

- channels in nociception: Implications for mechanisms of pain [J]. Pain, 2007,131(3):243—257.
- [20] Schroeder CI, Doering CJ, Zamponi GW, et al. N-type calcium channel blockers: novel therapeutics for the treatment of pain[J]. Med Chem, 2006,2(5):535—543.
- [21] Knabl J, Witschi R, Hosl K, et al. Reversal of pathological pain through specific spinal GABAA receptor subtypes[J]. Nature, 2008,451(7176):330—334.
- [22] Marchand F, Tsantoulas C, Singh D, et al. Effects of Etanercept and Minocycline in a rat model of spinal cord injury [J]. Eur J Pain, 2009,13(7):673—681.
- [23] Fregni F, Boggio PS, Lima MC, et al. A sham-controlled, phase II trial of transcranial direct current stimulation for the treatment of central pain in traumatic spinal cord injury [J]. Pain, 2006,122(2):197—209.
- [24] Andre-Obadia N, Peyron R, Mertens P, et al. Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo, and correlation with motor cortex stimulation efficacy[J]. Clin Neurophysiol, 2006,117(7):1536—1544.
- [25] Delavallee M, Abu-Serieh B, de Tourchaninoff M, et al. Subdural motor cortex stimulation for central and peripheral neuropathic pain: a long-term follow-up study in series of eight patients[J]. Neurosurgery, 2008,63(1):101—108.
- [26] Moseley GL. Using visual illusion to reduce at-level neuropathic pain in paraplegia[J]. Pain, 2007,130(3):294—298.
- [27] Gustin SM, Wrigley PJ, Gandevia SC, et al. Movement imagery increases pain in people with neuropathic pain following complete thoracic spinal cord injury[J]. Pain, 2008,137(2):237—244.
- [28] Kumar K, Taylor RS, Jacques L, et al. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation [J]. Neurosurgery, 2008,63(4):762—770.
- [29] Kanpolat Y, Tuna H, Bozkurt M, et al. Spinal and nucleus caudalis dorsal root entry zone operation for chronic pain[J]. Neurosurgery, 2008,62(1):235—244.
- [30] Norrbrink BC, Kowalski J, Lundeberg T. A comprehensive pain management programme comprising educational, cognitive and behavioural interventions for neuropathic pain following spinal cord injury[J]. J Rehabil Med, 2006,38(3):172—180.
- [31] Quintero Wolfe SC, Cumberbatch N, Menendez I, et al. Intrathecal transplantation of a human neuronal cell line for the treatment of neuropathic pain in a spinal cord injury model [J]. Clin Neurosurgery, 2007,54:220—225.
- [32] Guenot M, Lee JW, Nasirinezhad F, et al. Deafferentation pain resulting from cervical posterior rhizotomy is alleviated by chromaffin cell transplants into the rat spinal subarachnoid space[J]. Neurosurgery, 2007,60(5):919—925.

· 综述 ·

丰富环境在神经退行性疾病中的应用新进展*

谢鸿宇¹ 吴 毅^{1,2}

神经退行性疾病(neurodegenerative disease)是一组以原发神经元变性为基础的慢性进行性神经系统疾病。该类疾病主要包括阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)、帕金森病(Parkinson's disease, PD)、亨廷顿病(Huntington's disease, HD)、肌萎缩性侧索硬化症(amyotrophic lateral sclerosis)、脊髓小脑共济失调(spinal cerebellar ataxias)等。其发病原因是中枢神经系统神经元进行性变性死亡,主要影响患者的认知功能和运动功能,致残、致死率极高,给患者家庭和

社会带来了极大的心理和经济负担。由于至今仍然没有一种有效的方法和药物来防治这类疾病,因此,神经退行性疾病的康复治疗一直是神经康复领域的一大难题。然而,随着中枢神经系统内源性神经再生的发现,为中枢神经系统退行性变的研究带来了新的突破,也促进了相关药物和治疗方法的发展。而基于内源性神经再生的理论而不断发展的丰富环境(enriched environment)的干预手段,也对神经康复的发展产生了积极的影响。本文主要阐述丰富环境对内源性神

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.06.026

*基金项目:国家高新技术计划(863计划)资助项目(2007AA02Z482)

1 复旦大学附属华山医院康复医学科,上海,200040; 2 通讯作者
作者简介:谢鸿宇,男,硕士研究生; 收稿日期:2010-08-08

经再生的影响,以及其中枢神经系统退行性疾病中的作用和潜在的治疗前景。

1 神经的可塑性与丰富环境

成年哺乳动物的脑内终生伴随着神经再生,而成体神经干细胞是其再生的基础,现在已经明确了成体神经干细胞存在于以下两个脑区:①侧脑室下区(subventricular zone, SVZ);②海马齿状回的颗粒细胞下层(subgranular zone, SGZ)。由于神经细胞无法单独发挥自己的功能,而有序的神经-胶质网络才是神经系统发挥正常作用的基本功能单位,因此神经再生实际上包括神经元的再生,神经胶质的再生以及神经-胶质网络的构建三个主要内容,这是神经系统可塑性的物质基础,也是脑功能重建的前提。

脑损伤后的功能康复取决于脑内神经网络的可塑性^[1]。神经系统的可塑性是哺乳动物为了适应周围环境的变化而进化出的一种固有的特性,它能使其脑内的活性物质甚至结构随着环境刺激的改变而做出相应的调整,并且这种可塑的特性在一生中都会存在^[2]。因此,这种可塑性不是静止的,而是动态的。有研究表明,大脑能够对环境刺激,生理状态的改变,甚至是一些经历和体验做出明显的反应^[3],也有很多刺激可以使其结构发生改变,比如慢性应激刺激就会导致海马萎缩。在动物实验以及对人类的观察中都发现,在丰富环境的干预下,其成体脑内的一些区域能出现生化上,结构上以及功能上的改变^[3]。

60多年前,Donald Hebb首次对丰富环境进行了描述^[4],在此之后,丰富环境的实验模型已经被广泛应用于动物的神经可塑性研究。相对于标准的动物饲养环境来说,这种环境极大地提高了动物获取环境中的物理性刺激和社会性刺激的可能性^[5]。总的来说,丰富环境是一个有着复杂的物理性刺激和社会性刺激的复合体^[6],多因素的相互作用是丰富环境的基本特征。

为了最大限度地提高脑损伤后康复治疗的效果,弄清楚大脑是如何对不同类型的刺激做出反应是非常重要的。神经网络的连接总是在内外环境的刺激下不断地进行着改造,已经有许多人研究了丰富环境对正常脑和损伤脑的神经可塑性的影响及其机制。而这些研究都共同表明,丰富环境能够对行为产生影响,能诱导中枢神经系统在结构和细胞层面上的变化,也能引起多种神经活性物质含量的变化^[7-8]。不管是中枢神经系统的慢性病变还是急性损伤,甚至是正常生理状态下,丰富环境都能引起动物中枢神经系统在生化、形态学以及功能上的改变。比如,丰富环境或者其他形式的复合刺激能增加大脑的重量,增加皮质的厚度和海马的体积^[9],还能影响脑内某些神经营养因子的含量,比如脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)和血管内

皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF),而这些神经营养因子在神经再生和神经网络的塑造中起着重要作用^[10]。

2 丰富环境与神经退行性变的康复

随着我国人口的逐步老龄化,中枢神经系统的退行性变所导致的疾病,影响着越来越多的人群。由于此类疾病目前都还没有一个能够有效治愈的方法,而现有治疗又普遍存在药物耐受和毒副作用明显等弊端,因此,研发一种新的治疗机制显得十分迫切。而近年来越来越多的研究发现,这些退行性疾病的发生和缓解都与中枢神经系统的内源性神经再生有关。需要说明的是,虽然抑郁症目前还没有被归为神经退行性疾病的范畴,但是现在大量研究发现,抑郁症的发生与海马、皮质额叶、杏仁核等脑区的神经元变性和凋亡有关^[11],这就与传统的神经退行性疾病有着相同的发病特点,因此,本文从神经元凋亡和再生的角度,将帕金森病、阿尔茨海默病、亨廷顿病这三种常见中枢退行性疾病和抑郁症放在一起进行讨论,并阐述近年来丰富环境在其治疗中的研究应用。

2.1 丰富环境与抑郁症

抑郁症是一种高患病、高负担、高自杀、易复发、易自残的常见精神疾病,以明显而持久的心境低落为主要表现,可伴有相应的思维和行为的改变。其发病往往伴随着海马结构和功能的异常,并与基因-环境相互作用密切相关^[12]。

脑病理学和影像学发现,抑郁症患者存在海马萎缩,而这种萎缩可能与应激有关,因为持续性应激除了引起海马神经元萎缩外,还可导致海马神经再生受损^[13]。研究表明,丰富环境可以改善实验大鼠的抑郁行为,并且能够改善抑郁症所导致的认知功能障碍^[13],其作用机制,在细胞水平上,是促进了海马颗粒细胞下层的神经再生,并能对其新生神经元的神经突触的生长产生影响^[13]。研究发现,产前慢性应激状态会影响后代的认知功能,机制是产前应激会改变海马的突触塑造,而在对孕鼠及其子代的研究中,发现对断奶后的子代进行丰富环境的介入治疗,可以减轻产前慢性应激所导致的子代的认知功能障碍^[14]。

丰富环境对抑郁症的治疗作用,除了其对神经再生的影响,丰富环境还可以降低大鼠对应激的反应,其机制是降低前额叶多巴胺和乙酰胆碱的释放^[15]。另有实验表明,丰富环境的抗抑郁作用可能还与影响血浆糖皮质激素水平有关^[16]。

2.2 丰富环境与帕金森病

帕金森病是一种进展缓慢,原发于黑质-纹状体通路的神经变性疾病。临床表现为肌强直、机体震颤、运动减少和姿势平衡反射障碍等症状。病理特征为黑质多巴胺神经元的大量退化和丢失以及Lewy小体(Lewy bodies)的出现。研

究发现,帕金森模型小鼠脑内 α -神经突触核蛋白(α -synuclein)的表达抑制了SVZ区的细胞增殖并显著降低了SVZ区和SGZ区新生神经元的存活率^[17]。而动物实验发现,丰富环境对帕金森病的发生和发展都有着一定的影响。比如,在对用6-羟多巴胺(6-OHDA)损伤后的帕金森大鼠模型的研究发现,丰富环境的干预显著地改善了帕金森模型大鼠的运动功能,并且这种生理的多样刺激使其黑质的微环境发生改变从而促进了神经元和胶质的再生^[18]。而在注射6-OHDA的前后分别对大鼠进行3周的丰富环境干预后发现,这些复合的物理性刺激除了促进神经再生,还能够增强大鼠对6-OHDA损伤的抵抗,并对整个黑质系统都起到了明显的保护作用^[19]。

2.3 丰富环境与阿尔茨海默病

阿尔茨海默病是一种常见的神经退行性疾病,其主要临床表现是进行性记忆障碍。患者的主要病理学特征是在脑中形成神经原纤维缠结(neurofibrillary tangles, NFT)和大量的老年斑(senile plaques, SP)以及弥漫性脑萎缩。

海马是学习记忆功能的重要脑区,其病变与痴呆的发生密切相关。虽然海马损伤与阿尔茨海默病之间的因果关系目前还没有确定,但是很多损伤海马神经再生的因素都能影响到阿尔茨海默病的发生^[20]。研究表明,阿尔茨海默病伴随着海马神经元的丢失和神经再生的异常,而这两个因素被认为是导致认知障碍的关键^[21]。丰富环境能够延缓或者预防阿尔茨海默病相关的认知功能的减退^[22-23],而临床流行病学的观察也证实了这个观点^[24]。动物实验证明,丰富环境可以改善阿尔茨海默病小鼠的认知症状。除了可以对抗阿尔茨海默病小鼠脑内的 β -淀粉样变这种治疗机制,在对阿尔茨海默病转基因小鼠TgCRND8的研究中发现,丰富环境的刺激可以增加其海马新生神经元的数量。同时,其脑内各种可塑性相关因子的含量都得到了提高^[21]。在对植入家族性阿尔茨海默病相关突变APPswe/PS1 Delta E9的转基因小鼠的研究发现,丰富环境不仅能改善其发病症状,还能促进其大脑结构的重塑。另外,在对其突触的研究中发现,丰富环境明显促进了其海马区长时程增强作用^[25]。

2.4 丰富环境与亨廷顿病

亨廷顿病是一种典型的常染色体显性遗传病,是由于4号染色体短臂上的IT15基因中的CAG序列的重复增加而导致的一种中枢神经系统的退行性变。主要的临床表现为运动异常和痴呆,其病症进行性发展和恶化。亨廷顿病的发生主要与尾状核的退行性变相关,其病理表现特征为纹状体神经元的丢失^[26]。而在亨廷顿病发生后,大脑SVZ区的厚度,前体细胞数量,以及成熟细胞的类型都会发生改变^[27-28],胶质前体细胞,以及神经母细胞的迁移都会代偿性地增加,以替代临近脑区中因退行性变死亡的细胞^[29]。

在对亨廷顿病小鼠模型的实验中发现,丰富环境能极大地减少其运动症状的发生,并能够延缓大脑的萎缩^[30]。而对亨廷顿病的转基因小鼠R6/1和R6/2的研究发现,丰富环境还可以延缓其亨廷顿症状的发生时间^[30-31],并且其运动能力和平衡能力在行为学评定中都显著优于对照组。除了延缓其症状的发作时间,相对于对照组,还发现在丰富环境中的转基因小鼠的纹状体体积的减小程度更小。已经有文献证明,丰富环境可以影响亨廷顿病转基因小鼠R6/1的海马和SVZ区的神经再生^[32-33],因为与野生型小鼠相比,亨廷顿病的转基因小鼠的神经再生功能下降,而丰富环境可以改善这种下降^[32-33]。在流行病学研究中也发现,环境因素确实对亨廷顿病在临床上的发病产生了影响^[34]。

综上所述,虽然上述疾病的病理特点同为神经元的退行性变,但其神经再生情况在各自的发病过程中却不尽相同。在对患者尸检的研究中发现,抑郁症患者海马SGZ区的神经再生是下降的,而帕金森患者脑内SVZ区和SGZ区的神经再生都是下降的。相反的是,阿尔茨海默病患者SGZ区的神经再生反而是增加的,同样,亨廷顿病患者SVZ区的神经再生也是增加的^[35]。这种不同的病理反应可能是由于脑内不同类型的神经元的选择性死亡所致,并且也与患病脑内的炎症反应相关。总之,神经再生与这些疾病的发生发展有着怎样的关系,丰富环境的促神经再生作用能够起到多大的临床治疗效果,还需要进一步研究证实。

3 展望

随着中枢神经系统再生潜能的发现,神经康复进入了一个新纪元。从丰富环境的发现到现在的半个多世纪的时间里,特别是在人们开始注意到脑的可塑性以后,丰富环境对内源性成体神经再生的促进作用就成了人们关注的重点,尤其对丰富环境在中枢神经系统的保护作用方面进行了较为广泛的研究。从康复医学角度出发,丰富环境在神经康复中的研究应用主要分为两个方面:①急性损伤脑的神经功能重建;②神经退行性疾病的预防和康复治疗。

而丰富环境在国内的发展还刚刚起步,目前还仅限于针对脑缺血的相关研究^[36-38],而在神经退行性疾病等相关领域,比如对帕金森病,阿尔茨海默病,亨廷顿病等疾病的研究都还几乎是空白,具有很大的发展空间。

随着我国老龄化社会的到来,对神经退行性疾病的治疗意义重大。但由于现有药物作用机制的相对单一,不仅治疗效果有限,由此产生的副作用以及药物耐受的问题也日益严重。因此,一种新的治疗手段或者一种多途径的联合治疗模式在临床上的应用是迫切需要的。而现已明确,丰富环境的康复手段不仅能单独发挥治疗作用,还能与药物治疗一起发挥协同作用。在动物实验中已经证实,丰富环境的治疗手段

不仅能够增强药物的治疗效果^[39],还能有效减少药物的毒副作用^[40]。因此,丰富环境的研究应用,以及药物联合康复干预的治疗理念,可能会成为神经退行性疾病治疗的一种新趋势,为神经康复的发展带来新的希望和思考。

参考文献

- [1] Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, et al. The plastic human brain cortex[J]. *Ann Rev Neurosci*, 2005, 28:377—401.
- [2] Hummel FC, Cohen LG. Drivers of brain plasticity[J]. *Curr Opin Neurol*, 2005, 18(6):667—674.
- [3] Ward NS, Cohen LG. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke[J]. *Arch Neurol*, 2004, 61(12):1844—1848.
- [4] Hebb D. The effects of early experience on problem-solving at maturity[J]. *Am Psychol*, 1947, 2:306—307.
- [5] Will B, Galani R, Kelche C, et al. Recovery from brain injury in animals: relative efficacy of environmental enrichment, physical exercise or formal training (1990–2002)[J]. *Prog Neurobiol*, 2004, 72(3):167—182.
- [6] Rosenzweig MR, Bennett EL, Hebert M, et al. Social grouping cannot account for cerebral effects of enriched environments[J]. *Brain Res*, 1978, 153(3):563—576.
- [7] Ickes BR, Pham TM, Sanders LA, et al. Long-term environmental enrichment leads to regional increases in neurotrophin levels in rat brain[J]. *Exp Neurol*, 2000, 164(1):45—52.
- [8] Nithianantharajah J, Hannan AJ. Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2006, 7(9):697—709.
- [9] Walsh RN. Effects of environmental complexity and deprivation on brain anatomy and histology: a review[J]. *Int J Neurosci*, 1981, 12(1):33—51.
- [10] Zhao Q, Matsumoto K, Hayashida M, et al. Enriched environment improves chronic cerebral hypoperfusion-induced spatial cognitive deficit in mice: Involvement of VEGF and BDNF[J]. *J Pharmacol Sci*, 2009, 109: 251P—251P.
- [11] 孙凤艳.医学神经生物学[M].上海:上海科学技术出版社, 2008.305—309.
- [12] Veena J, Srikumar BN, Mahati K, et al. Enriched environment restores hippocampal cell proliferation and ameliorates cognitive deficits in chronically stressed rats[J]. *J Neurosci Res*, 2009, 87(4):831—843.
- [13] Sifonios L, Trinchero M, Cereseto M, et al. An enriched environment restores normal behavior while providing cytoskeletal restoration and synaptic changes in the hippocampus of rats exposed to an experimental model of depression[J]. *Neuroscience*, 2009, 164(3):929—940.
- [14] Yang JL, Hou CL, Ma N, et al. Enriched environment treatment restores impaired hippocampal synaptic plasticity and cognitive deficits induced by prenatal chronic stress[J]. *Neurobiol Learn Mem*, 2007, 87(2):257—263.
- [15] Segovia G, Del Arco A, Mora F. Environmental enrichment, prefrontal cortex, stress, and aging of the brain[J]. *J Neural Transm*, 2009, 116(8):1007—1016.
- [16] Xu ZW, Hou B, Zhang YZ, et al. Antidepressive behaviors induced by enriched environment might be modulated by glucocorticoid levels[J]. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2009, 19(12): 868—875.
- [17] Crews L, Mizuno H, Desplats P, et al. Alpha-synuclein alters Notch-1 expression and neurogenesis in mouse embryonic stem cells and in the hippocampus of transgenic mice[J]. *J Neurosci*, 2008, 28(16):4250—4260.
- [18] Steiner B, Winter C, Hosman K, et al. Enriched environment induces cellular plasticity in the adult substantia nigra and improves motor behavior function in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease[J]. *Exp Neurol*, 2006, 199(2): 291—300.
- [19] Anastasia A, Torre L, de Erausquin GA, et al. Enriched environment protects the nigrostriatal dopaminergic system and induces astroglial reaction in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease[J]. *J Neurochem*, 2009, 109(3):755—765.
- [20] Marlatt MW, Lucassen PJ. Neurogenesis and Alzheimer's disease: Biology and pathophysiology in mice and men[J]. *Curr Alzheimer Res*, 2010, 7(2):113—125.
- [21] Herring A, Ambree O, Tamm M, et al. Environmental enrichment enhances cellular plasticity in transgenic mice with Alzheimer-like pathology[J]. *Exp Neurol*, 2009, 216(1):184—192.
- [22] Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK, et al. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease [J]. *JAMA*, 1994, 271(13):1004—1010.
- [23] Friedland RP, Fritsch T, Smyth KA, et al. Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98(6):3440—3445.
- [24] Mayeux R. Epidemiology of neurodegeneration[J]. *Ann Rev Neurosci*, 2003, 26:81—104.
- [25] Hu YS, Xu P, Pigino G, et al. Complex environment experience rescues impaired neurogenesis, enhances synaptic plasticity, and attenuates neuropathology in familial Alzheimer's disease-linked APPswe/PS1 DeltaE9 mice[J]. *FASEB J*, 2010, 24(6):1667—1681.
- [26] 孙凤艳.医学神经生物学[M].上海:上海科学技术出版社, 2008.234—238.
- [27] Curtis MA, Penney EB, Pearson AG, et al. Increased cell proliferation and neurogenesis in the adult human Hunting-

- ton's disease brain[J]. Proc Nat Acad Sci USA, 2003, 100(15):9023—9027.
- [28] Curtis MA, Waldvogel HJ, Synek B, et al. A histochemical and immunohistochemical analysis of the subependymal layer in the normal and Huntington's disease brain[J]. J Chem Neuroanat, 2005, 30(1):55—66.
- [29] Curtis MA, Eriksson PS, Faull RLM. Progenitor cells and adult neurogenesis in neurodegenerative diseases and injuries of the basal ganglia[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2007, 34(5-6):528—532.
- [30] van Dellen A, Blakemore C, Deacon R, et al. Delaying the onset of Huntington's in mice[J]. Nature, 2000, 404(6779):721—722.
- [31] Hockly E, Cordery PM, Woodman B, et al. Environmental enrichment slows disease progression in R6/2 Huntington's disease mice[J]. Ann Neurol, 2002, 51(2):235—242.
- [32] Lazic SE, Grote H, Armstrong RJ, et al. Decreased hippocampal cell proliferation in R6/1 Huntington's mice[J]. Neuroreport, 2004, 15(5):811—813.
- [33] Lazic SE, Grote HE, Blakemore C, et al. Neurogenesis in the R6/1 transgenic mouse model of Huntington's disease: effects of environmental enrichment[J]. Eur J Neurosci, 2006, 23(7):1829—1838.
- [34] Wexler NS, Lorimer J, Porter J, et al. Venezuelan kindreds reveal that genetic and environmental factors modulate Huntington's disease age of onset[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101(10):3498—3503.
- [35] Zhao C, Deng W, Gage FH. Mechanisms and functional implications of adult neurogenesis[J]. Cell, 2008, 132(4):645—660.
- [36] 马向阳,贾子善,槐雅萍,等.丰富环境对大鼠局灶性脑梗死后微血管新生的影响[J].国际内科学杂志,2008,35(11):629—631.
- [37] 马向阳,穆剑玲,牟兆新,等.丰富环境对大鼠局灶性脑梗死后海马区微血管新生的影响[J].中国微循环,2009,13(6):491—493.
- [38] 马向阳,牟兆新,陈俊荣,等.丰富环境对脑梗死大鼠梗死灶周围血管内皮生长因子受体的影响[J].中国康复医学杂志,2010,25(02):109—113.
- [39] Puurunen K, Jolkkonen J, Sirvio J, et al. Selegiline combined with enriched-environment housing attenuates spatial learning deficits following focal cerebral ischemia in rats[J]. Exp Neurol, 2001, 167(2):348—355.
- [40] Stairs DJ, Bardo MT. Neurobehavioral effects of environmental enrichment and drug abuse vulnerability[J]. Pharmacol Biochem Behav, 2009, 92(3):377—382.

·综述·

突发负荷变化条件下躯干肌肉运动控制策略

李 哲¹ 王 健^{1,2}

腰痛(low back pain, LBP)的病因构成复杂,病理机制各异。理论上任何接受神经末梢支配的腰椎结构、椎间盘、肌肉、韧带和神经根等都有可能成为疼痛的起源部位。流行病学和生物力学研究指出,多数情况下腰痛的发生与腰椎受到突然的、不可预知的外部负荷改变的作用有关^[1]。失足滑倒、绊倒、坠落以及弯腰用力提拉重物等突发事件均被证实是导致急性腰痛的主要外界因素,这些因素既可直接造成下背损伤,又能增加腰痛复发的概率^[2]。因此,在受到这些突发性的外部负荷改变时,腰椎稳定肌及其中枢运动控制采用何种活动模式和控制策略来维持腰椎稳定已成为当前研究的

热点。本文旨在脊柱稳定性理论基础上,探讨突发负荷改变条件下腰椎稳定肌的反应策略,为腰痛的预防和诊断研究提供科学依据。

1 脊柱稳定性理论

腰椎稳定性特指在生理和病理条件下,腰椎结构维持其与锥体之间的正常位置关系的一种腰椎结构和功能状态,与腰椎的支撑、保护等功能密切相关。系统的腰椎稳定性理论研究始于20世纪70年代,当时的研究指出,若无法维持脊柱的正常结构,就会导致关节和软组织的损伤,重复的微小损

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.06.027

1 浙江大学体育科学与技术研究所,杭州,310028; 2 通讯作者
作者简介:李哲,男,硕士研究生; 收稿日期:2010-10-26