

第五章 躯体运动及其中枢控制

第三节 反射性运动

第四节 随意运动的发起和管理

第三节 反射性运动和节律性运动

反射

机体在中枢神经系统的参与下对某一特定的感觉刺激产生模式相对固定的应答性反应过程就是反射。

机体将一些相对独立的肌肉收缩活动联系起来，使它们一起协调活动的过程称为运动协调。运动协调最基本的表现形式就是反射。

一. 脊髓反射

脊髓通过感觉神经元从皮肤、肌肉和关节接收感觉信息，经运动神经元引起肌肉的收缩，从而完成运动反射。这些由感觉传入所触发，经脊髓环路介导而完成的非随意性运动就被称为脊髓反射。

一. 脊髓反射

屈肌反射——当肢体皮肤受到伤害性刺激时，可反射性引起受刺激侧肢体的屈肌收缩。

对侧伸肌反射——如果伤害性刺激强，在本侧肢体屈曲的同时，对侧肢体出现伸直的反射活动

- **牵张反射**——骨骼肌受到外力牵拉而伸长时，反射性引起受牵拉的肌肉收缩

- **类型**

腱反射——指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射，表现为被牵拉肌肉迅速而明显地缩短

肌紧张——缓慢持续地牵拉肌腱引起的反射

- **姿势反射**

指在中枢神经系统的调节下，骨骼肌能保持紧张性或产生相应的运动，从而保持或改正身体在空间的姿势

- **状态反射**——头部在空间的位置改变以及头部与躯干的相对位置改变，可以反射性改变躯体肌肉的紧张性

二. 研究脊髓反射的方法

● 去大脑僵直

中脑水平上横向切断动物的脑干，使脊髓与大脑失去联系。

在去大脑僵直的动物上可以看到，动物伸肌的张力戏剧性的增大，从而四肢伸直、头尾昂起、脊柱硬挺。

脊髓介导的反射活动失去高位中枢的控制和调节，高位中枢对反射环路的易化和抑制控制是相对平衡的。

- 脊休克 (spinal shock) — 当脊髓突然受到严重损伤时，离断面以下的脊髓暂时丧失反射活动能力而进入无反应的状态

● 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

● 脊休克的原因：

- ① 是由于脊髓突然失去高位中枢调节的结果
- ② 不是损伤本身引起的，再次损伤不再产生

● 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

● 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
- ② 反射对高位中枢的依赖程度：
 - A. 简单、原始的反射先恢复
 - B. 较复杂的反射逐渐恢复
 - C. 反射恢复后有些反射比正常时增强和扩散

● 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

三、脑干对肌紧张的调节

● 脑干网状结构易化区

分布：

脑干中央区域，包括延髓网状结构的背外侧部分、脑桥的被盖、中脑的中央灰质及被盖、下丘脑和丘脑中线核群对肌紧张也有易化作用。

- 作用

加强伸肌的肌紧张和肌运动，并与延髓的前庭核、小脑前叶两侧部共同作用，加强肌紧张

- 作用途径

网状脊髓束→脊髓前角 γ 运动神经元→ γ 运动神经元→传出冲动↑→梭内肌收缩→肌梭敏感性升高→肌紧张增强

- 脑干网状结构抑制区

脑干网状结构抑制区较小，位于延髓网状结构的腹内侧部分，经网状脊髓束经常抑制 γ 运动神经元，使肌梭敏感性降低，降低肌紧张

- 大脑皮层运动区、纹状体、小脑前叶蚓部，通过加强脑干网状结构抑制区的活动抑制肌紧张。

第四节 随意运动的发起和管理

- 一个随意运动三个阶段。

- 运动的计划处于最高的战略性层次上，它将决定运动的目的和为达到该目的所应采取的最佳运动策略。大脑皮层联络区、基底神经节和小脑外侧部参与了这一神经活动过程。

- 运动的编程——解决具体的战术性问题，它将决定各有关肌肉收缩活动的时间和空间次序以及为准确地达到运动目的而对肌肉的活动进行适时的调节，大脑初级运动皮层和小脑参与了这一神经活动过程。

- 运动的执行——随意运动的最后阶段，它将运动程序加以具体地实现，最终达到预期的运动目的，初级运动皮层、脑干和脊髓参与了这一神经过程。

第四节 随意运动的发起和管理

一、初级运动皮层参与运动参数的编码

二、辅助运动皮层和前运动皮层与运动的准备过程

三、小脑对运动的调节

四、基底神经节对运动的调节

一、初级运动皮层与运动参数的编码

(一)初级运动皮层与运动力量和速度的编码

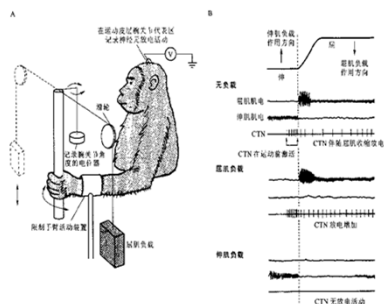


图 16-29 初级运动皮层神经元的放电活动对肌肉收缩力的控制作用 (自 Kandel 等, 1995)

A. 实验装置示意图: 实验者通过手柄操纵一个粒子加速器使神经元放电, 记录神经元放电活动, 以及肌肉收缩的肌电图。

B. 动物在实验过程中对肌肉收缩力的控制。图中显示了神经元的放电记录, 其中每一束曲线代表一个神经元的放电变化曲线, 其下方显示的一束曲线为肌肉收缩力。图中显示了肌肉收缩力与神经元放电率之间的关系。图中显示了肌肉收缩力与神经元放电率之间的关系。图中显示了肌肉收缩力与神经元放电率之间的关系。

A. 说明初级运动皮层神经元的活动可以为肌肉收缩的力量编码。

B. 初级运动皮层神经元的活动与肌肉收缩力量的变化速度有关, 即肌肉收缩时达到最大张力的变化速度越快, 它们的放电频率也就越高

(二) 初级运动皮层与运动方向的编码

请设计一个实验

证明初级运动皮层参与了运动方向的编码。

(二) 初级运动皮层与运动方向的编码

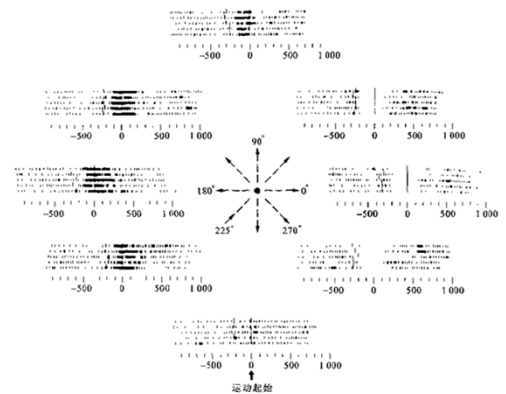


图 16-30 初级运动皮层神经元的放电活动与运动方向的关系(自 Kandel 等, 1995)

图中中央显示运动起始点和 8 个不同运动方向, 周围的 8 幅点显示图(center plot)为猴子将把手向 8 个不同方向移动时的神经放电记录, 点显示图中的每一个点代表一次神经元的放电, 每一行点则为一次实验的放电记录, 每幅图都显示了 5 次实验的结果, 所有放电记录都以运动的起始时刻(横坐标上的 0 mm 点)为参考点排列。

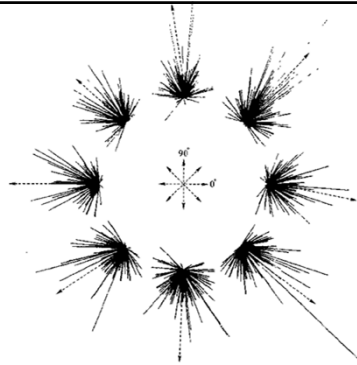


图 16-32 神经元的群体向量与运动方向之间的关系(自 Bear 等, 1996)

当猴子将把手向某一个特定的方向时, 初级运动皮层神经元都有不同程度的放电。图中每一根直线都表示记录神经元各自的方向向量, 一根直线的长度代表了一个神经元在猴子将把手向该方向移动时的放电频率, 而对一个运动方向来说, 所有神经元的方向向量合成而成的群体向量(虚线箭头)将指示运动的方向。

他们设想, 一个神经元对某一特定运动方向的作用能够用一个方向向量(direction vector)来表示, 该方向向量的长度则取决于神经元在猴子的手向这个方向运动时的放电频率(图 16-31A); 而一个神经元群对一个运动方向的作用, 则可以用这个神经元群的群体向量(population vector)来表示, 其数值等于该神经元群中各神经元方向向量的总和(图 16-31B)。计算结果表明, 虽然所记录的每一个神经元都有各自的优势方向, 但它们的群体向量方向却与运动目标的方向非常吻合(图 16-32)。这一发现充分说明, 随意运动的方向不是由一个神经元的单独活动所决定的, 而是由一大群神经元的活动来决定的。

二、辅助、前运动皮层与运动的准备过程

- 运动策略缺陷 (失用症)
- 在一个透明的塑料盒子内放上食物, 该塑料盒子的侧壁开有供猴子取食的洞, 在盒子的正面壁上却没有开这样的洞, 因此当实验者将放有食物的盒子暴露给猴子的时候, 猴子会将手绕到盒子的侧面, 从侧壁上的洞将手伸进盒子去抓取食物。
- 但是, 当猴子的前运动皮层和辅助运动皮层受损后, 猴子就不会这么做。而是将手以最短的运动路径直接伸向前去抓取食物, 就像是察觉不到有透明塑料拌板的存在, 结果将手一次次地撞击到面前的挡板上。

二、前运动皮层与运动的准备过程

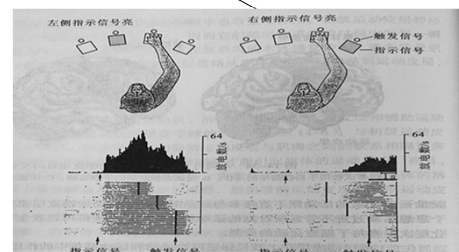


图 14-35 前运动皮层神经元与运动准备的关系(自 Kandel 等, 2000)

当猴子准备去按压某一个特定方向上的按钮时, 所记录的前运动皮层神经元放电, 但运动开始后神经元放电停止。上图: 实验设置示意图。中图和下图: 在下方的点显示图中, 每一个点代表一次放电, 每一行点是一次实验的记录。所有实验记录均以指示信号为参考点开始排列。每次实验的指示信号与触发信号之间的时间间隔由计算机随机给出。但点显示图是按触发信号出现的时间将实验记录归成 3 组, 以显示指示信号出现后神经元的放电随即增多, 并持续到动物对触发信号发生运动反应后才停止的现象。点显示图的上方为神经元放电频率直方图, 注意该神经元的放电具有方向特异性, 即当猴子根据指示信号的提示, 准备将右手从起始位置抬起去按左侧的按钮时其放电频率增高, 而猴打算向右侧运动时却没有放电。

大脑的三个运动皮层的作用

A、初级运动皮层与运动参数的编码

- 1、参与运动力量的编码
- 2、参与运动速度的编码,与肌肉收缩力量的变化速度有关。
- 3、参与运动方向的编码

C、前运动皮层在上肢目标定向性运动和运动准备中的作用

- 1、一些神经元则在指示信号出现而触发信号尚未出现的运动的准备时间内就开始了放电,因此这些神经元的活动显然是与运动的准备过程有关的
- 2、一些神经元的放电与视觉触发信号精确地相联系,它们的活动与运动的发起有关;

B、辅助运动皮层与运动的准备过程

- 1、仅用脑子去想,而不是实际地去完成刚才所做的复杂动作时,就只有辅助运动皮层的血流量有所增加了。
- 2、辅助运动皮层主要与运动计划这么一种思想活动过程有关。

三、小脑对运动的调节

- 小脑是皮层下的一个运动调节中枢,并不直接发起运动和指挥肌肉的活动。
- 即便是切除全部小脑也不妨碍随意运动的发起和执行。但运动却变得缓慢、笨拙和不协调。

三、小脑对运动的调节

(一)小脑的结构

脊髓小脑
皮层小脑
前庭小脑

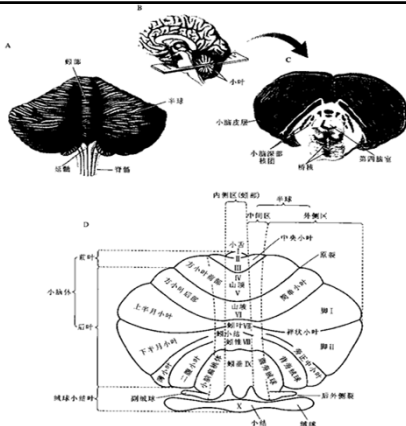


图 16-35 小脑的结构(A-C 自 Rose 等,1996)
A. 小脑的背观,显示小脑的蚓部和半球 B. 全脑内矢状切面显示小脑的位置 C. 小脑的横切面显示小脑皮层和小脑核团
D. 小脑的分区及其命名,左侧和右侧分别为人和猴,右侧小脑半球小叶结构的命名

(二)小脑的功能分区

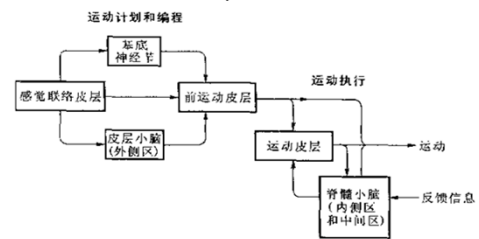


图16-40 小脑在随意运动的发起和执行中的作用(自 Kandel 等,1995)
皮层小脑被认为参与运动的计划和编程,而脊髓小脑则参与运动的执行;
基底神经节在运动计划和发起中起作用

前庭小脑: 躯体平衡和眼球运动

(三)小脑皮层的结构及其神经元活动的特征

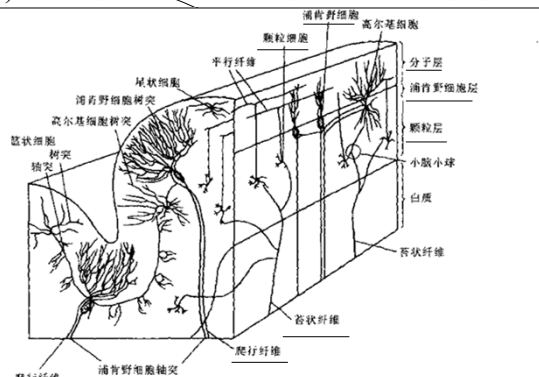


图 16-36 小脑皮层的组织结构和神经元间的相互关系(根据 Carpenter, 1985, 重绘, 有改动)
左侧为小脑的矢状切面, 右侧为横切面

苔状和爬行纤维部是使用兴奋性氨基酸的兴奋性传入纤维, 分别对颗粒细胞和浦肯野细胞发挥兴奋作用。

浦肯野细胞是一个抑制性神经元, 通过轴突终末释放的递质 GABA, 对它所支配的小脑核团神经元和前庭核神经元发挥强烈的抑制作用。

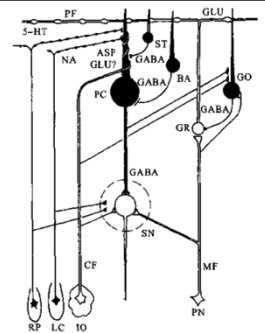
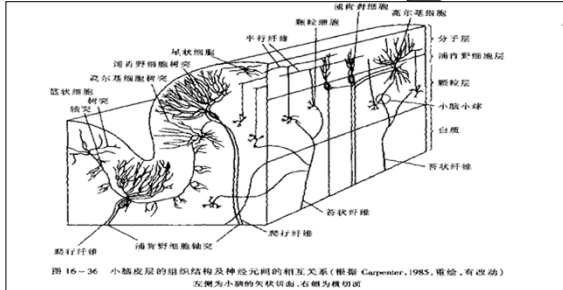


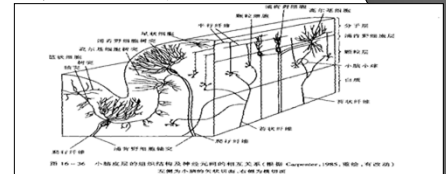
图 16-37 小脑的神经元环路及神经递质
(自 Ito, 1984, 根据 Emons 等, 1990, 改动)

ASP: 门冬氨酸; BA: 篮状细胞; CF: 爬行纤维; GABA: γ -氨基丁酸; Glu: 谷氨酸; GR: 颗粒细胞; HT: 5-羟色胺; IO: 下橄榄核; LC: 蓝斑核; MF: 莫氏纤维; NA: 去甲肾上腺素; PC: 浦肯野细胞; PF: 平行纤维; PN: 发出苔状纤维的小脑前核神经元; RP: 中间核; SN: 小脑深核或前庭核; ST: 星状细胞。抑制性神经元为黑色, 兴奋性神经元为白色。除了苔状纤维和爬行纤维之外, 本图还显示了来自蓝斑核和中缝核的去甲肾上腺素能和 5-羟色胺能传入纤维

- **苔状纤维**是小脑的主要传入系统，它们起源于中枢神经系统的许多部位，如脊髓、前庭核和脑干中的一些核团。
- 苔状纤维---颗粒细胞---平行纤维---浦肯野细胞的扇状树突丛。



- 一根苔状纤维可以与400-600个颗粒细胞接触，每根平行纤维又可联系250-750个浦肯野细胞。共100 000—450 000个浦肯野细胞。
- 而对每个浦肯野细胞来说，则可接受大约200 000根平行纤维的输入。
- 结果：一根苔状纤维的传入可以影响一片范围相当大的小脑皮层的活动，而要引起一个浦肯野细胞的兴奋则需要相当多的平行纤维传入，通过时间和空间总和作用造成一个足够大的EPSP才行。



三、小脑对运动的调节

- 小脑的传入联系主要来自于前庭、脊髓和大脑皮层等处。小脑的传出纤维既不直接支配肌肉，也不到达脊髓，而是到达大脑皮层运动区和脑干的运动核团。通过影响这些脑区神经元的活动而间接地调节运动。

四、基底神经节的功能

与小脑一样没有直接到脊髓的传出神经，也是间接的控制运动

基底神经节——尾状核、壳核、苍白球、丘脑底核、黑质和红核组成
纹状体——尾状核、壳核、苍白球
苍白球——旧纹状体
尾状核和壳核——新纹状体

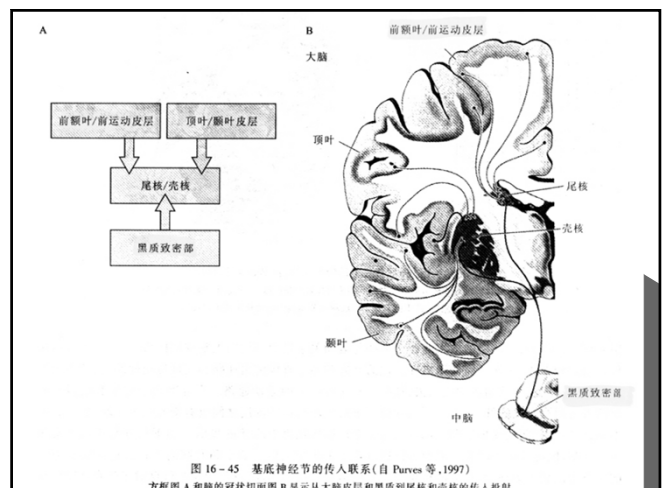
基底神经节

作用：

稳定随意运动、控制肌紧张、处理本体感觉传入信息

传入联系：

几乎所有到达基底神经节的传入联系都终止于新纹状体，传入主要来自于基底神经节之外的大脑皮层和基底神经节内部的黑质。



基底神经节

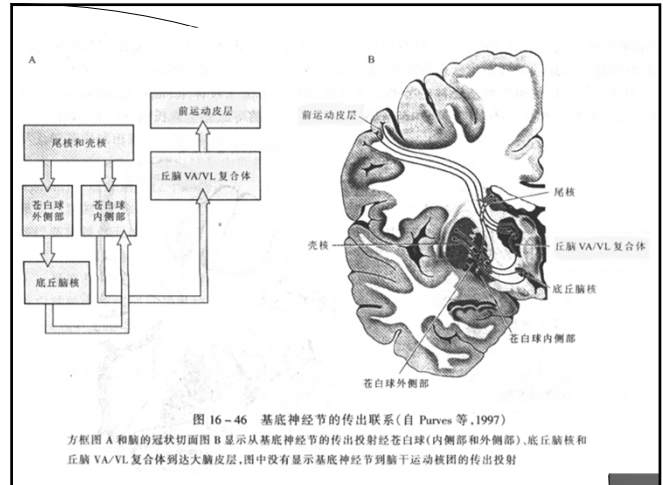
基底神经节的传出联系：

- 通过丘脑VA/VL（腹前核和腹外侧核）复合体到达初级运动皮层辅助运动皮层和前运动皮层的投射。

直接传出通路

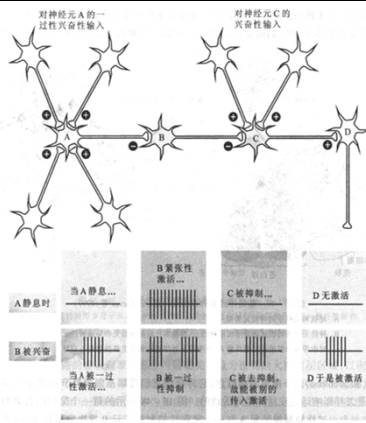
间接传出通路

- 到达脑干运动核团的投射，这些脑干运动核团是腹内侧下行系统的起源核团。



去抑制

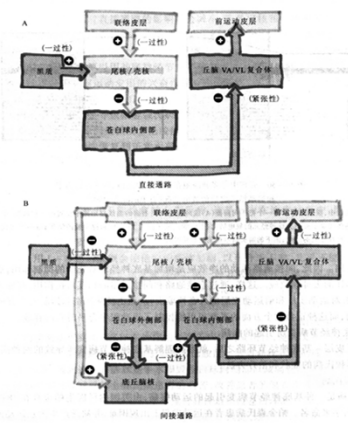
一个一过性的抑制性神经元A与一个紧张性抑制性神经元B发生突触联系, B又与一个紧张性兴奋性神经元C发生突触联系。因此, 当神经元A处于静息状态时, 神经元B将出现紧张性的发放, 并对神经元C呈现出强烈的抑制作用。但是, 如果神经元A被其他兴奋性神经元的一过性传入所兴奋, 它将对神经元B产生一过性的抑制, 从而打断神经元B对神经元C的紧张性抑制作用, 即神经元A的活动可以去除神经元B对神经元C的抑制作用, 从而使别的兴奋性输入能够对神经元C发挥兴奋作用, 引起C的发放。



直接通路：一过性抑制性神经元从尾核和壳核投射到苍白球内侧部的紧张性抑制性神经元上, 后者再投射到丘脑的VA/VL复合体。

大脑皮层到壳核的兴奋性输入使壳核抑制苍白球内侧部的神经元, 这恰恰消除了苍白球对丘脑VA/VL的紧张性抑制作用, 使丘脑VA/VL神经元兴奋起来, 最终使得丘脑VA/VL到达前运动皮层是一过性的兴奋输入。

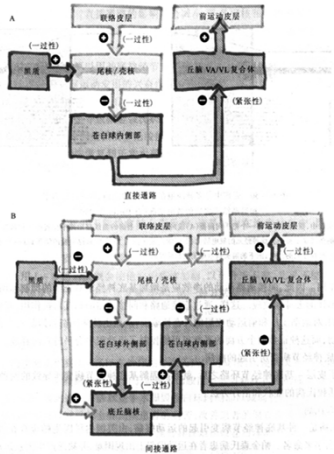
黑质多巴胺能纤维的兴奋性效应由壳核神经元上的兴奋性多巴胺D1型受体介导的



间接通路：一过性抑制

神经元从尾核和壳核投射到苍白球外侧部紧张性抑制性神经元上, 后者在投射到底丘脑核, 除此之外, 底丘脑核也接受来自于大脑联络皮层强烈的兴奋性输入。间接通路的作用可部分抵消直接通路对丘脑和大脑皮层的兴奋作用。

注意：黑质多巴胺能纤维对间接通路的输入是抑制性的, 因为壳核中投射到苍白球外侧部的神经元上存在的是抑制性多巴胺D2受体。



基底神经节病变引起的疾病

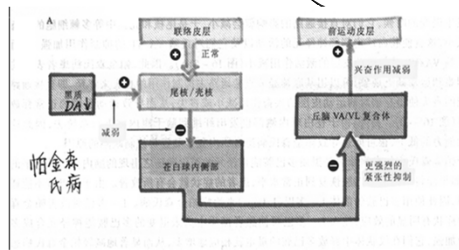
1. 帕金森病

1875年英国医生帕金森首先描述帕金森患者在运动发起上出现困难, 并缺乏随意运动的能力, 肌紧张过强。

症状: 行动迟缓, 静止性震颤(与小脑意向性震颤不同) 姿势运动受到损害。

帕金森病原因

投射到纹状体的黑质多巴胺能神经元的退变造成。



帕金森病患者黑质的兴奋性输入减弱，使得尾核和壳核对苍白球内侧部的一过性抑制性输入也减弱，这一变化将导致后者对丘脑的紧张性抑制作用持续加强，于是丘脑对皮层的兴奋性作用被减弱。

帕金森病治疗方法

1. 补充多巴胺的前体L-多巴。
不足：不治本，对其他多巴胺系统有副作用。
2. 通过手术向患者的尾核和壳核植入胎儿的黑质组织。
3. 手术损毁苍白球内侧部以减弱苍白球对丘脑的抑制作用。

基底神经节病变引起的疾病

2. 亨廷顿病

运动过多，肌紧张过弱。

症状：不自主的上肢和头部舞蹈样动作。

亨廷顿病是一种遗传性疾病，多发于青壮年，由4号染色体短臂上的一个变异基因引起。患者的壳核首先出现退行性病变，并且是投射到苍白球外侧部的抑制性细胞特异性的退变，直到完全消失。

亨廷顿病原因

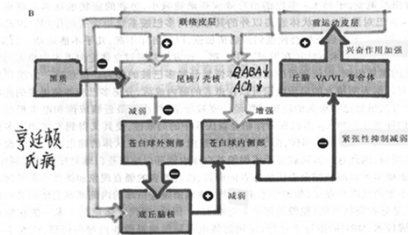


图 16-51 帕金森氏运动减少和亨廷顿氏运动过多现象的细胞生理学机制(自 Purves 等, 1997)

尾核和壳核内胆碱能和GABA能神经元功能减退，由尾核和壳核到苍白球外侧部的抑制作用减弱，导致苍白球外侧部到底丘脑的紧张性抑制作用被加强，这使得底丘脑对抗直接通路作用的效力降低，于是丘脑对皮层的兴奋作用加强，导致过多的不合时宜的运动。