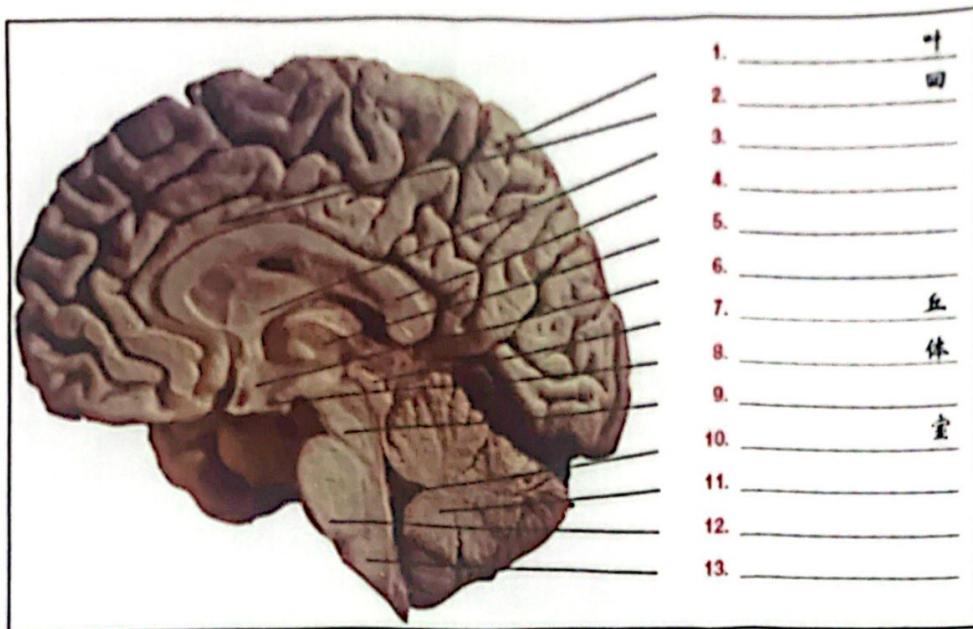


2020.12.21-第2次课程知识点总结



1.顶叶 2.扣带回 3.穹窿 4.胼胝体 5.丘脑 6.下丘脑 7.上丘 8.乳头体 9.被盖 10.第四脑室 11.小脑 12.桥脑 13.延髓/末脑

Nissl 在 1892 年创立了尼氏染色法：一种碱性染料可以染所有神经元的核与核周的斑块物质，也即尼氏小体。尼氏小体又叫嗜染质，分布在胞质和树突内。尼氏小体是由许多平行排列的粗面内质网及分布于其间的游离核糖体组成。胞内的蛋白质合成主要在尼氏小体进行。尼氏小体数量的多少直接代表神经元中蛋白质合成的旺盛程度。

1873 年，意大利 Camillo Golgi 发明了高尔基染色 (Golgi stain) 法，又叫黑色反应技术，硝酸银以不同的方式对神经组织的各个部位进行染色，使科学家们能够对神经元的结构进行染色和观察。在高尔基的黑色反应之前，其他神经元染色技术不能使科学家清楚和完整地观察整个神经元而不损害组织。通过让科学家研究单个神经元和神经组织，高尔基的黑色反应使研究人员能够更好地研究神经系统及其发展过程。

网状理论认为整个神经系统是一个连续的细胞网络，细胞之间没有间隙或突触。也就是说，大脑是细胞理论的例外。

Santiago Ramón y Cajal 支持神经元学说，认为神经系统是由独立的、不连续的、个别的细胞组成的。也就是说，神经元的突起并不是连通的，它们通过接触而非连通传递信息。

20 世纪 50 年代电子显微镜的发明最终一锤定音，证明神经元学说是正确的！

神经系统中存在大量的胶质细胞，其数量是神经元的 10~50 倍。

中枢神经系统主要有小胶质细胞 (microglia)、星形胶质细胞和少突胶质细胞。

外周神经系统主要有 Schwann 细胞 (许旺氏细胞/施旺细胞)。

少突胶质细胞和 Schwann 细胞都具有形成髓鞘的功能。

胶质细胞不仅对神经元起支持、营养和保护的作用，而且还参与了神经元间的信息传递。

星形胶质细胞：哺乳动物脑内分布最广泛的一类细胞，也是胶质细胞中体积最大的一种。功能：神经递质代谢/钾离子缓冲/营养和保护作用/参与形成血脑屏障/参与跨突触的信号传递过程。

小胶质细胞：中枢神经系统中最小的一种胶质细胞，约占全部胶质细胞的 5%。在脑损伤过程中可以发生逆分化成为其它类型的神经胶质细胞。胞体小，形状细长或椭圆。从胞体发出两个或数个突起，分支不多。吞噬、清除、免疫细胞。

少突胶质细胞：主要功能是在中枢神经系统中包绕轴突、形成绝缘的髓鞘结构、协助生物电信号的跳跃式高效传递并维持和保护神经元的正常功能。异常不仅会导致中枢神经系统脱髓鞘病变，还会引起神经元损伤或精神类疾病，甚至可以引发脑肿瘤。

通俗地说，神经递质就是使突触前的信息能顺利越过突触间隙传递到突触后细胞的化学物质。由于神经元是以生物电的形式来编码刺激信息的，所以神经递质实际上是一种信号转化分子，它把突触前的电信号转化为突触间隙的化学信号，再转化为突触后神经元的电信号。目前已知的神经递质超过 100 种。

近年来研究发现一些脂溶性的气体分子，如一氧化氮(NO)、一氧化碳(CO)也可以在神经元之间传递信息。由于它们可自由通透细胞膜的脂质双分子层，所以无需与细胞膜上受体结合即可以弥散作用于邻近的细胞。胶质细胞释放的 ATP、D-Ser(丝氨酸) 也可以作为神经递质！

已发现的神经递质超过 100 种，它们可以分为两大类：小分子神经递质和大分子神经多肽。小分子经典递质除了最早发现的乙酰胆碱(ACh)外，还有生物活性胺类递质和氨基酸类递质。生物活性胺类递质由于分子中都带有胺基而得名，主要有儿茶酚胺类递质(多巴胺、去甲肾上腺素、肾上腺素)和 5-羟色胺；组胺虽然在化学结构上属于咪唑基团，但按照习惯也把它归为胺类递质。氨基酸类递质都是单个氨基酸分子，如谷氨酸、甘氨酸、γ 氨基丁酸(GABA)。前两者是构建蛋白质的基本单位，广泛分布在所有细胞中；GABA 为神经元所特有。除了这些已经得到确认的小分子递质外，还有像天冬氨酸、ATP 等小分子也发现具有类似于神经递质的特性。

神经递质分子一般分成 2 大类，小分子和大分子神经递质（神经肽）。

小分子神经递质基本都是在轴突终扣内的细胞质合成，并由高尔基体包装成突触囊泡。

大分子神经递质：在胞体合成，沿着微管运输到终扣（每天大概 400mm 速度）。

当神经元受到刺激产生的动作电位传递到突触前膜末梢时，活性区部位密集的钙离子通道随即打开，钙离子从胞外进入胞内，引发了神经递质囊泡与突触前膜融合释放神经递质的过程。大、小分子递质释放概率是不一样的。小分子递质的释放要比大分子多肽类递质更迅速。运动神经元末梢释放乙酰胆碱只需几毫秒，而下丘脑的神经内分泌细胞则需要连续几秒钟的动作电位刺激才能分泌多肽类递质。

如果不加干涉，神经递质分子会一直在突触保持活性，并因此堵塞神经元用于通讯的通道。但是，主要有两种机制能够终止神经递质效应并防止上述堵塞的发生。这两种机制分别是转运体的重摄取(reuptake)和酶促降解(enzymatic degradation)。两种灭活机制中重摄取更为普遍。大部分神经递质一旦释放，就立刻通过转运体机制将其收回突触前终扣内。

去甲肾上腺素既可以进行重摄取，又可以被酶促降解。乙酰胆碱(ACh)是为数不多的以酶促降解为主要突触灭活机制的神经递质，能被乙酰胆碱酯酶分解。

某些神经元末梢可以释放一种以上的神经递质，有些含有多种肽类递质，有些含有两种以上

的小分子递质,还有些是肽类递质与小分子递质共存。当多种神经递质共存于同一个神经末梢时,这些递质称为共存递质。共存递质通常都独立包装在各自的囊泡里(也有少数共存递质包装在同一个囊泡里),所以它们的释放概率并不相同。低频刺激下通常只有小分子递质释放;而在高频刺激下大分子多肽类递质也会被释放。

共存递质释放概率的差异主要是由神经递质囊泡和突触前膜上的钙离子通道之间的相对距离不同造成的。突触前膜上钙离子通道密集的区域称为活性区(*active zone*),是神经递质释放的主要部位。

神经递质一旦释放就会和突触后膜上的受体结合而产生信号。每个受体都是对特定神经递质存在结合位点的蛋白质。能够与其他分子结合在一起的分子称为配体(*ligand*)。神经递质只能影响含有相应受体的细胞。特定神经递质能够结合的所有不同类型的受体被称为这个神经递质的受体亚型(*receptor subtype*)。

神经递质受体又可以分为 2 种: 1. 离子型受体 2. 代谢型受体

乙酰胆碱(*acetylcholine, ACh*)是位于神经肌肉接头(*NMJ*)处的神经递质,因此所有的脊髓和脑干的运动神经元都合成 ACh。同时它也分布在中枢神经系统,但功能并不是特别明确。ACh 的合成需要一种特异性的酶—胆碱乙酰转移酶(*CAT*)。每个囊泡中大约存有 10000 个 ACh 分子。*CAT* 是胆碱能神经元所特有的,故也是该神经元的特异性标志物。胆碱的量直接决定了最终合成的 ACh 的量,故转运体主动运输胆碱的过程被称为 ACh 合成的限速步骤。有些疾病是由于胆碱能突触传递减弱所致,可以通过饮食补充胆碱来提高 ACh 的量。

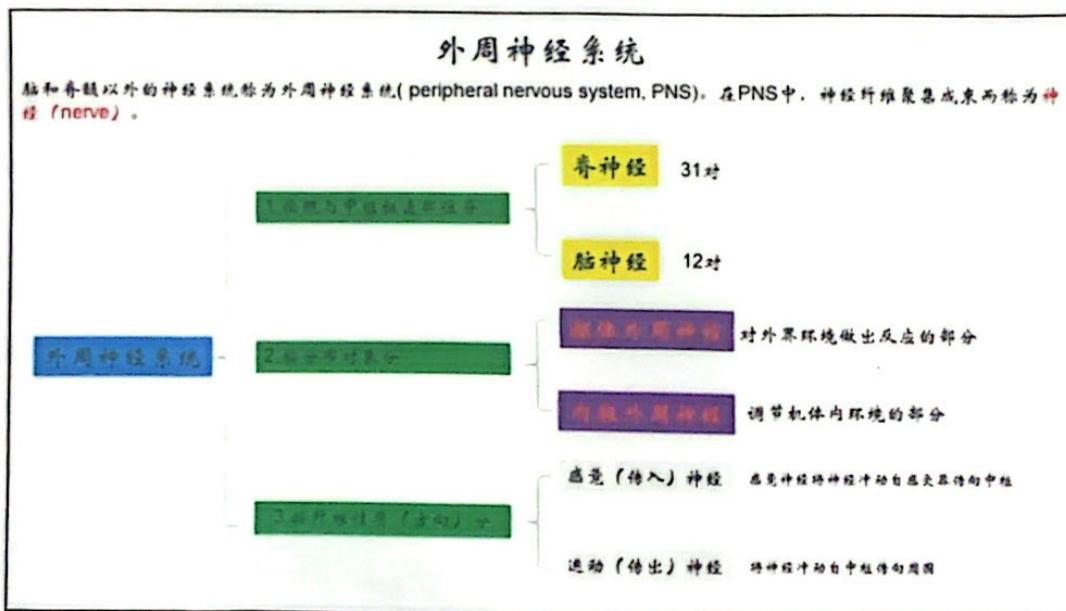
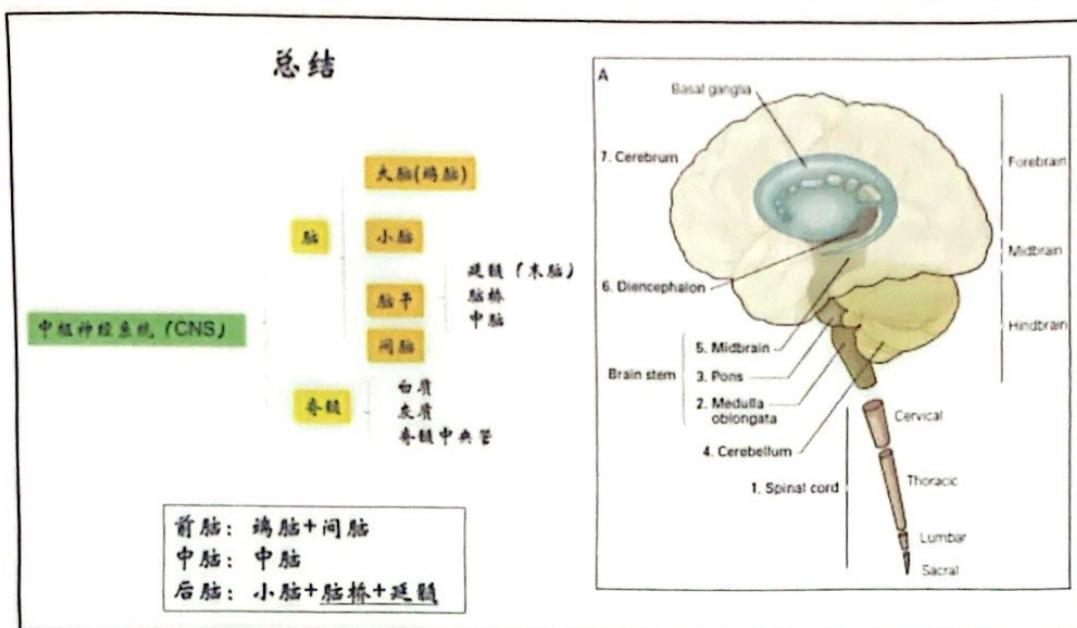
谷氨酸(*glutamate*)是脑内非常重要的神经递质,几乎所有兴奋性的中枢神经元都是谷氨酸能的,估计脑内约有一半突触传递都采用这种递质。当神经系统受损时,大量的谷氨酸释放到细胞外液中,对神经元产生毒性作用,称为谷氨酸的兴奋性神经毒性。谷氨酸不能透过血脑屏障,因此必须在神经元内自行合成。它最丰富的前体物质是由胶质细胞分泌的谷氨酰胺。

脑和脊髓中抑制性神经递质主要是 γ -氨基丁酸(*GABA*)和甘氨酸(*glycine*)。现在已知脑内有 $1/3$ 的突触都是 GABA 能的。和谷氨酸不同的是,GABA 不是组成蛋白质的 20 种氨基酸之一,而是神经元所特有的。*GABA* 主要分布在神经环路的中间神经元内,但小脑的浦肯野细胞的投射纤维也利用 GABA 作为神经递质。合成 GABA 的前体是葡萄糖,它通过三羧酸循环生成谷氨酸,再经过谷氨酸脱羧酶(*GAD*)的作用生成 GABA。*GAD* 也是 GABA 能神经元的特异性标志物,它发挥作用需要磷酸吡哆醛作为辅酶。磷酸吡哆醛是维生素 B6 的主要成分,所以维生素 B6 缺乏会导致脑内 GABA 的合成量不足。如果婴儿食品中缺乏维生素 B6,则脑内 GABA 能神经元发育不全,不能对整体神经环路起到有效的负性调控,导致局部神经元过度放电引起癫痫,患儿有死于致死性癫痫的危险。

儿茶酚胺类(Catecholamines) 神经递质含以下 3 种: 多巴胺+肾上腺素+去甲肾上腺素。由于这 3 者都含有儿茶酚基团(邻苯二酚),故称为儿茶酚胺类神经递质。所有儿茶酚胺类递质的共同前体物质都是酪氨酸,它在酪氨酸羟化酶(*tyrosine hydroxylase, TH*)的作用下形成中间产物-多巴,这一步骤是儿茶酚胺类递质合成的限速步骤。

脑内的多巴胺主要是由中脑黑质和中脑腹侧被盖区(*VTA*)合成,但最主要还是分布在接受黑质射的纹状体,起协调运动的功能。如果黑质的多巴胺能神经元变性坏死,则会导致运动协调失常的帕金森病。虽然多巴胺不能透过血脑屏障,但它的前体物质—左旋多巴却可以透过,因此临幊上常联合应用左旋多巴与多巴脱羧酶抑制剂(确保左旋多巴不至于过早地在进入血

投射到神经节,然后经过突触传递到下一个神经元,继而投射到内脏器官(如心、胃、肝等)。



内脏外周神经系统又称为自主神经系统 (autonomic nervous system) 或植物性神经系统 (vegetative nervous system) , 由支配内脏、心血管、平滑肌和腺体的神经元组成。内脏外周神经系统/自主神经系统/植物性神经系统是外周神经系统中调节机体内环境的部分, 包括携带来自体内不同器官感觉信号并传入中枢神经系统的传入神经, 以及携带来自中枢神经系统运动信号并传输到体内器官的传出神经。自主神经系统包括两类传出神经: 交感神经和副交感神经。

所有的交感神经和副交感神经都是两级神经反射: 由中枢神经系统直接投射到神经节构成了反射弧的前半部分, 然后在神经节通过突触将兴奋传递到下一个神经元(第二级神经元), 由第二级神经元构成反射弧余下的部分。

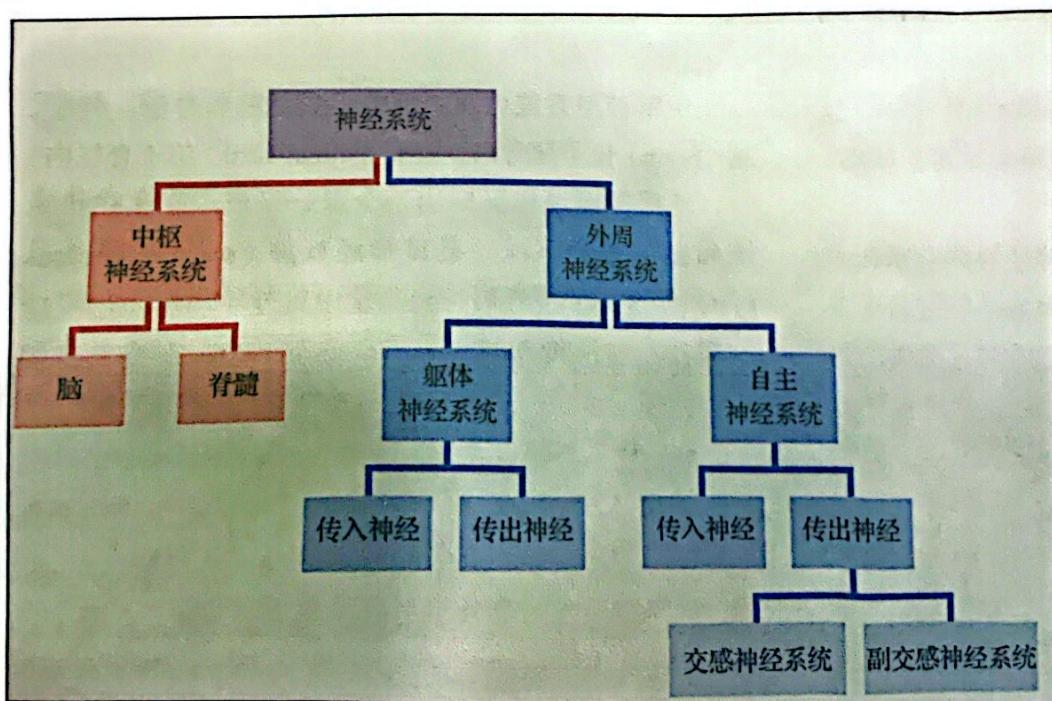
交感神经和副交感神经的区别在于更换神经元的神经节与靶器官之间的距离, 交感神经的神

经节与靶器官之间的距离通常较长,而副交感神经的神经节通常在靶器官附近,二级神经元很短。

外周神经系统的大部分神经是由脊髓投射出去的,但有 12 对神经例外,即 12 对脑神经 (cranial nerve) 是从脑投射出去的。脑神经中包括单纯的感觉神经,如嗅神经(I)、视神经(II)、滑车神经(IV)是最细的一对,仅含有躯体运动纤维,但大多数神经是混合神经,即同时包括感觉神经纤维和运动神经纤维。最长的脑神经是迷走神经(X),也属于混合神经,其感觉神经始于肠道,运动神经止于肠道。

脑神经的自主运动纤维属于副交感神经。

I 嗅 II 视 III 动眼,
IV 滑 V 叉 VI 外展,
VII 面 VIII 听 IX 舌咽,
迷、副、舌下顺序连。



脑脊液:脉络丛产生,充盈蛛网膜下腔、脊髓中央管和脑室。脑脊液是充满脑室系统、蛛网膜下腔和脊髓中央管内的无色透明液体。对中枢神经系统起缓冲、保护、运输代谢产物和调节颅内压等作用。它处于不断产生、循环和回流的平衡状态中。脑脊液流损的病人会有严重的头痛,摇头也会出刺痛。脑脊液累积可能会引起脑积水,治疗需要抽出过多脑脊液、移除阻塞物。连接第三脑室和第四脑室之间的中脑导水管若发生肿瘤则会阻碍脑脊液运输,引发脑积水。

血脑屏障是血液与脑组织间的一种特殊屏障，由毛细血管的内皮、基膜和星形胶质细胞的血管周足等构成。血脑屏障并非阻挡了所有大分子物质的通过，维持正常脑功能的大分子物质（例如 D-葡萄糖）是可以通过主动运输穿透血管壁的。同样，脑中某些部位的血管壁允许特定的大分子物质穿透。中枢神经系统的许多功能异常都与血脑屏障损伤有关，血脑屏障的损伤往往会加剧中枢神经系统的异常。

虽然脑中的神经元有 1000 多种类型，数量约 860 亿，但它们有基本相同的形态。一个典型的神经元由三部分组成：胞体(soma)、轴突 (axon)和树突 (dendrite)。轴突和树突又叫突起 (neurite)。

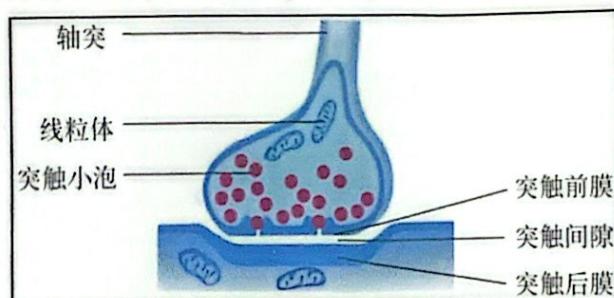
轴突是神经元的信息传出部位，树突则是神经元的信息接收部位。树突和胞体都能接受其他神经元突触传递的信息。胞体(soma)是神经元的代谢和营养中心。

在树突分支上常见许多棘状的小突起，称为树突棘(dendritic spine)。树突和树突棘使神经元接受信息的面积大为扩大。

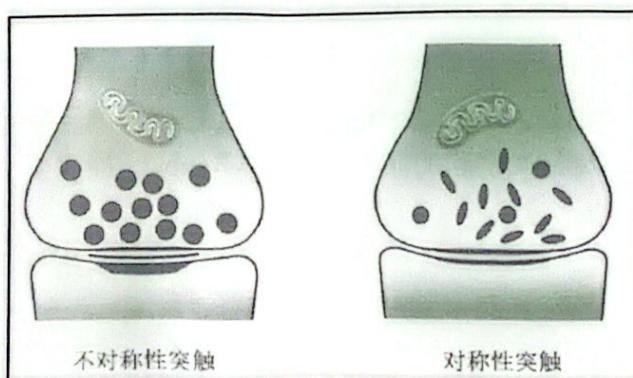
轴突终末与其他神经元或效应细胞之间进行信息交流的位点称为突触(synapse)。

突触由突触前膜、神经元之间的突触间隙(synaptic cleft)和突触后膜三部分组成。

突触可以分为两大类：化学突触(chemical synapse)与电突触(electrical synapse)。



一般根据突触后膜胞质面致密物厚度的差异，可将突触分为不对称性突触和对称性突触。一般认为：兴奋性突触是不对称性突触；抑制性突触是对称性突触。



电突触常见于低等动物如无脊椎动物、鱼类和两栖类的神经系统中，电突触的本质是缝隙连接(gap Junction)。

神经元分类：根据轴突长度进行分类

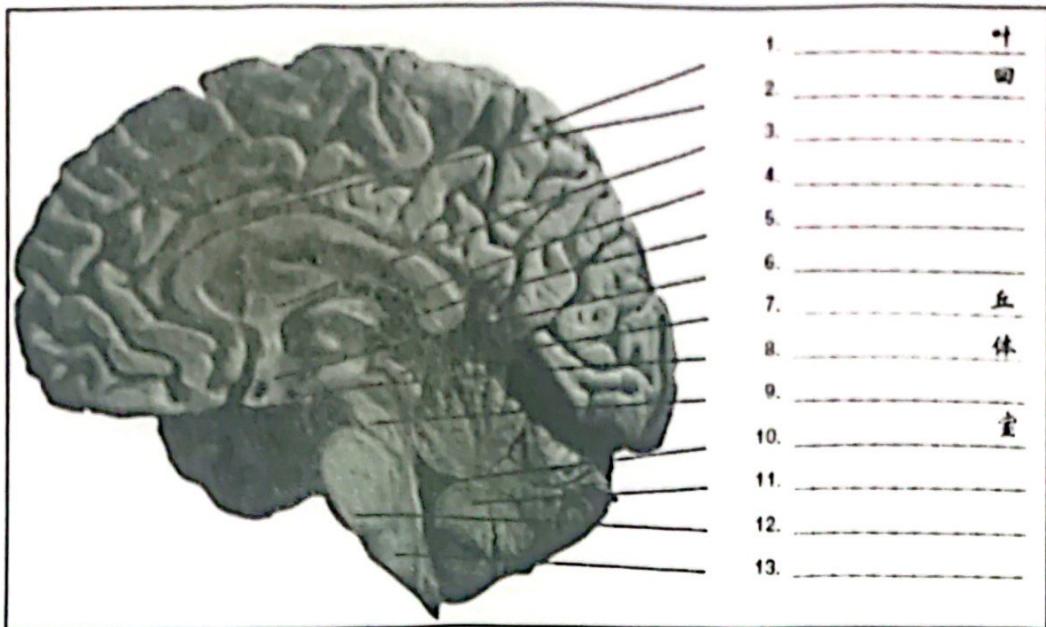
a. 高尔基 I 型神经元(Golgi type I neuron) 高尔基 I 型神经元又称投射神经元，有着很长的轴突，可以从一个脑区投射到另外一个脑区。大脑皮层的锥体细胞有着很长的轴突，可以从大脑皮层延伸到大脑白质，因此属于高尔基 I 型神经元。

b. 高尔基 II 型神经元(Golgi type II neuron) 高尔基 II 型神经元又称局部环路神经元，轴突较

短,只延伸到胞体周围,可以相互作用形成局部神经环路。大脑皮层有一种叫做星形细胞(stellate cell)的神经元,其轴突很短,不会从皮层中投射出去,属于高尔基II型神经元。

早期研究认为每一个神经元只分泌一种神经递质,所以根据神经递质的不同将神经元分为:GABA能神经元、谷氨酸能神经元、胆碱能神经元、肾上腺素能神经元、多巴胺能神经元和肽能神经元等。后来发现在1个神经元中可以有多种神经递质共存,如各种神经肽通常与其他神经递质共存于同一突触内,但由于此种分类方法应用广泛,得以保留。

2020.12.21-第2次课程 知识点总结



- 1.顶叶 2.扣带回 3.穹窿 4.胼胝体 5.丘脑 6.下丘脑 7.上丘 8.乳头体 9.被盖 10.第四脑室
11.小脑 12.桥脑 13.延髓/末脑

Nissl 在 1892 年创立了尼氏染色法：一种碱性染料可以染所有神经元的核与核周的斑块物质，也即尼氏小体。尼氏小体又叫嗜染质，分布在胞质和树突内。尼氏小体是由许多平行排列的粗面内质网及分布于其间的游离核糖体组成。胞内的蛋白质合成主要在尼氏小体进行。尼氏小体数量的多少直接代表神经元中蛋白质合成的旺盛程度。

1873 年，意大利 Camillo Golgi 发明了高尔基染色 (Golgi stain) 法，又叫黑色反应技术，硝酸银以不同的方式对神经组织的各个部位进行染色，使科学家们能够对神经元的结构进行染色和观察。在高尔基的黑色反应之前，其他神经元染色技术不能使科学家清楚和完整地观察整个神经元而不损害组织。通过让科学家研究单个神经元和神经组织，高尔基的黑色反应使研究人员能够更好地研究神经系统及其发展过程。

网状理论认为整个神经系统是一个连续的细胞网络，细胞之间没有间隙或突触。也就是说，大脑是细胞理论的例外。

Santiago Ramón y Cajal 支持神经元学说，认为神经系统是由独立的、不连续的、个别的细胞组成的。也就是说，神经元的突起并不是连通的，它们通过接触而非连通传递信息。

20 世纪 50 年代电子显微镜的发明最终一锤定音，证明神经元学说是正确的！

神经系统中存在大量的胶质细胞，其数量是神经元的 10~50 倍。

中枢神经系统主要有小胶质细胞 (microglia)、星形胶质细胞和少突胶质细胞。

外周神经系统主要有 Schwann 细胞 (许旺氏细胞/施旺细胞)。

少突胶质细胞和 Schwann 细胞都具有形成髓鞘的功能。

胶质细胞不仅对神经元起支持、营养和保护的作用，而且还参与了神经元间的信息传递。

大脑：大脑是人脑中最大的一部分，分为两个半球。功能上，大脑右半球接受左侧躯体的感觉并控制其运动；大脑左半球则控制右侧躯体的感觉和运动。

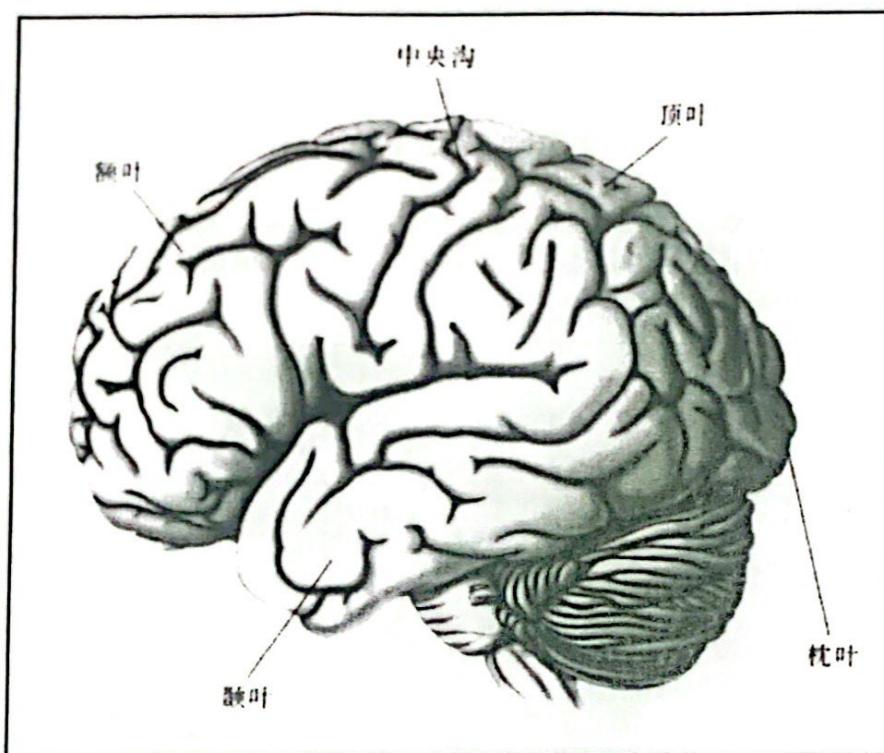
大脑主要的沟、裂、回 (1) 大脑纵裂(半球间裂) (2) 外侧裂(或外侧沟) (3) 中央沟 (4) 顶枕沟 (5) 中央前回 (6) 中央后回 (7) 大脑横裂

(1) 额叶：外侧沟上方和中央沟以前的部分。推理、决策、负责计划、抑制冲动、执行随意运动等。

(2) 颞叶：外侧沟以下的部分。躯体感觉区位于顶叶内，负责处理身体的触觉信息，负责整合不同类型的感觉信息，产生空间意识。

(3) 顶叶：外侧沟上方，中央沟后方，枕叶以前的部分。外侧含有专门负责语言理解和听觉的区域，内侧的海马是记忆形成的关键，以及空间导航。

(4) 枕叶：顶枕沟以后的部分。负责处理和解读视觉信息。



脑叶并不是功能单位！在额叶、顶叶和颞叶中最大的脑回分别是中央前回、中央后回、颞上回。

岛叶 (insula)：也叫脑岛，位于大脑外侧沟的深部。岛叶略呈三角形，周围有环状的沟环绕，上面有几个沟把它分成几个长短不等的回。

间脑居中脑与端脑之间，连接大脑半球和中脑。包括背侧丘脑(丘脑)、后丘脑、上丘脑、底丘脑和下丘脑等部分。丘脑 (thalamus) 呈椭圆形，位于间脑的背侧部，故又叫背侧丘脑。每侧丘脑后部有 2 个小隆丘，即内侧膝状体 (听觉中继站) 和外侧膝状体 (LGN，视觉中继站)。丘脑参与内脏活动、近期记忆、情绪、意识、痛觉感知、视觉、听觉等。在感觉的形成中起重要作用。丘脑的下方是下丘脑 (hypothalamus)，又称丘脑下部，调节神经内分泌、自主神经 (交感和副交感活动)、体温、摄食行为、昼夜节律、情绪活动、性行为等。下丘

脑可通过调节其腹侧悬挂的垂体释放的激素来实现调节功能。

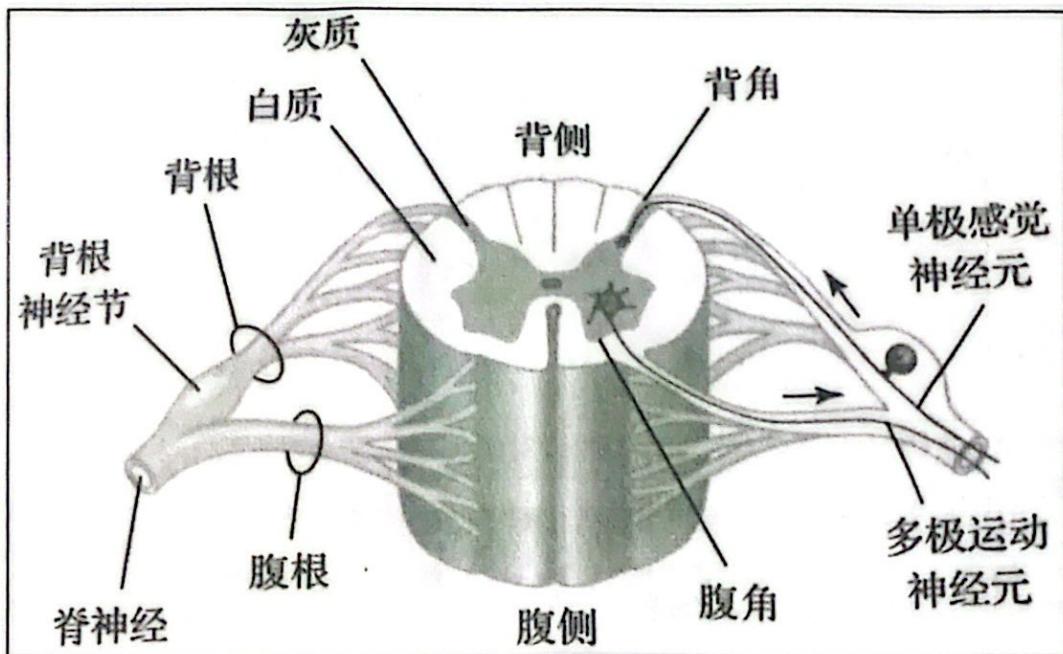
中脑 (mesencephalon, midbrain) 主要由顶盖(tectum/roof)和被盖(tegmentum, 中脑主要部分)组成, 中脑含有的重要区域: 中脑水管周围灰质、黑质、红核。中脑的大部分都由中脑网状结构占据, 它是脑桥和延髓网状结构的向前延续。网状结构是脑干中一系列运动和感觉核团的集合, 参与唤醒、呼吸、心血管调节、四肢肌肉反射活动的调节以及疼痛的调节。 脑桥: 众多神经束以及部分网状结构。

小脑: 小脑分为 2 个半球和小脑蚓部。重要的运动控制中心, 维持身体平衡、调节肌张力以及协调随意运动。小脑接受大量的从脊髓和脑桥处传入的轴突。脊髓的传入提供有关躯体在空间位置的信息。脑桥则将大脑皮层来的信息转送到小脑, 说明想做的动作目标。小脑比较这些消息并计算出达到运动目的所需的肌肉收缩顺序。小脑运动支配: 左侧小脑与左侧躯体的运动相关, 右侧小脑与右侧躯体的运动相关。

延髓/末脑 (encephalon), 脑部最后的分区, 主要由神经束组成, 这些神经束可以携带其他脑区与身体之间的信号。延髓中含有网状结构的一部分。

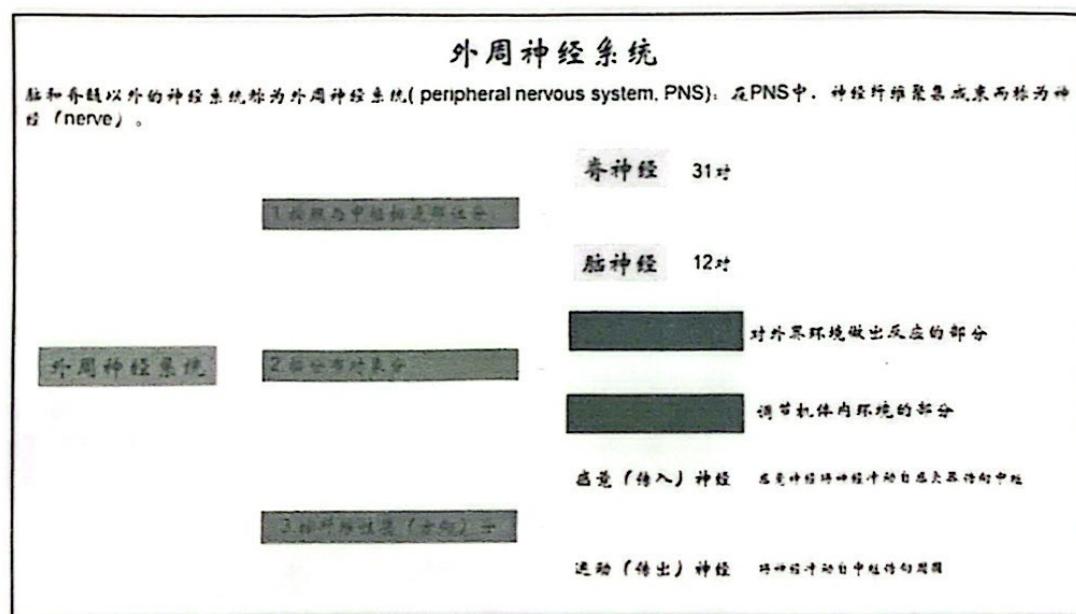
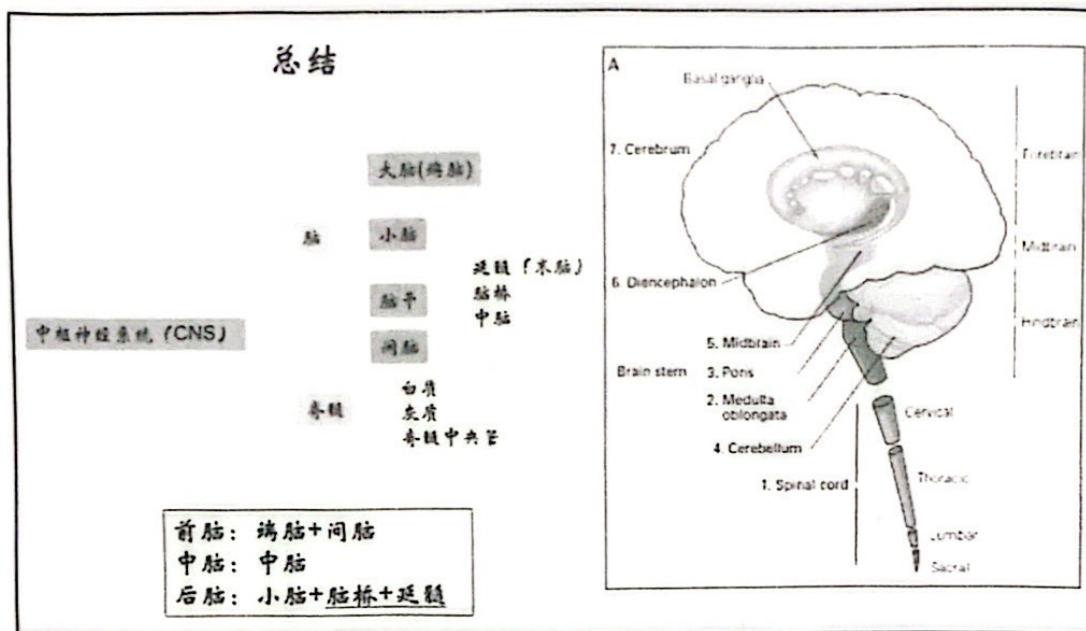
脑干损伤对生命的威胁是极其严重的, 部分原因是脑干很小, 因此很小的损伤就会殃及到很多组织; 另一个原因是脑干核团控制呼吸乃至意识水平如睡眠和觉醒。因此脑干的损伤大多是致命的, 而大脑皮层的损伤后果则视损伤区域和程度而定, 相对来说, 影响要小一些。

脊髓是中枢神经的低级部分, 起源于胚胎时期神经管的末端, 原始神经管的管腔形成脊髓中央管。 位置: 位于椎管内, 上端与延髓相连。 外形: 呈前、后稍扁的圆柱形, 全长粗细不等, 有两个梭形膨大, 即颈膨大和腰骶膨大。



成对的脊神经(spinal nerve) (脊神经属于外周神经系统) 与脊髓相连, 左右各有一根, 分别与 31 节不同的脊髓相连。62 根脊神经在靠近脊髓的位置分开, 其轴突通过腹根(ventral root) 或背根(dorsal root) 神经两根中的一根与脊髓相连。无论是自主神经还是非自主神经, 所有的背根神经轴突都是感觉(传入)单极神经元, 其胞体在脊髓外部聚集成背根神经节(dorsal root ganglion), 这些神经的突触终端大多在灰质背角。与此相反, 腹根神经元是运动(传出)多级神经元, 其胞体在腹角。属于躯体神经系统的部分投射到骨骼肌; 属于自主神经系统的部分

投射到神经节,然后经过突触传递到下一个神经元,继而投射到内脏器官(如心、胃、肝等)。



内脏外周神经系统又称为自主神经系统 (autonomic nervous system) 或植物性神经系统 (vegetative nervous system), 由支配内脏、心血管、平滑肌和腺体的神经元组成。内脏外周神经系统/自主神经系统/植物性神经系统是外周神经系统中调节机体内环境的部分, 包括携带来自体内不同器官感觉信号并传入中枢神经系统的传入神经, 以及携带来自中枢神经系统运动信号并传输到体内器官的传出神经。自主神经系统包括两类传出神经: 交感神经和副交感神经。

所有的交感神经和副交感神经都是两级神经反射: 由中枢神经系统直接投射到神经节构成了反射弧的前半部分, 然后在神经节通过突触将兴奋传递到下一个神经元(第二级神经元), 由第二级神经元构成反射弧余下的部分。

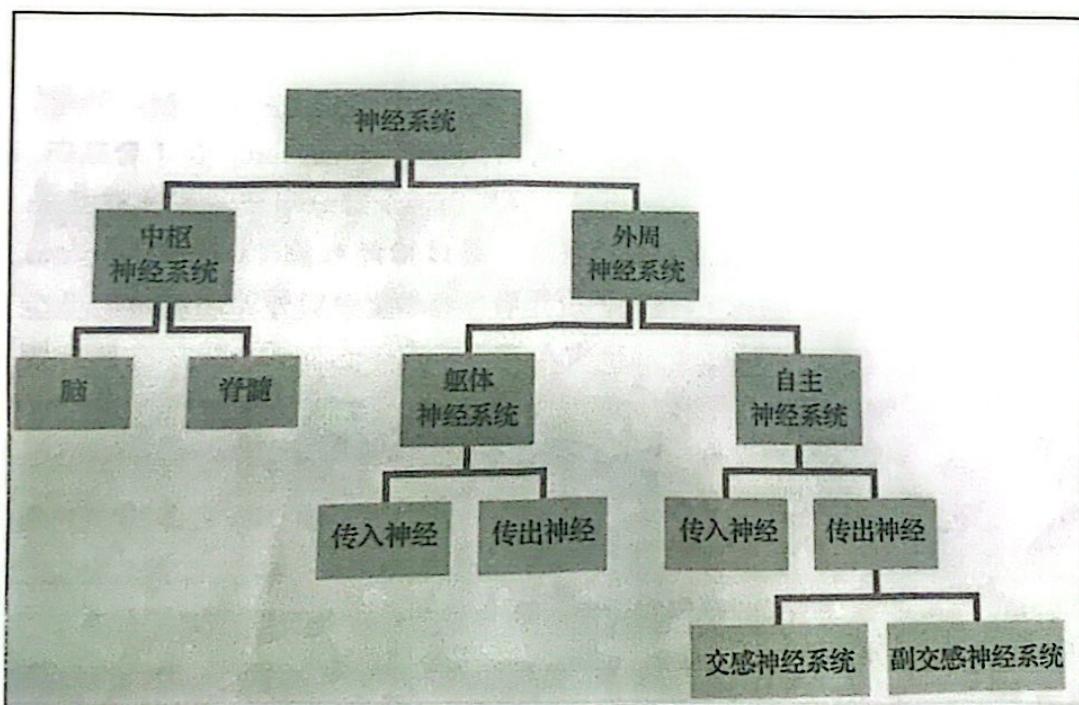
交感神经和副交感神经的区别在于更换神经元的神经节与靶器官之间的距离, 交感神经的神

经节与靶器官之间的距离通常较长,而副交感神经的神经节通常在靶器官附近,二级神经元很短。

外周神经系统的大部分神经是由脊髓投射出去的,但有 12 对神经例外,即 12 对脑神经 (cranial nerve) 是从脑投射出去的。脑神经中包括单纯的感觉神经,如嗅神经(I)、视神经(II)、滑车神经(IV)是最细的一对,仅含有躯体运动纤维,但大多数神经是混合神经,即同时包括感觉神经纤维和运动神经纤维。最长的脑神经是迷走神经(X),也属于混合神经,其感觉神经始于肠道,运动神经止于肠道。

脑神经的自主运动纤维属于副交感神经。

I 嗅 II 视 III 动眼,
IV 滑 V 叉 VI 外展,
VII 面 VII 听 IX 舌咽,
迷、副、舌下顺序连。



脑脊液:脉络丛产生,充盈蛛网膜下腔、脊髓中央管和脑室。脑脊液是充满脑室系统、蛛网膜下腔和脊髓中央管内的无色透明液体。对中枢神经系统起缓冲、保护、运输代谢产物和调节颅内压等作用。它处于不断产生、循环和回流的平衡状态中。脑脊液流损的病人会有严重的头痛,摇头也会出刺痛。脑脊液累积可能会引起脑积水,治疗需要抽出过多脑脊液、移除阻塞物。连接第三脑室和第四脑室之间的中脑导水管若发生肿瘤则会阻碍脑脊液运输,引发脑积水。

血脑屏障是血液与脑组织间的一种特殊屏障，由毛细血管的内皮、基膜和星形胶质细胞的血管周足等构成。血脑屏障并非阻挡了所有大分子物质的通过，维持正常脑功能的大分子物质（例如 D-葡萄糖）是可以通过主动运输穿透血管壁的。同样，脑中某些部位的血管壁允许特定的大分子物质穿透。中枢神经系统的许多功能异常都与血脑屏障损伤有关，血脑屏障的损伤往往会加剧中枢神经系统的异常。

虽然脑中的神经元有 1000 多种类型，数量约 860 亿，但它们有基本相同的形态。一个典型的神经元由三部分组成：胞体（soma）、轴突（axon）和树突（dendrite）。轴突和树突又叫突起（neurite）。

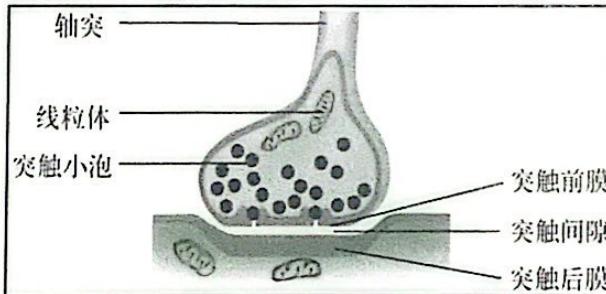
轴突是神经元的信息传出部位，树突则是神经元的信息接收部位。树突和胞体都能接受其他神经元突触传递的信息。胞体（soma）是神经元的代谢和营养中心。

在树突分支上常见许多棘状的小突起，称为树突棘（dendritic spine）。树突和树突棘使神经元接受信息的面积大为扩大。

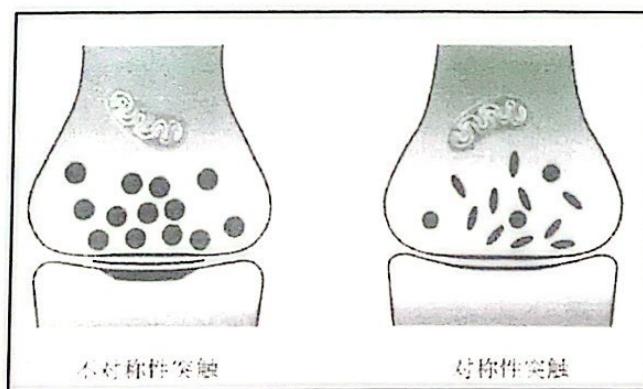
轴突终末与其他神经元或效应细胞之间进行信息交流的位点称为突触（synapse）。

突触由突触前膜、神经元之间的突触间隙（synaptic cleft）和突触后膜三部分组成。

突触可以分为两大类：化学突触（chemical synapse）与电突触（electrical synapse）。



一般根据突触后膜胞质面致密物厚度的差异，可将突触分为不对称性突触和对称性突触。一般认为：兴奋性突触是不对称性突触；抑制性突触是对称性突触。



电突触常见于低等动物如无脊椎动物、鱼类和两栖类的神经系统中，电突触的本质是缝隙连接（gap Junction）。

神经元分类：根据轴突长度进行分类

a. 高尔基 I 型神经元（Golgi type I neuron） 高尔基 I 型神经元又称投射神经元，有着很长的轴突，可以从一个脑区投射到另外一个脑区。大脑皮层的锥体细胞有着很长的轴突，可以从大脑皮层延伸到大脑白质，因此属于高尔基 I 型神经元。

b. 高尔基 II 型神经元（Golgi type II neuron） 高尔基 II 型神经元又称局部环路神经元，轴突较

2023.12.14-第1次课程-知识点

Brain Bee 总分 150 分

解剖识别: 共20题，每题2分，共40分。在20分钟的时间内，依次向学生展示20张大脑或神经系统相关的图片/标本，要求学生写出所标注部位的名称，每张图片展示一分钟。中文或英文(包括英文缩写)答题均可。为确保学生看清图片，本环节学生将分小组依次进行比赛。本环节为闭卷考。

笔试: 共80题，每题1分，共80分。答题时间60分钟。题型包括填空、选择、判断，不涉及开放式论述题。试题为中文，题干中如出现专业术语则会用中英文同时标出；答题中如需填写专业术语，用中文或英文(包括英文缩写)答题均可。本环节为闭卷考。

视频诊断: 共10题，每题3分，共30分。在约20分钟时间内，依次向学生展示10个大脑或神经系统相关疾病患者的视频，要求学生根据视频判断患者的疾病。每个视频长约2分钟。用中文或英文(包括英文缩写)答题均可。为确保学生看清视频，本环节学生将分组依次进行比赛。本环节为闭卷考。

Brain Bee Junior 总分 120 分

笔试: 共80题，每题1分，共80分。答题时间60分钟。题型包括填空、选择、判断，不涉及开放式论述题。试题为中文，题干中如出现专业术语则会用中英文同时标出；答题中如需填写专业术语，用中文或英文(包括英文缩写)答题均可。本环节为闭卷考。本环节为个人赛。

海报制作和演示：总分40分。

海报制作: 学生队伍抽签决定海报主题。学生在规定的2小时内制作一张中文海报(专业术语等也可使用英语)。比赛第一天海报制作环节结束后，主办方将收集学生制作的海报。本环节学生可查找资料。

海报演示: 比赛第二天上午由学生在上一日完成的海报，学生对海报进行演示，演示语言为中文。每组学生演示时间为5分钟(不计提问时间)。组委会提供海报制作的白板纸，学生自行准备彩笔等工具。

海报评判标准：

- 海报内容完整、清晰，正确说明主题 20 分
- 海报内容创意和版面 10 分
- 海报演示中完整、清晰，正确表达主题 10 分

正 主题20分

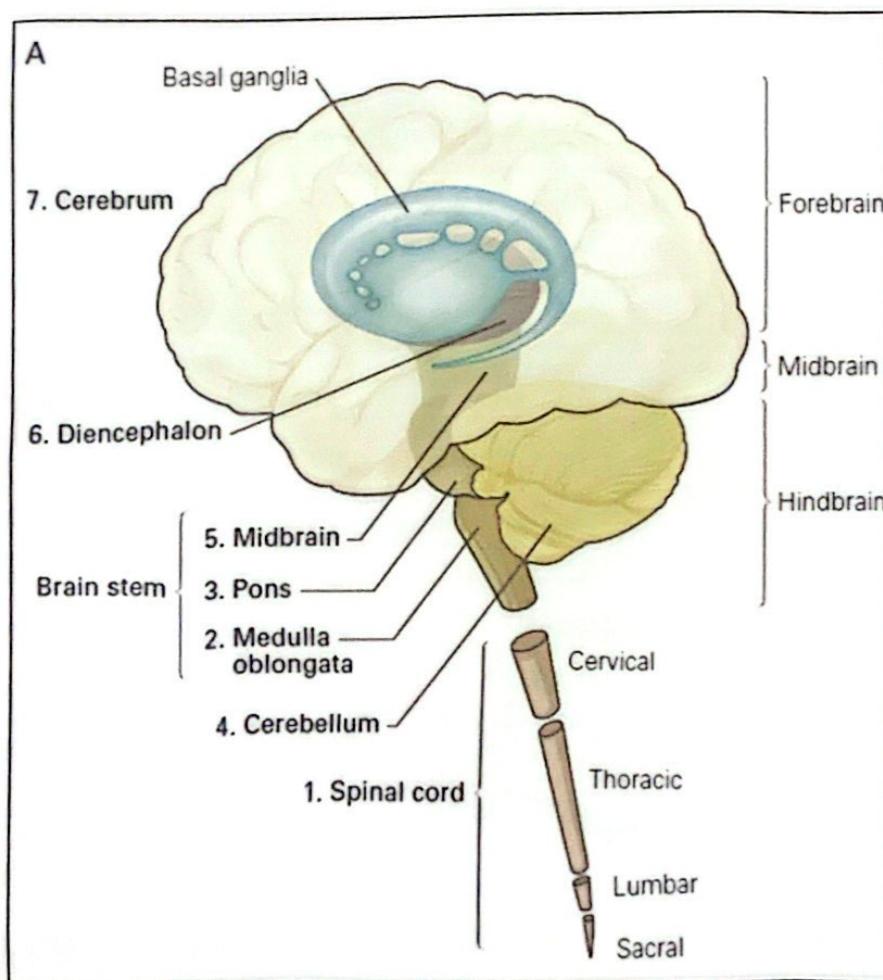
自由组队

海报环节为团体赛，参加全国赛的学生前期自由组队报名，每个队伍为4-5人。本环节得分为队伍所有成员得分。如某队伍在海报环节得分为32分，该团队中每一位成员在此环节均得32分，并计入最后个人总分。

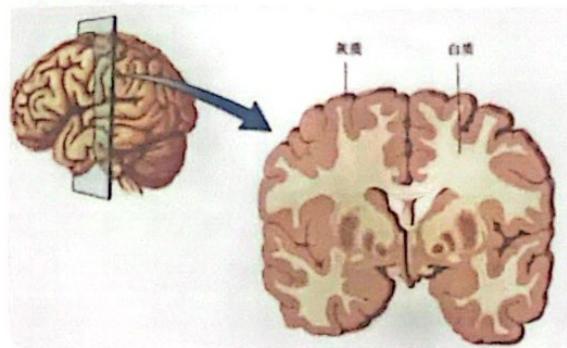
神经系统: 机体内对生理功能活动的调节起主导作用的系统。神经系统在结构和功能上是一个整体，为了叙述方便，将其分为中枢部和周围部。中枢部包括位于颅腔内的脑和位于椎管内的脊髓，也称CNS。周围部是指遍布全身各处与脑相连的脑神经和与脊髓相连的脊神经，又称PNS。

脑 (brain, encephalon) 位于颅腔内，在成人中平均质量约为 1400g。脑分为 6 个部分：端脑 (大脑)、间脑、小脑、中脑、脑桥和延髓。中脑、脑桥、延髓称为脑干。在医学及解剖学上，多用大脑一词来指代端脑。 大脑=端脑

cerebrum 大脑
 diencephalon 间脑
 cerebellum 小脑
 midbrain 中脑
 pons 脑桥
 medulla oblongata 延髓



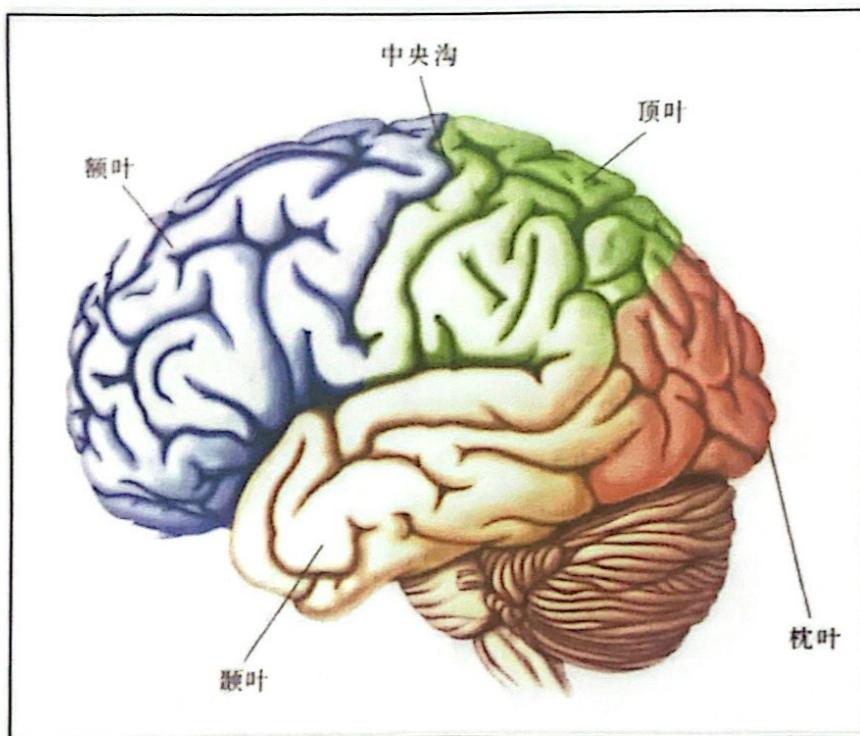
脑外层的物质呈现灰色，里面则是泛白的颜色。灰色物质（灰质）主要由神经元的胞体组成。白色物质（白质）主要由轴突（神经纤维）所构成。



大脑：大脑是人脑中最大的一部分，分为两个半球。功能上，大脑右半球接受左侧躯体的感觉并控制其运动；大脑左半球则控制右侧躯体的感觉和运动。

大脑主要的沟、裂、回 (1) 大脑纵裂 (半球间裂) (2) 外侧裂 (或外侧沟) (3) 中央沟 (4) 顶枕沟 (5) 中央前回 (6) 中央后回 (7) 大脑横裂

- (1) 额叶：外侧沟上方和中央沟以前的部分。推理、决策、负责计划、抑制冲动、执行随意运动等。
- (2) 颞叶：外侧沟以下的部分。躯体感觉区位于顶叶内，负责处理身体的触觉信息。负责整合不同类型的感觉信息，产生空间意识。
- (3) 顶叶：外侧沟上方，中央沟后方，枕叶以前的部分。外侧含有专门负责语言理解和听觉的区域，内侧的海马是记忆形成的关键，以及空间导航。
- (4) 枕叶：顶枕沟以后的部分。负责处理和解读视觉信息。



脑叶并不是功能单位！ 在额叶、顶叶和颞叶中最大的脑回分别是中央前回、中央后回、颞上回。

岛叶 (insula)：也叫脑岛，位于大脑外侧沟的深部。岛叶略呈三角形，周围有环状的沟环绕，上面有几个沟把它分成几个长短不等的回。

间脑居中脑与端脑之间，连接大脑半球和中脑。包括背侧丘脑(丘脑)、后丘脑、上丘脑、底丘脑和下丘脑等部分。丘脑 (thalamus) 呈椭圆形，位于间脑的背侧部，故又叫背侧丘脑。每侧丘脑后部有 2 个小隆丘，即内侧膝状体 (听觉中继站) 和外侧膝状体 (LGN，视觉中继站)。丘脑参与内脏活动、近期记忆、情绪、意识、痛觉感知、视觉、听觉等。在感觉的形成中起重要作用。丘脑的下方是下丘脑 (hypothalamus)，又称丘脑下部，调节神经内分泌、自主神经 (交感和副交感活动)、体温、摄食行为、昼夜节律、情绪活动、性行为等。下丘

脑可通过调节其腹侧悬挂的垂体释放的激素来实现调节功能。

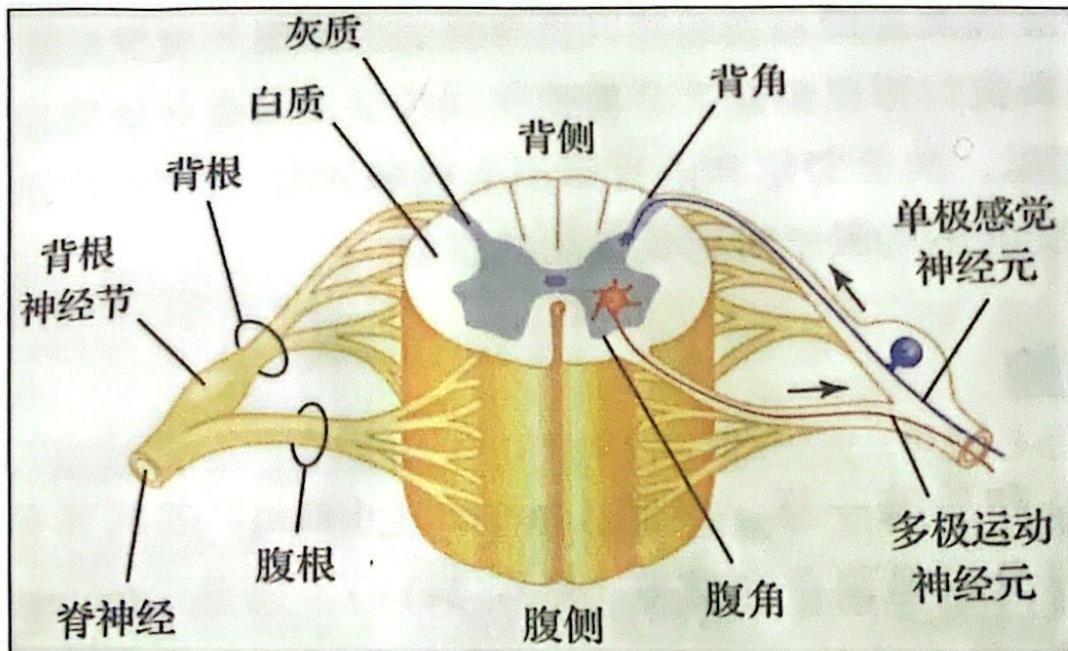
中脑 (mesencephalon, midbrain) 主要由顶盖 (tectum/roof) 和被盖 (tegmentum, 中脑主要部分) 组成, 中脑含有的重要区域: 中脑水管周围灰质、黑质、红核。中脑的大部分都由中脑网状结构占据, 它是脑桥和延髓网状结构的向前延续。网状结构是脑干中一系列运动和感觉核团的集合, 参与唤醒、呼吸、心血管调节、四肢肌肉反射活动的调节以及疼痛的调节。脑桥: 众多神经束以及部分网状结构。

小脑: 小脑分为 2 个半球和小脑蚓部。重要的运动控制中心, 维持身体平衡、调节肌张力以及协调随意运动。小脑接受大量的从脊髓和脑桥处传入的轴突。脊髓的传入提供有关躯体在空间位置的信息。脑桥则将大脑皮层来的信息转送到小脑, 说明想做的动作目标。小脑比较这些消息并计算出达到运动目的所需的肌肉收缩顺序。小脑运动支配: 左侧小脑与左侧躯体的运动相关, 右侧小脑与右侧躯体的运动相关。

延髓/末脑 (encephalon), 脑部最后的分区, 主要由神经束组成, 这些神经束可以携带其他脑区与身体之间的信号。延髓中含有网状结构的一部分。

脑干损伤对生命的威胁是极其严重的, 部分原因是脑干很小, 因此很小的损伤就会殃及到很多组织; 另一个原因是脑干核团控制呼吸乃至意识水平如睡眠和觉醒。因此脑干的损伤大多是致命的, 而大脑皮层的损伤后果则视损伤区域和程度而定, 相对来说, 影响要小一些。

脊髓是中枢神经的低级部分, 起源于胚胎时期神经管的末端, 原始神经管的管腔形成脊髓中央管。位置: 位于椎管内, 上端与延髓相连。外形: 呈前、后稍扁的圆柱形, 全长粗细不等, 有两个梭形膨大, 即颈膨大和腰骶膨大。



成对的脊神经 (spinal nerve) (脊神经属于外周神经系统) 与脊髓相连, 左右各有一根, 分别与 31 节不同的脊髓相连。62 根脊神经在靠近脊髓的位置分开, 其轴突通过腹根 (ventral root) 或背根 (dorsal root) 神经两根中的一根与脊髓相连。无论是自主神经还是非自主神经, 所有的背根神经轴突都是感觉(传入)单极神经元, 其胞体在脊髓外部聚集成背根神经节 (dorsal root ganglia), 这些神经的突触终端大多在灰质背角。与此相反, 腹根神经元是运动(传出)多级神经元, 其胞体在腹角。属于躯体神经系统的部分投射到骨骼肌; 属于自主神经系统的部分

1963 年诺贝尔生理学或医学奖

获奖人：约翰·卡鲁·埃克尔斯爵士、阿兰·劳埃德·霍奇金和安德鲁·菲尔丁·赫胥黎 获奖理由：“他们发现了在神经细胞膜的外周和中央部分参与兴奋和抑制的离子机制”

1981 年诺贝尔生理学或医学奖获奖人：罗杰·斯佩里、大卫·胡贝尔和托斯滕·维塞尔

2014 年诺贝尔生理学或医学奖：获奖人：约翰·奥基夫、梅·布里特·莫泽和爱德华·伊·莫泽 获奖理由：“他们发现了构成大脑定位系统的细胞” 奥基夫：发现了这个定位系统的第一组件。老鼠在房间的某个特定位置时，大脑中一个叫做海马体的区域中的一种神经细胞总是被激活。当老鼠在其他地方时，奥基夫的结论是，这些“位置细胞”构成了房间的地图。 布里特和莫泽：发现了大脑定位系统的另一个关键组成部分，他们称之为“网格细胞”，允许精确定位和寻路。他们随后的研究表明，位置和网格单元如何使确定位置和导航成为可能。

2017 年诺贝尔生理或医学奖授予了杰弗里·康纳·霍尔 (Jeffrey Connor Hall)，迈克尔·莫里斯·罗斯巴什 (Michael Morris Rosbash)，和迈克尔·沃伦·扬 (Michael Warren Young)，以表彰他们发现生物体控制昼夜节律的分子机制方面做出的卓越贡献。

光遗传学发明人：Karl Deisseroth (光遗传学之父)

外侧缰核的簇状放电依赖于大脑中最主要的兴奋性递质谷氨酸受体 NMDAR；氯胺酮是 NMDAR 的阻断剂，它的出现，阻断了 NMDAR 发挥作用，也就完全阻断了外侧缰核神经元的簇状放电，让我们能够重新获得活力、感知快乐。氯胺酮快速抗抑郁的全新脑机制——即氯胺酮可以通过阻断外侧缰核的簇状放电，进而释放对下游单胺类奖赏脑区的过度抑制，最终产生快速抗抑郁的疗效。

目前运用于临床的医学影像学技术分为 2 种：结构性成像和功能性成像。结构性成像包括：X 射线成像、CT、MRI、弥散张量成像(DTI)、超声成像。功能性成像包括：PET、fMRI、EMG、EEG、MRS。

CT 技术属于结构成像技术，它只能用于观察大脑的静态结构，而不能用于观察大脑的动态功能。CT 设备比较昂贵，检查费用偏高，某些部位的检查，诊断价值，尤其是定性诊断，还有一定限度，所以不宜将 CT 检查视为常规诊断手段，应在了解其优势的基础上，合理的选择应用。此外，CT 诊断辐射剂量较普通 X 线机大，故怀孕妇女不宜进行 CT 检查。虽然 CT 图像的分辨率不高，但足够将大脑的主要结构进行可视化，因此可以用于观察大脑肿瘤。

MRI 和 CT 一样，属于结构成像技术，但 MRI 使用的不再是 X 射线，而是电磁波。MRI 也被认为是一种对人体没有任何伤害的安全、快速、高空间分辨率的临床诊断方法。CT 和 MRI 之间没有绝对的优劣之分，在某些场合它们可以互补使用从而弥补各自的不足。

由于恶性肿瘤代谢葡萄糖的速度比良性肿瘤快得多，因此在临幊上 PET 可以用来区分良性肿瘤和恶性肿瘤。除此之外，PET 技术最为重要的应用是鉴定感兴趣的分子（如特定的神经递质或者受体、转运体）在脑中的分布情况。

fMRI 得到的图像代表着脑活跃区域中血液氧含量的增加。fMRI 技术的时间分辨率(temporal resolution)不足，不能很好地说明特定神经事件对应的时间点：它需要 2 秒或 3 秒才能生成一张 MRI 图像，而像动作电位这样的许多神经反应均发生在毫秒之内。

相较于 PET, fMRI 有四个优势:

- ①无需注射物质到被试体内;
- ②一张图片上可以同时提供结构和功能信息;
- ③空间分辨率更高;
- ④可以生成整个脑活动时的三维图像。

磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS)利用磁共振现象和化学位移作用进行特定原子核及其化合物的定量分析, 是目前唯一能够无损伤地探测活体组织化学特性的方法, MRS 能在活体检测组织成分和代谢。

脑电图(electroencephalography, EEG)是检查大脑功能状态的电生理技术, EEG 测定脑的自发电活动。

MEG 可以测量到头皮表面因神经活动基本模式的改变而引起的磁场变化。

有些脑部疾病是由于基因层面出现缺陷导致的, 如 HD。将治疗基因输送到需要它们的细胞中、设计能够突破血脑屏障的疗法是一个挑战。目前, AAV 和 LV 似乎是最安全、最有效的基因治疗载体。这些载体正被用于 PD 患者和一些罕见的遗传病的临床试验。

深脑刺激(DBS) 的灵感来自于为心脏设计的起搏器。在大多数植入手术中, 患者保持清醒, 以便神经科医生可以与他们交谈, 并确保电极刺激的位置正确。当病人的头部用立体定向框架固定时, 外科医生在头骨上钻一个小洞。然后, 一根细的绝缘线被插入大脑深处。在另一个单独的手术中, 一个由电池供电的脉冲发生器被植入上胸腔并连接到电极上。当设备打开时, 它开始发送电流来改变目标脑细胞的活动。

脑机接口(brain-computer interface, 简称 BCI 或 BMI), 也叫大脑端口或者脑机融合感知, 是在人、动物的脑、脑细胞的培养物与外部设备间创建的直接连接通路。通俗讲, 就是人脑和电脑之间的一种连接技术。这里的“脑”不仅包括人脑或是抽象的“心智”(mind), 而是指所有有机生命形式的脑或者神经系统。这里的“机”也不仅包括计算机, 而是指任何处理和计算的设备, 从简单的电路到复杂的硅芯片都可以作为“机”来接收或者发送信号。脑机接口可以读取数百万神经元的活动(通过大脑表面或植入的电极的脑电图活动)并预测研究参与者的行意图。

人工智能的社会影响日益凸显。一方面, 人工智能作为新一轮科技革命和产业变革的核心力量, 正在推动传统产业升级换代, 驱动“无人经济”快速发展, 在智能交通、智能家居、智能医疗等民生领域产生积极正面影响。另一方面, 个人信息和隐私保护、人工智能创作内容的知识产权、人工智能系统可能存在的歧视和偏见、无人驾驶系统的交通法规、脑机接口和人机共生的科技伦理等问题已经显现出来, 需要抓紧提供解决方案。

深度神经网络最基础的一个单元就类似我们人类大脑的神经元, 很多层连接起来就好比是人类大脑的神经网络。

神经科学已开始对法律体系产生深远影响。脑成像数据日渐被承认为法庭证据, 用以支持减轻刑事责任的主张, 明辨真相。

脑研究正以前所未有的速度发展着, 随着我们越来越了解脑的运作方式, 我们操纵脑的能力也在增强。脑塑造了现在的我们, 虽然目前我们至多只能说是基本上了解了脑的运作方式, 但神经科学的发展已开始重新定义我们对“自己”的看法。神经伦理学是较新的跨学科领域, 旨在处理现代脑研究所引起的各种问题。

冥想增大海马体积, 降低大脑中的应激皮质醇;

冥想者内侧前额叶皮层增强, 杏仁核缩小; 内侧前额叶与人体的认知功能相关, 皮层增厚意味着部分认知能力的提升; 而杏仁核是大脑中焦虑, 恐惧和压力等负面情绪产生的场所, 在

神修者的大脑中杏仁核较小。说明其面对同样的外部环境所感受到的消极情绪越少，顶叶和后扣带皮层增厚。

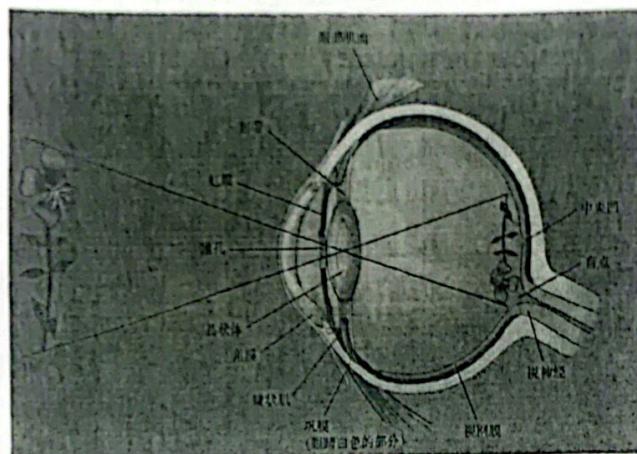
目前主要流行的六种冥想类型为：正念冥想、精神冥想、专注冥想、运动冥想、咒语冥想和先验冥想。

随着人们对于冥想的了解不断深入，它被广泛地应用于各类疾病的预防和治疗中。研究表明，经过 4 天的正念冥想练习后，在疼痛刺激时进行冥想可将疼痛不适感降低 57%，疼痛强度等级降低 40%；冥想能够有效抑制焦虑和抑郁等负面情绪的产生。

运动可以增加小孩和人类大脑海马的体积，提高学习和记忆能力。小鼠研究已经将这些效应与新生神经元的生长和成熟联系起来。在运动过程中，大脑会释放出令人产生幸福感觉的内啡肽，而边缘系统有许多内啡肽感受器。运动还调节所有抗抑郁药物锁定的神经递质，可以瞬间提高大脑在一定区域内的去甲肾上腺素水平。运动不仅增加了脑内 BDNF 的水平，提高了 CREB 的水平。CREB 是突触可塑性的关键转录因子，CREB 部分调节突触可塑性和神经元存活率。运动对大脑的可塑性有不同程度的积极作用。

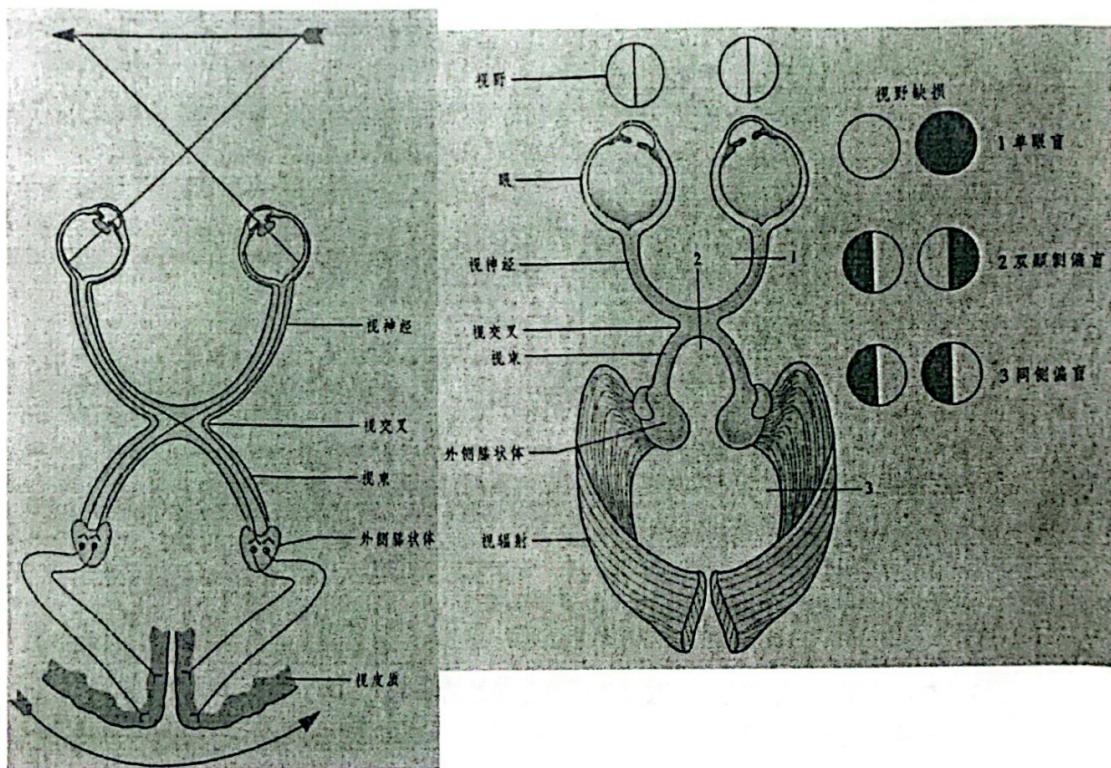
教育的根本目的是为未来培养合适的人才，其本质是在增强大脑的功能。为了实现这个目标，一方面是要增强学生的学习能力，另外一方面是提高学习的效率。这两个重要的目标都可以通过对大脑的科学塑造来实现。通过解码大脑活动，可以帮助很多人实现人机交互，并实现众脑互联；通过模拟大脑，可以实现人脑的部分高级智能，推动人工智能的发展；脑科学即将带来的更巨大的变革是增强人脑本身，在大脑中植入一些装置，或通过无损的脑机接口技术，可以变革我们的学习和教育本身，增强学习能力，提高学习效率。

1. 视觉系统所能感受的能量形式是电磁波。人和多数哺乳动能感受的电磁波波长 380~760nm，视网膜的光感受器能将接受的光能变成电信号，形成的电信号经视网膜神经元对之进行编码、处理，经视神经传向中枢作进一步分析，以致形成视知觉。



视网膜主要有五类神经元，即光感受器、水平细胞、双极细胞、无长突细胞和神经节细胞。
光感受器有 2 种类型，视锥细胞和视杆细胞，视杆细胞要比视锥细胞多 20 倍。

视杆细胞对光线极其敏感。这对在暗光条件下形成视觉十分重要。



柯蒂氏器由两层膜构成：基底膜和盖膜。听觉感受器，毛细胞聚集在基底膜上；盖膜则覆盖在毛细胞顶端。柯蒂氏器上任意一点的弯曲都会对该点上的毛细胞产生一个滑动的作用力。

作用力刺激毛细胞，引起听神经上的轴突发放增加，听神经是第Ⅷ对脑神经(前庭蜗神经)的分支。

耳蜗内液体的振动终止于圆窗。

初级听觉皮层位于颤叶，隐藏在外侧裂里面，主要接受来自于内侧膝状体的投射。初级听觉皮层由3个互相连接的区域组成，这三个区域联合在一起，叫作核心。核心区外围被一条带包围，一般叫作带状区，属于次级听觉皮层，而在带状区外的次级听觉皮层叫作环带状区。

神经性耳聋的主要原因是毛细胞感受器的缺失。

(19年全国赛考过几种皮肤感受器)皮肤是人体最主要的触觉感受器官，皮肤中包含多种感受器。

最简单的皮肤感受器是游离神经末梢(神经末梢不和特定的组织连接)，这类感受器对温度的变化和疼痛十分敏感。

体型最大且位置最深的皮肤感受器是帕西尼氏小体，因为它们有快速适应的特点，所以它们只对皮肤突然的位移反应，而长时间的压力则不能引起它们的兴奋。

墨氏触觉盘和鲁菲尼终末适应性较慢，因此它们分别对皮肤渐进式的挤压和延展做出反应。从皮肤感受器和其他躯体感受器发出的神经纤维汇聚成神经束，通过脊神经背根传入脊髓。

从身体两侧产生的躯体感觉信息通过多条上行的神经通路传入大脑皮层，但是最主要的通路有两条：脊髓内侧丘系通路主要传导触觉和本体感觉；前外侧索通路，主要传导痛觉和温度觉。

1937年，Penfield和他的同事就已经通过神经外科手术定位了病人初级躯体感觉皮层控制的区域。Penfield对病人不同皮层表面位点进行电刺激。因为接受的是局部麻醉，所以病人能够清楚地描述自己的感受。当刺激作用在中央后回(postcentral gyrus)时，病人全身的很多部位都产生了躯体感觉。Penfield对刺激位点和刺激引起身体感觉的部位进行了逐个定位。并由此发现人类初级躯体感觉皮层(SI)是按照躯体拓扑的方式分布的，即以躯体表面的顺序排列，躯体拓扑也被称为躯体感觉定位图。

痛觉既是感觉，又属于情绪。缺乏明确的感知痛觉的皮层区域：目前发现和痛觉联系最紧密的是前扣带回皮层(并非产生疼痛知觉)

刺激中脑导水管周围灰质(PAG)有止痛(阻断痛觉产生)的效果。

PAG区鸦片类特异性受体的活动以及中缝核内5-HT神经元的活动。

嗅觉感受器细胞位于鼻子的上部，嵌入嗅粘膜。

每一个嗅觉神经束都向内侧颤叶的多个结构区域投射，包括杏仁核和梨状皮层(内侧颤叶皮层和杏仁核毗邻的区域)。一般认为梨状皮层是初级嗅觉皮层。

嗅觉系统是所有感觉系统中唯一一个不需要先经过丘脑就能将主要感觉通路投射给皮层的系统。

味觉感受器细胞(味细胞)位于舌头和部分口腔上，一般是以50~100个一起聚集成簇，叫作味蕾(taste bud)。

在舌头上，味蕾一般围绕乳突小体(papillae)的周围。

5种主要的味道分别是甜味、酸味、苦味、咸味和鲜味(umami)

舌尖、舌根以及口腔后部的味觉信息可以分别通过面神经(第VII对脑神经)、舌咽神经(第IX对脑神经)和迷走神经(第X对脑神经)传出。

每一个味觉感受细胞的细胞膜上嵌入了一个G蛋白偶联受体。

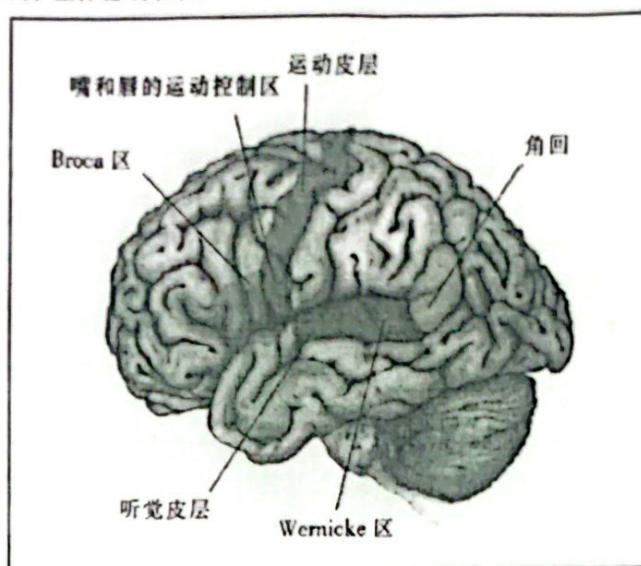
咸味是通过影响感受器细胞膜表明的离子通道而产生的。

酸味如何产生还不清楚。

语言是人类进化的产物。

布洛卡区：对于语言生成非常重要。

威尔尼克区：与语言理解密切相关。



外国口音综合征是一种神经疾病，可能在中风后病发，导致患者说话时会带有外国口音。

威尔尼克-格施温德模型的7个组成部分：

1. 初级视觉皮层
2. 角回
3. 初级听觉皮层
4. 威尔尼克区
5. 弓状束
6. 布洛卡区
7. 初级运动皮层。

所有这些区域都在左半球。

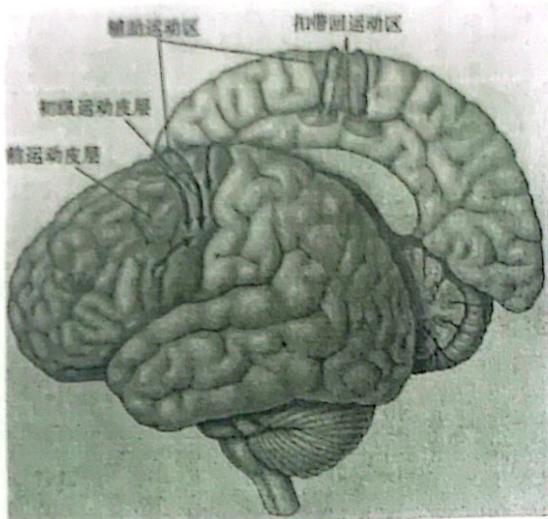
反射活动的结构基础称为反射弧(reflex arc)，包括感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器。

运动联合皮层有两个主要区域：后顶叶联合皮层与背外侧前额叶联合皮层。

失用症(apraxia)和对侧忽略症(contralateral neglect)是后顶叶联合皮层损伤的两个最明显后果。

目前次级运动皮层仅有两大区域被熟知：辅助运动区与前运动皮层。这两大区域位于初级运

动皮层前方。



镜像神经元是一类当个体执行特定目标导向的手部动作、或者当观察到他人执行同样的目标导向时会放电的神经元。

镜像神经元为社会认知(与认知、想法、意图等相关的知识)的产生提供了一种可能的机制。将他人的行为映射到自己的行为库中，可以促进社会理解、合作、模仿。

初级运动皮层位于额叶皮层的中央前回(precentral gyrus)，它是皮层运动信号的主要汇合点，同时也是来自大脑皮层运动信号主要的，但并非唯一的下行出发点。

小脑和基底神经节是 2 个重要的监测系统，负责保持运动的协调稳定。两者不是运动信号下行通路中的主要部分。但是小脑和基底神经节都能与运动系统的不同层级相互作用。

小脑若损伤，导致自我控制运动的精准性降低以及认知障碍。病人难以维持稳定的姿态，平衡性、步态、言语、以及眼部运动的控制上也会有严重的紊乱。除了这些，现在发现小脑若损伤还会带来感觉、认知和情绪上的缺陷。

基底神经节亦称基底核：前脑中一系列皮层神经组织的集合，位于侧脑室前段下方。基底神经节在运动控制中发挥重要作用。主要组成：纹状体（尾状核和壳核）、苍白球（又叫旧纹状体）。其他成分有杏仁核、丘脑底核、黑质等。

每一个运动单位由 1 个运动神经元与其支配的所有骨骼肌纤维组成。

对单一肌肉上的纤维进行神经支配的所有运动神经元被称为运动神经元池。运动神经元在神经肌肉接头处释放乙酰胆碱，从而使肌纤维收缩。

α 运动神经元的轴突直接支配肌纤维，引起肌肉收缩，产生运动。每一个 α -运动神经元的轴突末梢分成分支，支配数目不等的肌纤维。一个 α -运动神经元连同其支配的全部肌纤维称为一个运动单位。

γ -运动神经元支配梭内肌纤维，调节肌梭的敏感性。

中间神经元是脊髓灰质的主要细胞成分，其数量是运动神经元的 30 多倍，属小细胞，有兴奋性和抑制性两类。

骨骼肌的活动被 2 种感受器所感知：高尔基腱器官和肌梭 (muscle spindle)。高尔基腱器官嵌在肌腱中，将骨骼肌与骨骼相连；肌梭嵌在肌肉组织中。高尔基腱器官对肌肉张力

增加（对肌腱的牵拉）产生反应，但不能感知肌肉长度的变化；肌梭对肌肉长度变化产生反应，但不能感知肌肉张力的变化。

膝跳反射被认为是单突触反射。涉及到一个感觉神经元和一个运动神经元。

不同于牵张反射，屈肌反射不是单突触反射。

屈肌反射神经环路的最短路径中包含一个中间神经元。

由局部反馈环路产生的抑制被称为回返性抑制(recurrent collateral inhibition)，调节回返性抑制的小型抑制性中间神经元被称为闰绍细胞 (Renshaw cell)。

脑屏障前就生成多巴)和单胺氧化酶(MAO, 多巴胺降解酶)抑制剂等多种药物来治疗帕金森病。

在去甲肾上腺素能神经元(能释放去甲肾上腺素的神经元被称为去甲肾上腺素能神经元)末梢内, 多巴胺被转运到囊泡中, 经多巴胺 β -羟化酶作用生成去甲肾上腺(norepinephrine), 合成去甲肾上腺素最多的是交感神经元, 它主要调节内脏活动。除此之外, 去甲肾上腺素还分布在脑干的蓝斑核, 调节睡眠和觉醒状态、注意力及摄食行为。

在分泌肾上腺素(epinephrine)的神经元的递质囊泡中, 去甲肾上腺素经芬妥胺-N-甲基转移酶(PNMT)的催化生成肾上腺素。除了肾上腺髓质的嗜铬细胞分泌肾上腺素外, 在中枢神经系统, 肾上腺素是分布最少的儿茶酚胺类递质, 它只分布在头侧延髓的两大核团, 且功能不明。

色氨酸被神经元胞膜上的转运体运输到细胞内, 经色氨酸-5-羟化酶催化生成 5-羟色胺(血清素)。和其他生物活性胺类递质一样, 它也是被神经末梢的转运体再摄取, 经 MAO 酶解而清除的。神经元自身不能合成色氨酸, 必须从谷物、肉类等日常饮食中补充。如果食物中缺乏色氨酸, 将会迅速导致脑内 5-羟色胺合成量不足。5-羟色胺分布在脑干的中缝核神经元, 从这些部位广泛投射到大脑皮质支配个体的情绪反应(抑郁症患者血清素含量低下)、睡眠和觉醒状态。有很多精神药物就是通过作用于 5-羟色胺合成和转运等途径, 提高递质浓度来发挥抗抑郁效果的。

有一种情感障碍神经递质学说认为: 抑郁症是由于中枢神经系统胺类递质突触活性降低所致; 而躁狂症则是由于这些突触活性异常增高。基于这种理论, 人们开发出一系列影响胺类递质化学循环的精神药物, 如曲唑酮、地西泮和氟西汀, 它们抑制了转运体对递质的重摄取过程, 从而提高突触间隙的递质浓度, 达到抗抑郁作用。同样, 苯丙胺和可卡因这些毒品也是抑制了转运体的再摄取过程, 能带给人兴奋快感。

肽类递质种类多达百余种, 可根据来源大致分为 5 类: 脑/肠肽、阿片肽、垂体肽、下丘脑释放激素和其他类。如甘丙肽(galanin)、内啡肽、脑啡肽、P 物质、催产素、加压素等。多肽类递质作用也很广泛, 如痛觉、睡眠、情绪、学习与记忆乃至神经系统本身的分化和发育都受神经肽的调节。像 P 物质和阿片肽类可调制痛觉, 还有褪黑素分泌激素、促肾上腺皮质激素等能调节压力反应。

神经营养因子(NTF)是一组超出普通维持生存所必需的基本营养物质以外的, 对神经细胞其特殊营养作用的多肽分子, 是诸多细胞生长调节因子中的一类。发育过程中的神经元存活, 抑制神经元损伤后死亡, 调节突触可塑性以及神经递质的传递等。

神经营养因子主要包括 NGF、BDNF、NT-3、NT-4/5 等。神经生长因子(Nerve Growth Factor, NGF)是人类发现的第一个神经营养因子。由意大利神经科学家 Rita Levi-Montalcini 和美国生物化学家 Stanley Cohen 于 1956 年分离成功。BDNF 即脑源性神经营养因子, 120 个氨基酸组成。大量分布在 CNS 中, 海马和皮层最多。肌肉、心脏也有。BDNF 可提高感觉神经元的存活率、有助于多巴胺能神经元的存活、促进病变神经元的存活和轴突再生。

荷尔蒙, 希腊文原意为“奋起活动”, 它对机体的代谢、生长、发育、繁殖、性别、性活动等起重要的调节作用。荷尔蒙就是平常所说的“激素”。荷尔蒙是高度分化的内分泌细胞合成并直接分泌入血的化学信息物质。通过调节各种组织细胞的代谢活动来影响人体的生理活动。

许多研究和调查发现包括精神分裂症、躁狂症、抑郁症、癫痫等疾病都与神经系统中神经递质紊乱有关系, 其中涉及到多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、谷氨酸、GABA、乙酰胆碱等多种种类, 大部分抗精神病的治疗机制就是对神经递质进行调节, 但是由于无法持续调节, 因此药物维持治疗的长期效果一般不是很理想。

星形胶质细胞：哺乳动物脑内分布最广泛的一类细胞，也是胶质细胞中体积最大的一种。功能：神经递质代谢/钾离子缓冲/营养和保护作用/参与形成血脑屏障/参与跨突触的信号传递过程。

小胶质细胞：中枢神经系统中最小的一种胶质细胞，约占全部胶质细胞的 5%。在脑损伤过程中可以发生逆分化成为其它类型的神经胶质细胞。胞体小，形状细长或椭圆。从胞体发出两个或数个突起，分支不多。吞噬、清除，免疫细胞。

少突胶质细胞：主要功能是在中枢神经系统中包绕轴突、形成绝缘的髓鞘结构、协助生物电信号的跳跃式高效传递并维持和保护神经元的正常功能。异常不仅会导致中枢神经系统脱髓鞘病变，还会引起神经元损伤或精神类疾病，甚至可以引发脑肿瘤。

通俗地说，神经递质就是使突触前的信息能顺利越过突触间隙传递到突触后细胞的化学物质。由于神经元是以生物电的形式来编码刺激信息的，所以神经递质实际上是一种信号转化分子，它把突触前的电信号转化为突触间隙的化学信号，再转化为突触后神经元的电信号。目前已知的神经递质超过 100 种。

近年来研究发现一些脂溶性的气体分子，如一氧化氮(NO)、一氧化碳(CO)也可以在神经元之间传递信息。由于它们可自由通透细胞膜的脂质双分子层，所以无需与细胞膜上受体结合即可以弥散作用于邻近的细胞。胶质细胞释放的 ATP、D-Ser (丝氨酸) 也可以作为神经递质！

已发现的神经递质超过 100 种，它们可以分为两大类：小分子神经递质和大分子神经多肽。小分子经典递质除了最早发现的乙酰胆碱(ACh)外，还有生物活性胺类递质和氨基酸类递质。生物活性胺类递质由于分子中都带有胺基而得名，主要有儿茶酚胺类递质(多巴胺、去甲肾上腺素、肾上腺素)和 5-羟色胺；组胺虽然在化学结构上属于咪唑基团，但按照习惯也把它归为胺类递质。氨基酸类递质都是单个氨基酸分子，如谷氨酸、甘氨酸、γ 氨基丁酸(GABA)。前两者是构建蛋白质的基本单位，广泛分布在所有细胞中；GABA 为神经元所特有。除了这些已经得到确认的小分子递质外，还有像天冬氨酸、ATP 等小分子也发现具有类似于神经递质的特性。

神经递质分子一般分成 2 大类，小分子和大分子神经递质（神经肽）。

小分子神经递质基本都是在轴突终扣内的细胞质合成，并由高尔基体包装成突触囊泡。

大分子神经递质：在胞体合成，沿着微管运输到终扣（每天大概 400mm 速度）。

当神经元受到刺激产生的动作电位传递到突触前膜末梢时，活性区部位密集的钙离子通道随即打开，钙离子从胞外进入胞内，引发了神经递质囊泡与突触前膜融合释放神经递质的过程。大、小分子递质释放概率是不一样的。小分子递质的释放要比大分子多肽类递质更迅速。运动神经元末梢释放乙酰胆碱只需几毫秒，而下丘脑的神经内分泌细胞则需要连续几秒钟的动作电位刺激才能分泌多肽类递质。

如果不加干涉，神经递质分子会一直在突触保持活性，并因此堵塞神经元用于通讯的通道。但是，主要有两种机制能够终止神经递质效应并防止上述堵塞的发生。这两种机制分别是转运体的重摄取(reuptake)和酶促降解(enzymatic degradation)。两种灭活机制中重摄取更为普遍。大部分神经递质一旦释放，就立刻通过转运体机制将其收回突触前终扣内。

去甲肾上腺素既可以进行重摄取，又可以被酶促降解。乙酰胆碱(ACh)是为数不多的以酶促降解为主要突触灭活机制的神经递质，能被乙酰胆碱酯酶分解。

某些神经元末梢可以释放一种以上的神经递质，有些含有多种肽类递质，有些含有两种以上

脑屏障前就生成多巴)和单胺氧化酶(MAO, 多巴胺降解酶)抑制剂等多种药物来治疗帕金森病。

在去甲肾上腺素能神经元(能释放去甲肾上腺素的神经元被称为去甲肾上腺素能神经元)末梢内, 多巴胺被转运到囊泡中, 经多巴胺 β -羟化酶作用生成去甲肾上腺(norepinephrine)。合成去甲肾上腺素最多的是交感神经元, 它主要调节内脏活动。除此之外, 去甲肾上腺素还分布在脑干的蓝斑核, 调节睡眠和觉醒状态、注意力及摄食行为。

在分泌肾上腺素(epinephrine)的神经元的递质囊泡中, 去甲肾上腺素经芬妥胺-N-甲基转移酶(PNMT)的催化生成肾上腺素。除了肾上腺髓质的嗜铬细胞分泌肾上腺素外, 在中枢神经系统, 肾上腺素是分布最少的儿茶酚胺类递质, 它只分布在头侧延髓的两大核团, 且功能不明。

色氨酸被神经元胞膜上的转运体运输到细胞内, 经色氨酸-5-羟化酶催化生成5-羟色胺(血清素)。和其他生物活性胺类递质一样, 它也是被神经末梢的转运体再摄取, 经MAO酶解而清除的。神经元自身不能合成色氨酸, 必须从谷物、肉类等日常饮食中补充。如果食物中缺乏色氨酸, 将会迅速导致脑内5-羟色胺合成量不足。5-羟色胺分布在脑干的中缝核神经元, 从这些部位广泛投射到大脑皮质支配个体的情绪反应(抑郁症患者血清素含量低下)、睡眠和觉醒状态。有很多精神药物就是通过作用于5-羟色胺合成和转运等途径, 提高递质浓度来发挥抗抑郁效果的。

有一种情感障碍神经递质学说认为: 抑郁症是由于中枢神经系统胺类递质突触活性降低所致; 而躁狂症则是由于这些突触活性异常增高。基于这种理论, 人们开发出一系列影响胺类递质化学循环的精神药物, 如曲唑酮、地西泮和氟西汀, 它们抑制了转运体对递质的重摄取过程, 从而提高突触间隙的递质浓度, 达到抗抑郁作用。同样, 苯丙胺和可卡因这些毒品也是抑制了转运体的再摄取过程, 能带给人兴奋欣快感。

肽类递质种类多达百余种, 可根据来源大致分为5类: 脑/肠肽、阿片肽、垂体肽、下丘脑释放激素和其他类。如甘丙肽(galanin)、内啡肽、脑啡肽、P物质、催产素、加压素等。多肽类递质作用也很广泛, 如痛觉、睡眠、情绪、学习与记忆乃至神经系统本身的分化和发育都受神经肽的调节。像P物质和阿片肽类可调制痛觉, 还有褪黑素分泌激素、促肾上腺皮质激素等能调节压力反应。

神经营养因子(NTF)是一组超出普通维持生存所必需的基本营养物质以外的, 对神经细胞其特殊营养作用的多肽分子, 是诸多细胞生长调节因子中的一类。发育过程中的神经元存活, 抑制神经元损伤后死亡, 调节突触可塑性以及神经递质的传递等。

神经营养因子主要包括NGF、BDNF、NT-3、NT-4/5等。神经生长因子(Nerve Growth Factor, NGF)是人类发现的第一个神经营养因子。由意大利神经科学家Rita Levi-Montalcini和美国生物化学家Stanley Cohen于1956年分离成功。BDNF即脑源性神经营养因子, 120个氨基酸组成。大量分布在CNS中, 海马和皮层最多。肌肉、心脏也有。BDNF可提高感觉神经元的存活率、有助于多巴胺能神经元的存活、促进病变神经元的存活和轴突再生。

荷尔蒙, 希腊文原意为“奋起活动”, 它对机体的代谢、生长、发育、繁殖、性别、性活动等起重要的调节作用。荷尔蒙就是平常所说的“激素”。荷尔蒙是高度分化的内分泌细胞合成并直接分泌入血的化学信息物质。通过调节各种组织细胞的代谢活动来影响人体的生理活动。

许多研究和调查发现包括精神分裂症、躁狂症、抑郁症、癫痫等疾病都与神经系统中神经递质紊乱有关系, 其中涉及到多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、谷氨酸、GABA、乙酰胆碱等多种种类, 大部分抗精神病的治疗机制就是对神经递质进行调节, 但是由于无法持续调节, 因此药物维持治疗的长期效果一般不是很理想。

2023 年 Brain Bee 脑科学活动知识大纲

说明：本知识大纲适用 2023 年度 Brain Bee 脑科学活动；其中内容前带 * 部分对 Brain Bee Junior 组不作要求。

一、脑基础

- 大脑的结构 (Brain Structure) : 大脑的构成及各主要构成部分对应的功能
- ✗ ~~• 大脑解剖 (Brain Anatomy)~~ : 能够从图片/标本上识别大脑的主要组成部分
- {
 - 神经元 (Neuron) : 神经元结构、功能
 - 神经递质 (Neurotransmitter) : 了解以下类型神经递质：乙酰胆碱 (Acetylcholine) 、氨基酸类 (Amino Acids) 、儿茶酚胺类 (Catecholamines) 、血清素 (Serotonin) 、肽 (缩氨酸) (Peptides) 、营养因子 (Trophic Factors) 、荷尔蒙 (Hormones)
- 神经元之间的信息传递过程和原理
- ✗ ~~• 大脑的发育过程 (Development)~~
- 大脑可塑性 (Plasticity)
- 大脑的老化 (Aging) : 了解大脑老化机制及相关疾病 (参见退行性疾病)

二、脑功能

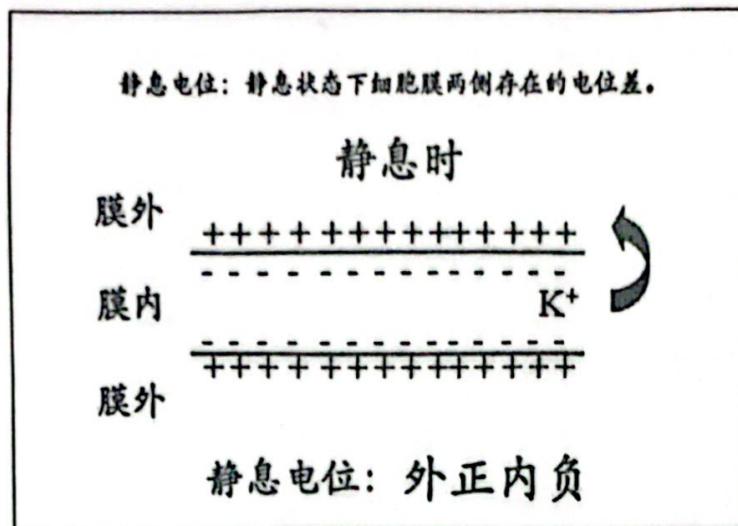
- 感知功能 (Sense) : 视觉、听觉、味觉、嗅觉、触觉的生理机制；感知系统障碍
- 认知与记忆系统 (Learning and Memory) : 学习、记忆的大脑生理机制
- 语言系统 (Language) : 语言形成和发展的大脑生理机制；语言障碍
- 运动系统 (Movement) : 运动的神经生理机制；运动障碍
- 睡眠系统 (Sleep) : 睡眠和觉醒的生理机制；睡眠障碍
- ✗ ~~• 应激反应 (Stress)~~ : 应激反应的类型、生理机制及对人体的影响
- 动机和情绪 (Motivation and Emotion) : 动机和情绪的神经生理机制；情绪管理

三、脑疾病

- ①
- 儿童障碍性疾病 (Childhood Disorder) : 了解自闭症 (Autism) 、注意缺陷多动障碍 (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) 、唐氏综合症 (Down Syndrome) 、阅读障碍 (Dyslexia) 等疾病的症状、成因、治疗
 - 上瘾 (Addiction) : 理解上瘾的生理机制；*导致上瘾的常见药品及其引发的症状和治疗方式，包括酒精 (Alcohol) 、尼古丁 (Nicotine) 、大麻 (Marijuana) 、鸦片 (Opiates) 、兴奋剂 (Psychostimulants) 等

2023.12.28 第三课时

处于静息态的神经元，相对于外表面而言，其细胞质沿着膜的内表面，分布着负电荷，这种跨膜电荷分布的差异就称为静息电位或静息膜电位。



在静息状态下，神经元细胞膜两侧建立起-70 mV 的电位差，神经元的这种状态就叫作极化 (polarized)。

在静息状态，神经元膜两侧保持着一种微弱的平衡：细胞外的钠离子多于细胞内，而细胞内的钾离子多于细胞外。

在静息状态，神经元膜两侧：胞外的钠离子多，而胞内钠离子少。内负外正。

存在 2 种压力使得钠离子有进入静息态的神经元细胞内的趋势： 1.膜两侧的静电压力； 2.膜两侧的钠离子浓度梯度。因为钠离子通道在神经元静息状态下是关闭的！大大减少了钠离子向细胞内的流动。

在静息状态，神经元膜两侧：胞内的钾离子多，而胞外钾离子少。内负外正。

存在 2 种压力使得钾离子存在微弱的平衡： 静电压力+钾离子浓度梯度。钾离子通道虽然在神经元静息状态下是打开的，但是也只有很少的 K⁺流出，因为他们被更负的静息电位留在了胞内。

钠钾泵 (sodium-potassium pump) 将胞内 3 个钠离子转运到胞外的同时，会将胞外的 2 个钾离子转运回胞内。以 ATP 为能量。

突触后去极化叫作兴奋性突触后电位 (EPSP, excitatory postsynaptic potential)：能够提高神经元发放的可能性；

突触后的超极化叫作抑制性突触后电位 (IPSP)：能够降低神经元发放的可能性；

EPSP 和 IPSP 统称 PSP，两者均是分级反应 (graded response)

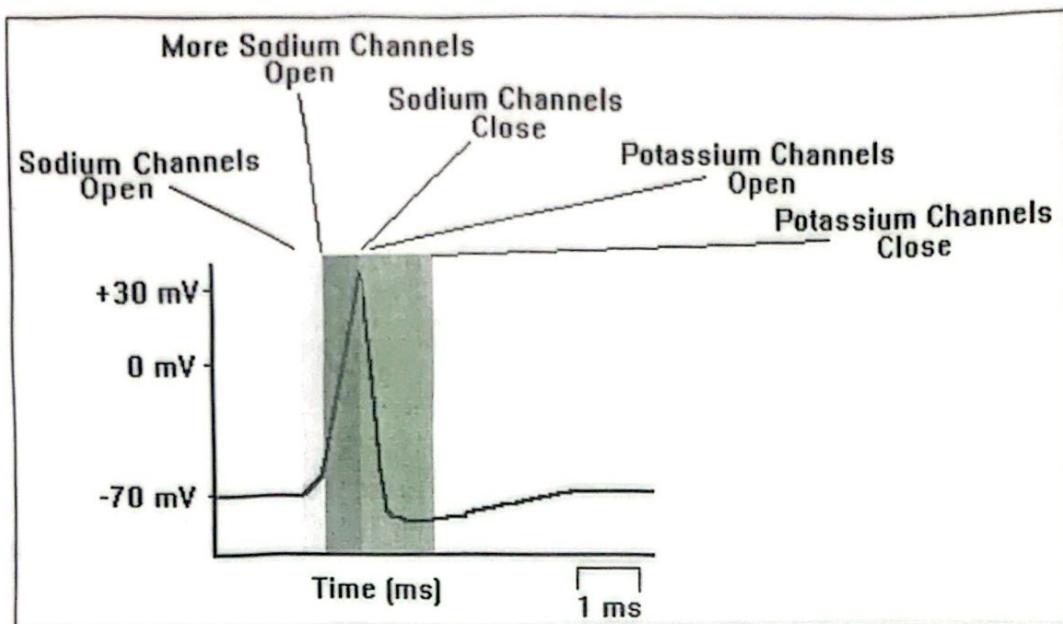
如果到达轴突起始段或者轴丘的电位总和能够引起细胞膜去极化，那么动作电位就可以产生。这一电位水平被称为细胞膜的兴奋性阈值 (threshold of excitation)，一般为-65 mV。动作电位 (action potential, AP) 是大而瞬时的，能将膜电位瞬间从-70mV 反转到约+50 mV。

动作电位的一个重要性质：全或无反应。只以最大强度出现，或者不出现。

钠离子通道的关闭标志着上升相 (rising phase) 的结束以及不断外流的钾离子引起的复极化 (repolarization) 的开始。钾离子通道会逐渐关闭。

动作电位只涉及紧挨着细胞膜分布的离子，单个动作电位对神经元内、外各种离子的相对浓度几乎没有影响。

钠钾泵在重建静息电位中起到的作用十分有限。



大约在动作电位起始后 1-2ms, 存在一个非常短暂的时期, 在这个时期内不可能引发第二个动作电位。这个时期叫作绝对不应期(absolute refractory period), 绝对不应期之后有一段相对不应期(relative refractory period) — 在这个时期神经元可以再一次发放, 但必须施加一个大于正常水平的刺激。当阈值水平的刺激强度能够引起神经元发放时, 相对不应期结束。

正常情况下动作电位只能沿着轴突的一个方向传导。因为刚传导过动作电位的那部分轴突会有短暂的不应期, 使得动作电位不能反向传导。

动作电位在轴突上传导是不衰减的, 即动作电位在轴突细胞膜上传导的时候不会变弱。

动作电位的传导比突触后电位传导慢。造成这两点不同的主要原因在于 EPSP 和 IPSP 是被动传导, 而轴突对动作电位的传导以主动传导为主。

髓鞘增加了轴突的传导速度。

动作电位在有髓鞘的轴突内的传递方式叫作跳跃式传导 (saltatory conduction)。

妊娠第三周, 将要发育为人类神经系统的组织成形, 该组织我们称为神经板(neural plate)。神经板是由发育中的胚胎背侧表面的一小块外胚层组织分化而来的。神经板中的细胞常常被称为胚胎干细胞。

发育中的神经板会折叠成神经沟 (neural groove), 随后神经沟的唇部融合, 形成神经管 (neural tube)。随着神经板发育为神经管, 许多其中的新生细胞在分化后变得越来越专一。神经管内部最终会成为脑室(cerebral ventricle)和椎管(spinal canal)。

人脑发育的第一步是神经管的形成。

当神经沟唇部融合, 形成神经管后, 管中的细胞开始增殖(proliferate)(细胞数量大幅增加)。神经元增殖并非同时、均匀地发生在神经管的各处。神经管中大部分细胞在室管膜区—接近脑室(ventricle)的区域分裂。

妊娠 3-4 周左右, 便出现神经元迁移。一旦细胞在神经管室管膜区中通过细胞分裂产生, 它们就会开始迁移到适当的目标位置。在迁移(migration)期间, 细胞仍然处于未成熟形态, 并且缺少成熟神经元的特征--突起。

在发育中的神经管里,细胞迁移分为两类: 辐射型迁移 (radial migration)从室管膜区开始,沿直线向神经管外层迁移; 正切型迁移(tangential migration)则沿辐射状迁移的切线方向迁移,与神经管管壁平行。

大部分细胞从室管膜区迁移到目的地的过程中,既需要辐射型迁移也需要有正切型迁移。

人类 90% 的神经元是通过辐射状胶质细胞进行迁移的。最早进行迁移的神经元构成了深部皮层, 最晚迁移的神经元构成了外部细胞层。

导向因子在神经迁移或者发育中起重要作用。网蛋白(Netrin)、导向蛋白(Semaphorin)、颤蛋白(reelin)、整联蛋白(integrin)、层粘连蛋白(laminin)、星形肌动蛋白(astrotactin)、神经调节蛋白(neuregulin)等

一旦发育中的神经元完成迁移,它们就必须与其他迁移到相同位置的神经元有序连接起来,从而形成神经系统中的组织。这个过程被称为聚集(aggregation)。

生长锥在轴突导向分子的作用下到达目的地, 轴突导向分子分子包括: netrin、semaphorin、ephrin 等。

星形胶质细胞也参与到突触形成过程中来。星形胶质细胞释放的分子对突触的形成进行调控。

细胞死亡是神经发育过程中正常且必需的环节。脑发育时会产生 50% 左右多余的神经元, 在随后的发育过程中不同的脑区会发生大规模的神经元死亡。发生在发育期的神经元死亡往往是主动过程。一旦神经元中的基因程序被触发, 细胞将主动“自杀”。主动的细胞死亡叫作细胞凋亡(apoptosis)/程序性细胞死亡(PCD)。

前额叶皮层(PFC)是人脑中最后成熟的部分。PFC 的发育被认为与人类的认知发展同时发生, 也最为相关。

突触删减以及神经元凋亡均参与到关键期的大脑发育。

比起其他动物, 人类大脑所需的成熟时间更久。优势: 环境和经历会塑造大脑, 从而帮助我们更好地适应周围的生活环境。

神经发生(neurogenesis, 新生神经元生成): 主要是嗅球和海马。

嗅球: 新生神经元由侧脑室室管膜区特定位点的成人神经干细胞生成, 随后迁移到嗅球。

海马: 新生神经元由迁移目的地相近的海马齿状回(DG 区)生成。

神经元内沉积的脂褐素是脑衰老的特征性标志。

脑如何变化: 1.认知改变 认知能力的变化以记忆衰退最常见。2.结构改变 脑容量在 30-40 岁阶段便开始减少; 最为明显的结构性变化当属灰质密度的减小, 虽然减小的程度不大, 但意义却非常重大。随着年龄的增长, 灰质数量不断减少, 前额叶、海马体以及小脑内的情况尤甚。3.神经元变化 老化的脑中, 神经元层面经历巨大的变化: 树突萎缩、树突棘消失、髓鞘减少。猴子中的实验结果表明, 细长型树突棘在老化过程中消退, 科学家推测细长型树突棘可能参与工作记忆。4.化学变化 随着年龄的增长, 脑内会发生各种化学变化。许多研究表明, 人脑内产生的神经递质多巴胺会随着年龄的增长而减少。

衰老的机制: 1.氧化应激和 DNA 损伤。轻度认知障碍(MCI) 和 AD 患者脑中氧化应激损伤较正常人多。(PD/HD 中也存在) 2.免疫失调。随着衰老的进行, 小胶质细胞形态也发生改变, 活性也发生改变, 小胶质细胞增多并且抗炎症分子减少。3.蛋白循环受阻。老化过程中 UPS(泛素蛋白酶体) 和 autophagy(自噬)活性下降。

健康衰老

1.健康饮食蔬菜、水果、全麦; 少油脂、少肉类; 抗氧化剂, 如维生素 C/E、Ω-3 脂肪酸等; 地中海饮食: 认知衰退、痴呆风险很低; 卡路里限制(CR), 可提高自噬;

2.有氧锻炼。3.精神刺激和社交