大脑僵直的表现：在中脑上、下丘之间切断脑干的动物为去大脑动物。

去大脑僵直现象：四肢伸直，坚硬如柱，头尾昂起，脊柱挺硬。

② 去大脑僵直的本质：

切断相应的脊髓背根，消除肌梭的传入冲动后，该僵直消失，表明：去大脑僵直是在脊髓牵张反射的基础上发展起来的，是一种过强的牵张反射，是伸肌的紧张性亢进。

(2) 去大脑僵直的产生机制

Machanism of decerebrate rigidity

是脑干对肌紧张的调节(抑制区和易化区活动)不平衡的结果。

①脑干网状结构中调节肌紧张的抑制区和易化区。

A. 抑制区 Inhibitory area:
较小，位于延髓网状结构的腹内侧部分。该区兴奋→去大脑僵直减退；

B. 易化区 Facilitatory region:
较大，位于延髓网状结构的背外侧、脑桥的被盖、中脑的中央灰质及被盖。

该区兴奋→去大脑僵直增强。

② 脑干以外高位中枢对抑制区和 易化区的始动作用

(3) γ 僵直与 α 僵直：从牵张反射机制来分，僵直可分为两种：

① γ 僵直 (γ - rigidity)：高位中枢的下行始动作用，首先提高 γ 运动神经元的兴奋性，使肌梭的传入冲动增多，转而增强 α 运动神经元的活动而出现的僵直。

经典的去大脑僵直属于 γ 僵直，因切断脊髓背根，该僵直消失。

γ 僵直是通过网状脊髓束实现的。

② α 僵直 (α - rigidity):

高位中枢的下行始动作用，直接或间接通过中间神经元提高 α 运动神经元的而出现的僵直。

在上述切断背根的去大脑动物，再切除小脑前叶，僵直又出现，此僵直为 α 僵直，因背根已切断不可能出现 γ 僵直，但如再切断第VIII对脑神经，僵直将再次消失。

α 僵直是通过前庭脊髓束实现的。

2. 脑干对姿势的调节

姿势反射 Postural reflex:

中枢神经系统通过调节骨骼肌的紧张度或产生相应的运动，以保持或改正身体在空间姿势的反射。

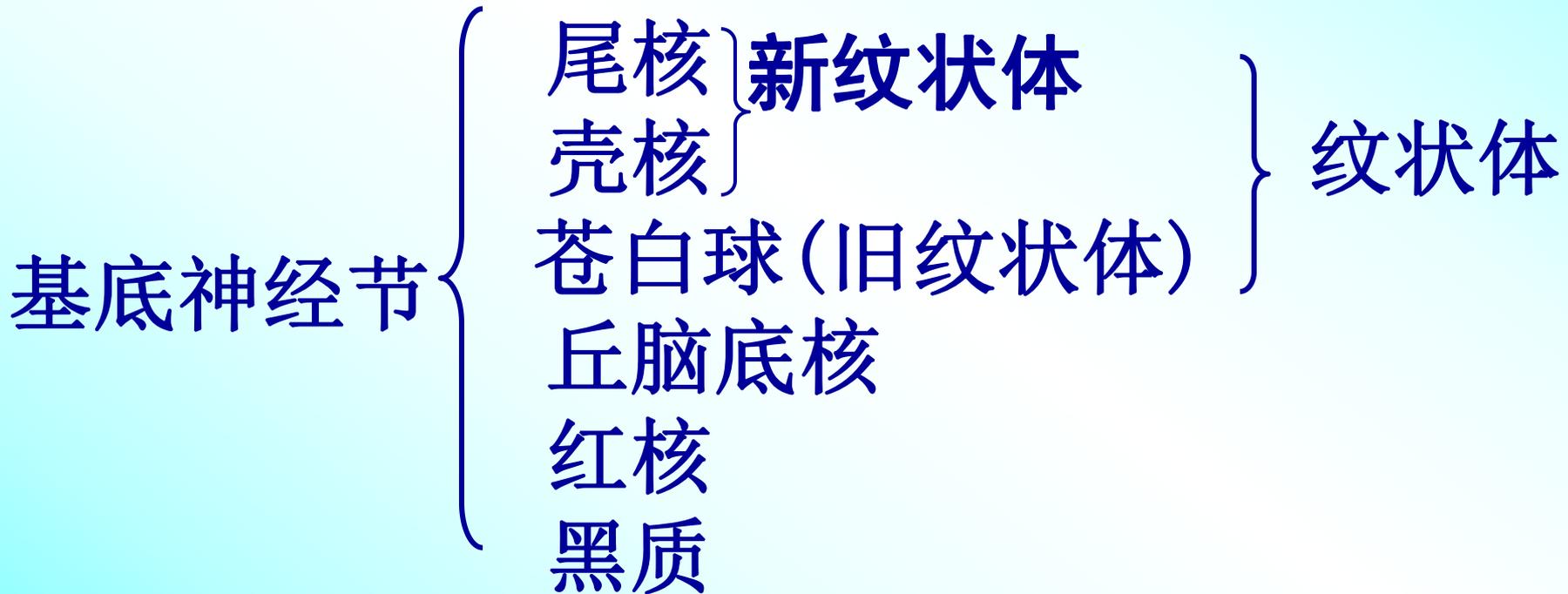
姿势反射分为：

状态反射、翻正反射等。

(三) 基底神经节的功能

Function of the basal ganglia

1. 基底神经节的结构：



2. 基底神经节的功能：

基底神经节参与：

- (1) 随意运动的产生和稳定的调节；
- (2) 肌紧张的调节；
- (3) 本体感受传入冲动信息的处理；
- (4) 运动的设计和程序的编制；

3. 与基底神经节有关的疾病：

(1) 震颤麻痹Paralysis

agitans, 又称帕金森病

Parkinson's disease。

该病：运动过少，肌紧张过强

。

① 症状：

- A. 全身肌紧张性增高，肌肉强直(呈铅管样或齿轮样强直)；
- B. 随意运动少，动作缓慢；
- C. 表情呆板；
- D. 静止性震颤Static tremor：手呈搓丸样动作(节律4-6次/s)，随意运动时减轻或停止，入睡后消失。

② 病变部位及病因：

A. 黑质多巴胺神经元功能受损，证据如下：

- a. 患者脑内多巴胺含量下降；
- b. 用利血平耗尽动物脑内多巴胺，动物出现震颤麻痹症状；
- c. 给动物投多巴胺前体L-Dopa，震颤麻痹症状好转。

B. 纹状体ACh神经元功能亢进，证据如下：

- a. 向苍白球注ACh：对侧肢体症状加剧；
- b. 向苍白球注Atropine：对侧肢体症状减退；

目前认为，黑质上行至纹状体的多巴胺递质系统有抑制纹状体内ACh 递质系统功能的作用。黑质病变使这种抑制被取消，造成纹状体ACh 功能亢进，产生症状。

静止性震颤的发生可能与丘脑外侧腹核的功能异常有关。破坏丘脑该区域或切断苍白球至丘脑外侧腹核的纤维，静止性震颤消失。

③ 治疗：L-Dopa；M受体阻断剂：阿托品、东莨菪碱或安坦等。

(2) 舞蹈病 (Chorea)

又称亨廷顿病 (Huntington's disease)

该病运动过多，肌紧张不全。

① 症状：

- A. 不自主的上肢和头部舞蹈样动作；
- B. 肌张力降低；

② 病变部位及病因：

A. 纹状体内ACh和GABA神经元功能受损，证据如下：

a. 病理表明，患者纹状体萎缩，但黑质-纹状体通路完好；

b. 脑内多巴胺含量正常；

B. 黑质多巴胺神经元功能相对亢进，

证据如下：

- a. 利血平耗尽动物脑内多巴胺，动物症状缓解
- b. 给动物投多巴胺前体L-Dopa，症状加剧；

纹状体 ACh和GABA神经元的活动通过GABA神经元轴突下行到达黑质，反馈抑制多巴胺神经元的活动。由于纹状体内ACh和 GABA神经元功能减退使这种制被取消，造成黑质多巴胺神经元功能相对亢进，产生症状。

③ 治疗：利血平。

(四) 小脑的功能

Function of cerebellum

小脑在维持机体姿势平衡、调节肌紧张、协调和形成随意运动中起重要作用。

1. 前庭小脑 (Vestibulocerebellum):

(1) 构成：脊髓小脑又称原始小脑、古小脑，主要由绒球小结叶构成，接受前庭核传入纤维的投射。

(2) 功能：维持姿势的平衡和眼球运动。

调节机体姿势平衡的反射弧：

前庭器官 → 前庭核 → 绒球小结叶
→ 前庭核 → 脊髓运动神经元 → 肌肉。

(3) 功能受损的表现：

① 动物实验：

- A. 切除绒球小结叶的猴：不能保持身体平衡，站立不稳，只能依墙角而立，但其他随意运动仍很协调，能完成进食动作。
- B. 切除绒球小结叶的犬：不再得运动病；
- C. 切除绒球小结叶的猫：出现位置性眼震颤 (Positional nystagmus)。

② 患者的临床表现：

A. 平衡障碍：尤其是与前庭联系受累

时，表现为站立或步行时易向病侧倾斜，摇晃不稳，沿直线行走时更为明显，但四肢运动仍协调。如，第四脑室附近的肿瘤压迫绒球小结叶时。

B. 眼球运动异常：尤其是与前庭联系

受累时，可出现双眼来回摆动的震

2. 脊髓小脑 (Spinocerebellum)

(1) 构成：由小脑前叶(包括单小叶)、后叶的中间带区(旁中央小叶)构成。

① 前叶：主要接受脊髓小脑束的传入纤维的投射，其感觉传入冲动来自肌肉与关节本体感受器；前叶也接受视觉、听觉的传入信息；

②后叶中间带区：除接受脊髓小脑束的传入纤维的投射外，还接受脑桥纤维的投射。

(2) 功能：调节肌紧张；协调随意运动。

① 前叶：调节肌紧张。对肌紧张既有抑制作用，也有易化作用，在进化过程中，抑制作用逐渐减弱，易化作用逐渐占主导作用。

A. 前叶蚓部：抑制同侧肌紧张。

蚓部抑制肌紧张的作用是通过延髓网状结构抑制区实现的。

*: 蚓部还参与维持躯体平衡。蚓部病变发生躯干性共济失调。上蚓部受损易向前倾倒，下蚓部受损向后倾倒。

B. 前叶两侧：易化肌紧张。

加强肌紧张的作用是通过网状结构易化区实现的。

② 后叶中间带区：

A. 加强双侧肌紧张(空间分布是正立的)；

B. 协调随意运动：

由于后叶中间带区还接受脑桥纤维的投射，并与大脑皮层运动区之间有皮层—脑桥—小脑环路联系(具体见皮层小脑)，因此在执行大脑皮层发动的随意运动方面有重要作用。

***：该部分小脑功能受损出现随意运动的力量、方向及限度方面的紊乱和肌张力减退，表现有：**

a. 意向性震颤 (Intention tremor)：肌肉在运动时抖动而把握不住运动的方向，指向目标时出现明显震颤。

指鼻试验：共济运动障碍者动作笨拙，接近目标时动作迟缓及（或）手指出现动作震颤（意向性震颤），指鼻不准，手指常超过目标或未及目标即停止。

b. **协同不能：**患者不能协调地进行复杂的精细动作。

快复轮替试验：患者不能完成前臂快速的内旋和外旋动作。

c. 小脑步态 (Cerebellar gait)：行走时双腿分开较宽，成宽基底步态，行走摇晃，常向侧方倾斜，状如醉汉。

d. 肌张力减低：较小的力量即可使肢体移动，腱反射呈钟摆样。

小脑损伤后所出现的运动或动作的协调性障碍称为小脑性共济失调 (Cerebellar ataxia)

3. 皮层小脑 (Cerebrocerebellum)

(1) 构成：指小脑后叶的外侧部分。

不

接受外周感觉传入信息。接受大脑皮层广泛区域传来的信息，与大脑皮层形成环路联系：大脑皮层(感觉区、运动区、联络区)→脑桥核换元→小脑对侧后叶外侧部→齿状核换元→丘脑外侧腹核换元→大脑皮层运动区。

(2) 功能：与大脑皮层感觉区、运动区、联络区之间的联合活动与运动计划的形成和运动程序的编制有关，在精巧运动的学习中起重要作用。

(3) 精巧运动学习的过程：

① 学习的开始阶段：大脑皮层通过皮层脊髓束和皮层脑干束发动的运动是不协调的，因为小脑尚未发挥其协调功能。

② 学习过程中：大脑皮层与小脑不断地进行环路联系，皮层小脑不断地接受感觉传入信息，逐步纠正运动运动过程中出现的偏差，使运动逐步协调起来。在这一过程中，小脑参与了运动计划的形成和程序的编制。

③ 学习熟练后：皮层小脑贮存了一整套程序。当大脑皮层发达运动时，先通过环路中的下行通路到小脑提取程序，再经环路将程序回输到大脑皮层运动区，大脑皮层运动区再通过皮层脊髓束和皮层脑干束发动的运动就非常协调和精确了。如打字、体操、乐器演奏的学习。

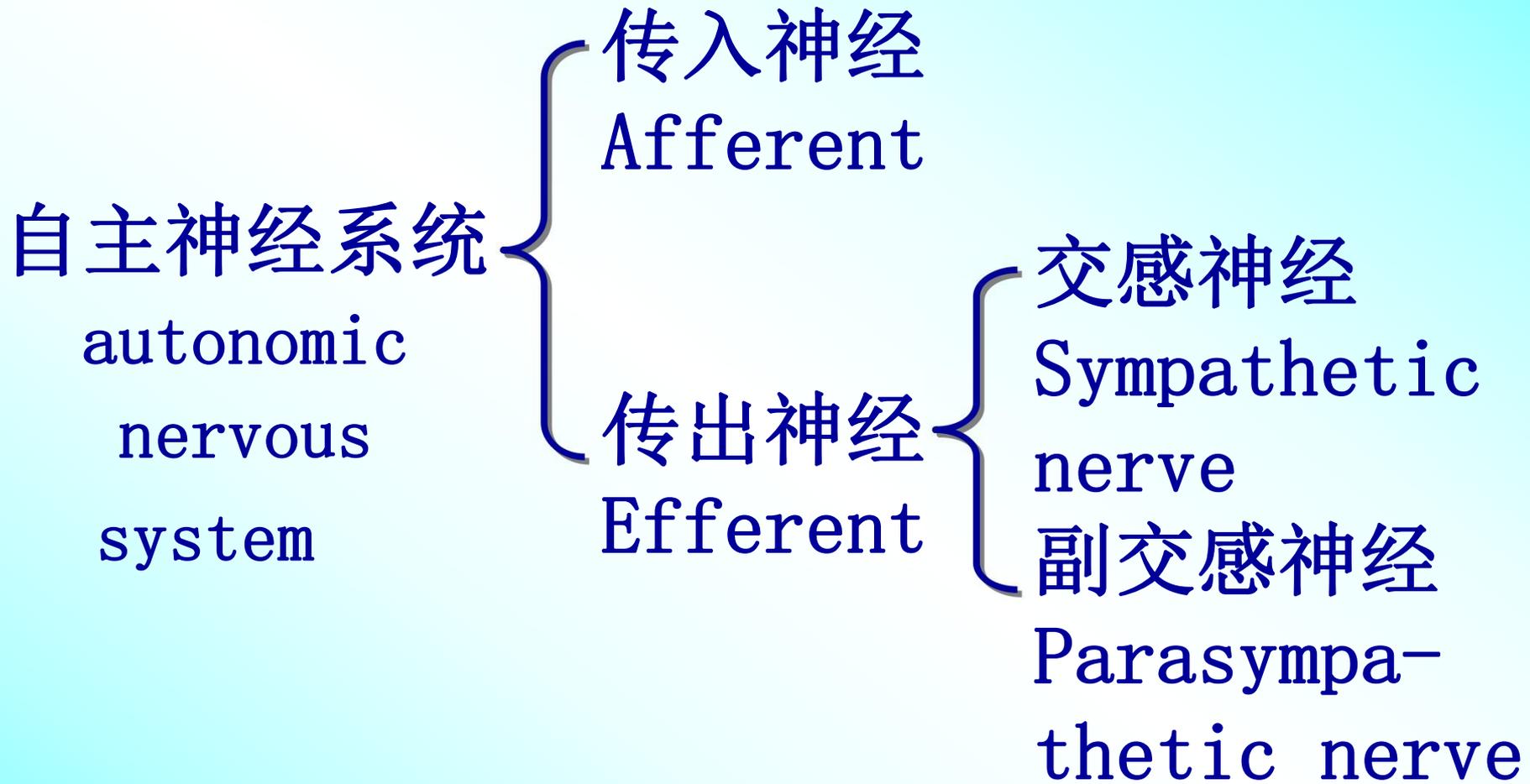
第六节 神经系统对内脏 活动调节

Visceral Activity Control By Nervous System

一、自主神经系统的功能

(Function of autonomic nervous system)

又称植物神经系统或内脏神经系统



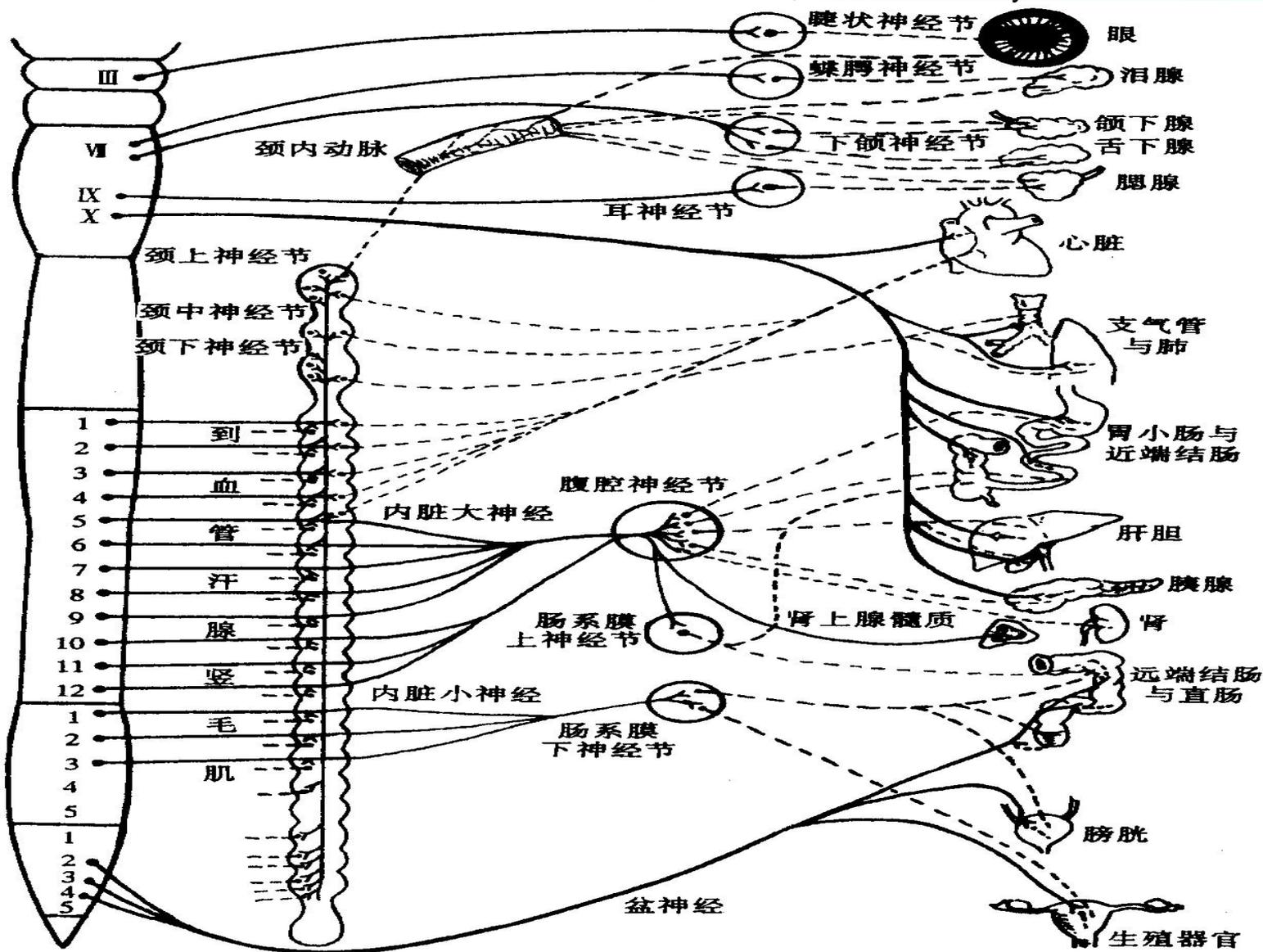


图 10-38 自主神经分布示意图

交感神经

副交感神经

- | | |
|-------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1. 两者均分为节前纤维(B类)和节后纤维(C类) | |
| 2. 分布广泛，几乎所有内脏器官 | 分布局限，有的器官只受交感神经支配(皮肤和骨骼肌血管、汗腺、竖毛肌、肾上腺髓质、肾脏只受交感神经支配) |
| 3. T ₁ --L _{2,3} 灰质侧角 | III、VII、IX、X对脑神经核；S ₂₋₄ 侧角 |
| 4. 节前纤维短，节后纤维长 | 节前纤维长，节后纤维短 |
| 5. 刺激节前纤维引起的反应较弥散 | 刺激节前纤维引起的反应较局限 |
| 节前数:节后数=1:11-17 | 节前数:节后数=1: 2 |
-

(二) 交感和副交感神经的功能

主要调节心肌、平滑肌、腺体（消化腺、汗腺、部分内分泌腺）的活动。

1. 对同一效应器的双重支配，两者的作用是拮抗的：

如：在心脏：迷走神经起抑制作用，交感神经起兴奋作用；在小肠平滑肌：迷走神经增强其运动，交感神经抑制其活动；这种安排，使神经系统从正反两方面调节效应器官的活动，使之保持适合机体需要的工作状态。

有时交感神经和副交感神经的作用是一致的：

如，在唾液腺两者均促进唾液分泌，但交感神经引起唾液分泌的量少而粘稠，副交感神经引起唾液分泌的量多而稀薄。

2. 紧张性支配：

例：切断心迷走神经心率加快，
切断心交感神经，心率减慢； 切断
支配虹膜的副交感神经，瞳孔散大，
切断交感神经，瞳孔缩小；

中枢紧张性的原因：

反射因素：如颈动脉窦和主动脉弓压力感受器的传入冲动对维持心迷走神经中枢紧张性起重要作用；

体液因素：如中枢内 CO_2 浓度对维持交感缩血管中枢紧张性起重要作用。

3. 效应器功能状态的影响：

如：刺激交感神经，可使有孕子宫收缩（ α_1 受体），无孕子宫舒张（ β_2 受体）；刺激迷走神经，可使处于收缩状态的胃幽门舒张，使处于舒张状态的收缩。

4. 对机体整体生理功能调节的意义：

(1) 交感神经系统的活动比较广泛，常作为一个整体起作用，尤其在应急（如：剧烈运动、紧张、失血或寒冷）状态下表现更为突出：出现心跳加强加快、皮肤内脏血管收缩、循环血量增加、血压增高、支气管舒张、肾上腺髓质激素分泌增多、糖原分解加速和血糖升高等现象。

**作用：整个系统的活动在于调
动机体的潜能以适应环境的急变，
维持内环境的稳态。**

(2) 副交感神经系统的活动比较

局限，在安静时作用较强。整个系统的活动在于保护机体、休整恢复、促进消化、蓄积能量、加强排泄和生殖功能等方面。如，心脏活动的抑制、瞳孔缩小、消化功能增强以促进营养物质的吸收和能量的补充等。

二、内脏活动的中枢调节

Central regulation of visceral activity

(一) 脊髓对内脏活动的调节

Regulation of visceral activity by spinal cord

1. 脊髓是内脏反射的初级中枢：

脊休克过去后，一些反射如血管张力反射、发汗反射、排便排尿反射、勃起反射等可以恢复，说明了这一点；

2. 这种反射调节的功能是初级的，不能很好地适应生理功能的需要：如截瘫患者，虽血管张力反射恢复，但体位性血压调节反射能力减弱，患者由平卧位变为直立位时感到头晕，因为外周阻力血管不能及时发生改变；排便反射虽恢复，却不能受意识控制。

(二) 低位脑干对内脏活动的调节

Regulation of visceral activity

by lower brain stem

1. 延髓：

(1) 是生命中枢所在部位，如：呼吸、循环系统等的基本中枢；延髓受损可迅速引起死亡。

(2) 延髓发出的传出纤维支配头面部的全部腺体、心脏、支气管、食管、胰腺、胃、肝脏和小肠等。

2. 脑干网状结构：存在着许多与内脏功能有关的神经元，其下行纤维支配脊髓，调节脊髓的自主神经功能。

3. 中脑：中脑是瞳孔对光反射中枢所在部位，瞳孔对光反射消失提示病变侵犯到中脑，预后不良。

(三) 下丘脑对内脏活动的调节

Regulation of visceral activity by hypothalamus

下丘脑是调节内脏活动的较高级中枢，可分为前、后、内、外四个区。

1. 体温调节：只有保留下丘脑及其以下神经结构的完整动物才有恒定体温的能力。下丘脑存在体温调节中枢及其既能感受温度变化，又能对传入温度信息进行整合的温度敏感神经元。

2. 摄食行为调节：

摄食中枢

饱中枢

所在部位：下丘脑外侧区

给予刺激：动物多食

破坏中枢：动物拒食

饥饿状态：放电频率增多

注葡萄糖：放电频率↓

血糖水平：血糖↓时，兴奋

下丘脑腹内侧核

动物拒食

动物食欲增加而肥胖

放电频率较低

放电频率↑

血糖↑，兴奋

此外，饱中枢活动加强时，可抑制摄食中枢的活动。

3. 水平衡调节：

(1) 下丘脑存在控制摄水的区域：位于外侧区，摄食中枢尾侧。刺激该区，饮水↑；毁损该区，饮水↓

(2) 下丘脑存在渗透压感受器：可感受血浆晶体渗透压的变化，反射性地调节下丘脑视上核和室旁核抗利尿激素的分泌，调节肾脏水的排出量。

5. 对情绪反应的调节：

(1) 间脑以上去大脑猫出现“假怒”现象，正常时，由于下丘脑的这种活动受到大脑皮层的抑制而表现不出来，提示下丘脑与情绪反应有关；

(2) 下丘脑存在防御反应区：位于近中线两侧的腹内侧区。刺激该区出现交感神经活动亢进现象和防御反应；

(3) 下丘脑腹内侧区与边缘前脑杏仁核有联系，杏仁核皮质内侧核群可抑制腹内侧区活动。

(4) 下丘脑疾病患者常发生情绪异常

。

6. 对生物节律 (biorhythm) 的控制：

生物节律按频率高低分为：

- ① 高频节律：低于一天，如心动周期、呼吸周期等；
- ② 中频节律：即日周期，如体温变化、某些激素的分泌等；
- ③ 低频节律：长于一天，如月经周期。下丘脑视交叉上核可能是生物节律日周期的控制中心。

(四) 大脑皮层对内脏活动的调节

Regulation of visceral activity by cerebral cortex

1. 新皮层：刺激新皮层一定区域，除能引起躯体运动外，也能引发一定的内脏功能活动的变化。如刺激6区，除引起肢体运动外，还可引起肢体的血管舒缩反应。表明，新皮层参与内脏功能活动的调节。

2. 边缘系统：

(1) 边缘系统由三部分构成：

边缘叶：是大脑半球内侧面环绕在脑干周围的弯曲环周结构，包括海马、穹隆、扣带回、海马回等。

大脑皮层：岛叶、颞极、眶回；

皮层下结构：隔区、杏仁核、下丘脑、丘脑前核等；

(2)边缘系统的功能：

①参与摄食行为调节：如杏仁核
易化饱中枢，抑制摄食中枢；

②参与情绪反应调节：如刺激杏
仁核 不同部位，可出现恐惧、逃避
、攻击等行为；

③ 参与性行为调节：有杏仁核、梨状皮层、下丘脑视前区等参与；

④ 参与学习和记忆功能调节：如海马，切除颞叶而损伤了海马的患者丧失近期记忆功能；

⑤ 参与内脏活动的调节：是内脏活动的高级中枢。反应复杂。

第七节 脑的高级功能

Higher Nervous Activity of the Brain

一、学习和记忆 learning & memory

学习：是指人和动物不断接受环境变化的信息而获得外界知识（新的行为习惯或经验）的神经活动过程；

记忆：是将获得的知识进行贮存和读出的神经活动过程。

学习是记忆的前提，记忆是新的学习的基础。

(一) 学习记忆的典型模式—条件反射

1. 条件反射的建立

(1) 经典条件反射 (classical conditioned reflex)。

A. 食物 → 粘膜 → 中枢 → 唾液腺 → 唾液

这是非条件反射，食物为非条件刺激

B. 铃声刺激 → 不分泌唾液。

此时铃声为无关刺激。

C. 铃声→食物(两者多次结合后):

铃声一出现→动物就分泌唾液。

此时，铃声已成为进食的信号或条件，因而把铃声称为信号刺激或条件刺激；条件刺激所引起的反射则称为条件反射。

可见，形成条件反射的首要基本条件
是无关刺激与非条件刺激在时间上的
多次结合，这个过程称为强化
reinforcement

(2)操作式条件反射

operant conditioned reflex

操作式条件反射是动物通过完成一定的操作所建立起的条件反射。

A. 大鼠在实验箱内走动偶尔踩到杠杆时→即得到食物，如此重复多次，动物即学会自动踩杠杆而得食。

B. 此基础上训练动物只有当某一特定信号出现时踩杠杆才能得到食物的强化。训练完成后，动物见到特定信号，才会去踩杠杆而得食。

条件反射的建立



非条件刺激 \longrightarrow 非条件反射



无关刺激 \longrightarrow 无反射



强化!



条件刺激 \longrightarrow 条件反射

2. 条件反射的消退 (extinction)

条件反射建立起来之后，如果反复应用条件刺激而不给非条件刺激的强化，条件反射就会逐渐减弱，以致完全不出现。这种现象称为条件反射的消退。

条件反射的消退是由于在不强化的条件下，条件刺激转化成了引起中枢发生抑制的刺激。

这种由条件反射消退产生的抑制称为消退抑制 (extinctive inhibition)。

条件反射的消退可能是遗忘的基础。

3. 条件反射的泛化和分化

generalization & differentiation

(1) 在条件反射形成的初期，除条件刺激本身外，那些与条件刺激相近似的刺激也能或多或少地引起条件反射的效应，称为条件反射的泛化。

如，用100Hz音响与食物相结合，形成了唾液分泌的条件反射；此时不但100Hz音响，就是80Hz或120Hz的音响也能引起或多或少的唾液分泌反应。

(2)如果以后，只对100Hz音响刺激给予食物强化，对80Hz或120Hz音响刺激不给予强化，那么最终将导致只对100Hz刺激保持阳性效应（有唾液分泌），而对80Hz或120Hz音响则出现阴性效应（无唾液分泌），此现象称为条件反射的分化。

如，初学英语者对单词diary（日记）和dairy（牛奶房）的学习记忆过程。

条件反射的分化是由于那些近似刺激引起了大脑皮层的抑制，并把这种抑制称为分化抑制 differential inhibition。

(二) 人类条件反射和两种信号 系统学说

1. 人类的条件反射

(1) 上述方法，原则上也可用于人类条件反射活动的研究。

(2) 由于人类具有语词思维功能，因此还可以应用语词强化的方法来研究人类的条件反射。

2. 两种信号系统学说

(1)第一信号：直接作用于眼、耳、鼻、舌、身等感受装置的现实具体的感觉刺激信号。

(2)第二信号：如果说具体的信号是第一信号，那么相应的语词则是第一信号的信号，即第二信号。

(3) 两个信号系统：

第一信号系统是对第一信号发生反应的大脑皮质功能系统；

第二信号系统是对第二信号发生反应的大脑皮质功能系统。

动物只有一个信号系统，相当于人的第一信号系统；人类有两个信号系统

。

二、大脑皮层的语言中枢 和一侧优势

speech center in the
cerebral cortex &
laterality
cerebral dominance

(一) 大脑皮层的语言中枢

功能障碍名称

受损部位

出现的症状

运动性失语

中央前回底部前方
Broca三角区(S)

能看懂文字，听懂别人谈话，发音器官正常；**但不能用语词口头表达**自己思想。

失写症

额中回后部接近
中央前回手部代表区

能看懂文字，听懂别人谈话，也能说话，但**不会书写**，手部其他运动正常。

感觉性失语

颞上回后部(H)

可以讲话、书写、看懂但**听不懂别人谈话**。

失读症

角回(S)

看不懂文字含义，但视觉及其他语言功能正常。

(二) 大脑皮层功能的一侧优势

1. 左侧大脑半球在语言活动功能上占优势。

(1) 虽与一定的遗传因素有关，但主要是在后天生活实践中形成的，与人类惯用右手有关。

2—3岁以前：左侧大脑半球损伤造成的语言功能紊乱与右侧大脑半球损伤无明显差异，说明语言功能与两侧大脑半球均有关；

10—12岁：左侧优势逐步建立，但左侧大脑半球损伤后，尚可在右侧大脑皮层建立语言中枢；

成人后：左侧优势已建立，左侧大脑半球损伤后，很难在右侧大脑皮层建立语言中枢；

(2) 统计表明：

习惯用手	总例数	在左侧者	在右侧者	左右均有者
右手者	48	43	5	
左手者	51	22	25	4
左右手者	20	12	2	6

左侧大脑半球在语言活动功能上占优势的现象，称为一侧优势。称左侧大脑半球为优势半球。

2. 右侧大脑半球在非语词性认知功能上占优势。非语词性认知功能包括空间的辨认；深度认知；触觉认知；音乐欣赏分辨等。

右顶叶皮层损害：穿衣失用症；

右顶、枕、颞叶结合处皮层损害：

分不清左右，穿衣困难，不能绘制图表；

右大脑皮层后部损害：

失认症：人、物、颜色及地理物志失认。