

2551/75

生理心理学

学术年查论文集

SHENGLI XINLIXUE

中国心理学会生理心理学专业委员会

1981.10

中国心理学会生理心理学委员会

成立大会暨学术报告会论文摘要专辑

目 录

中国心理学会生理心理学专业委员会成立大会及第一次学术报告会简介.....匡培梓 (1)

(一)

关于情绪问题的研究 (记录稿)	朱鹤年 (3)
学习和记忆的心理生物学研究进展简介	徐秉炬 (6)
大脑慢电位与心理活动	王伯扬 (13)
关于睡眠的演化研究	刘世熠 (19)
生理心理学中的意识问题	邵 郊 (28)

(二)

电损毁海马对大白鼠短时记忆的影响	刘善循、匡培梓 (34)
电刺激海马背部对建立回避条件反射的影响	邵道生、匡培梓 (36)
电休克对大白鼠回避条件反射的影响	邵道生、匡培梓 (38)
睡眠剥夺对大白鼠记忆巩固的影响	李德明、邵道生 (39)
快速眼动相 (R E M) 睡眠剥夺大鼠电休克阈值的变化	李德明、刘善循 (41)
生活环境和社会应激对动物行为的影响	林文娟、汤慈美 (42)
静脉注射麦角酰二乙胺 (L S D) 对家兔行为的影响	孙公铎、王建军 (45)
樟柳碱对动物分辨学习、记忆行为和电活动的影响	管林初、邬勤娥、邵道生 (47)
儿童早期切除大脑右半球对心理活动的影响	郭可教、史玉泉 (50)
动物在学习时海马不同区域与皮层的电活动变化	邬勤娥、匡培梓 (53)
注意对人体大脑听觉诱发电位晚成分的影响	魏景汉、汤慈美 (55)
发现目标时的人脑皮层电位的研究	曹平、郑忠良、牟晓非 (57)

隔神经元自发活动的特征及电刺激中缝核群和海马对它的影响	陈双双、管林初、匡培梓、何国梁、孙公铎、王建军 (59)
清醒活动家兔杏仁核神经元自发活动的观察	孙公铎、王建军、尹松林 (61)
电刺激中脑中缝对清醒活动家兔杏仁核神经元活动的影响	孙公铎、王建军、尹松林 (63)
电刺激中脑中缝与电针对清醒活动家兔杏仁核神经元活动的影响	孙公铎、王建军、尹松林 (65)
电针对清醒活动家兔背侧海马神经元自发活动的影响	杨孔舜、欧桂珍、曾万玲、程绍杰、孙公铎 (67)
痛觉特点的生理心理的某些研究	王极盛、幸代高 (69)
关于人工合成睡眠多肽的探讨	刘世熠 (72)
氯丙嗪对猕猴脑电图的影响	郭勤娥、管林初、刘善循 (74)
锂盐对大鼠血脑电介质的含量及其心电图的影响	肖健、沈政、王立华、林庶芝 (77)
群体隔离对大白鼠听源性癫痫发作的影响及其与脑内单胺类神经介质变化的关系	汤慈美、林文娟 (80)
电光纤导入脑内的激光对大鼠纹状体的单胺类和氨基酸类神经介质含量的影响	沈 政、肖 健、王立华、林庶芝 (83)
光纤导入脑内的激光对大鼠躲避条件反应的影响及其与脑纹状体神经介质含量变化的关系	沈 政、肖 健、林庶芝、王立华 (85)
改良的人血浆多巴胺 β 羟化酶活性分光光度计测定法	匡培根、徐波、张凤英 (87)
正常中国人血浆多巴胺 β 羟化酶活性的研究	匡培根、徐波、张凤英 (90)
文昌鱼的光动反应	邵 郊、林国彬、陈劭夫 (91)
灵长类动物初级抽象概括的比较实验研究 (I)——金丝猴对实物、照片和画片的概括	林国彬、万传文、刘 范 (92)
幼儿条件反射形成过程的实验观察	霍述汉、金 玮 (94)

(三)

译述两部生理心理学基础教材——生理部分的内容提要	朱锡侯 (95)
隔离动物的行为变化及脑生物胺代谢 (文献综述)	林文娟、汤慈美 (115)
对“研究脑与行为的技术和基本实验”一书的评述	骆 正 (123)

中国心理学会生理心理学专业委员会 成立大会及第一次学术报告会简介

匡培梓

An Introduction of the Foundation of Psychophysiology Committee of Chinese Psychological Society

Kuang Pei-zi

1980年11月20日在南京师范学院举行了中国心理学会生理心理学专业委员会成立大会和第一次学术报告会。开会期间共收到学术论文、专题报告和交流资料三十多份,在20日到22日三天时间内,宣读学术论文22篇,特邀专题报告5个。

与会人数为60余名。来自14省市,25个单位。代表们所从事的专业,大多数为生理心理学,神经生理学,其他还有神经病学,组织化学等。

本刊分别以全文和摘要形式发表本会的报告、论文和交流资料。

宣读的论文课题涉及痛觉、听觉、注意、学习记忆、应激情绪等生理心理学问题,以及比较心理学研究;在研究方法上既采用客观行为观察法,又有电生理学和化学测定等方法相兼并用。上述研究课题既有基础理论问题,又包括应用基础研究。这些反映了我国生理心理学的最近动向。

在会上宣读了关于某些因素:光线导入脑内激光、樟柳碱、睡眠剥夺等对学习记忆的影响,以及生活环境、应激、药物对动物行为及其与脑内化学物质变化等研究,均引起与会代表莫大的兴趣,并对临床、教育实践提供某些有益的启示。

在心理的神经基础与脑化学机制方面,提交大会多篇论文,内容从儿童早期切除一侧大脑半球对心理活动的影响到电损毁和刺激皮层、海马对动物短时记忆和长时记忆影响的研究;从某些因素对清醒家兔边缘系统一些结构的神经元放电特点的影响到脑内和化学物质的变化和测定方法的探讨,都开始了研究。特别令人鼓舞的是,过去在我国基本上呈分散状态的研究情况,逐渐聚合起来,为今后多学科协同工作有了一个良好的开端,并为提高我国生理心理学研究水平打下了一定的基础。

在比较心理学的领域中，以我国特有的珍贵动物——金丝猴、文昌鱼为实验对象，研究了题为《灵长类动物初级抽象概括的比较实验研究》，和《文昌鱼的光动反应》。这些工作也仅仅是开始，但是将起着填补我国比较心理学领域里的空白作用。

此外，还举行了五个专题报告：情绪问题、大脑慢电位与心理活动、学习记忆的生理心理学、关于合成睡眠肽的探讨，以及生理心理学中的意识问题。报告者介绍了国内外的研究动态。最后，讨论了有关专业委员会组织条例（讨论稿）和增补委员等问题。

总之，这次生理心理学专业委员会第一次学术会议显示出最近几年间，我国生理心理学工作者埋头苦干、准备条件、组织队伍、努力赶超的精神面貌。一个多学科协同工作的队伍已具雏形，为今后深入地多学科地研究心理的物质本体及其相互关系奠定了基础。我们应该承认，生理心理学在我国心理学中是一个比较落后的分支，我们的研究工作离国际水平的差距极大，研究内容上也比较狭窄。今后，必须加倍努力，力争在比较短的时间内，提高现有水平，为实现我国科学技术现代化作出贡献。

关于情绪问题的研究

朱 鹗 年

Research on Emotion Problem

(记录稿, 未经本人审阅)

今天我在这个会上谈一下关于情绪问题研究的进展, 这是抛砖引玉。在座的都是心理学家和生理学家, 我在这儿是班门弄斧, 讲错的地方请大家多提意见。

首先, 我简单地谈一下情绪研究的历史。情绪是心理学问题, 情绪表现为喜、怒、哀、乐等。自古以来就有很多人研究情绪问题。心理学的历史与哲学的历史是很难分开的。在公元前, 柏拉图 (Plato, 公元前 427—347) 是个哲学家, 也是一个心理学家。他曾说过: 人类要研究的问题之一, 最重要的是人类要控制自己的内在的兽性, 内在的兽性会破坏人的合理的思想。内在兽性就是指情绪。我们平时说不要闹情绪, 闹得太厉害了要失去理智, 就是这个意思。以后医学家培雷说过: 一个人的身体健康最重要的是精神愉快。此后很多人都同样的观点。直到二十世纪五十年代, 心理学家里泊尔 (Leeper) 提出与柏拉图相反的观点。他说: 情绪是创建人类行为的, 不是破坏行为的。他还说: 没有情绪就没有动机。后来其他的心理学家都认为情绪确实是产生动机的基本要素。情绪会影响一个人的行为和心理, 这对医学的发展起了很大的作用, 认识到许多精神病和精神神经病与情绪有关。

情绪到底是什么? 有人认为情绪总有对象, 对象可能是现存的, 或是假想的, 也可以是回忆的东西。情绪是怎样产生的? 第一个情绪学说是由 W. James 和 C. Lange 于 1890 年创立的, 称 “James-Lange 学说”。内容是, 人的情绪是由于身体内发生的变化, 主要是内脏的变化, 例如心跳加快、呼吸急促、内分泌系统变化等。我们人类对于这种身体上发生的变化感觉就是情绪。这个学说强调内脏活动的变化, 在当时曾风行一时。以后 Cherrit 和 Cannon 将动物的内脏传入神经全部切除, 还将全部交感链也切除, 观察到动物有 “人化” 的情绪。因为动物不能说话, 只能观察像人情绪反应时的动作和叫, 这是 “人化” 的情绪。1927 年 Cannon 提出 “丘脑情绪学说”, 即提出丘脑与情绪有密切关系。其他学者用马钱子素注射到动物丘脑的某些部位, 能引起动物叫, 使动物特别敏感。他们提出, 除第一对嗅神经外, 其他十一对脑神经都要在丘脑换转神经元再达到大脑皮层; 丘脑是感觉神经中枢的转换站。这个学说叫 “间脑学说”。以后 Cannon 的学生 P. Barb 在他的实验室做了假怒实验, 将猫去大脑皮层而留下丘脑的动物一受到刺激就发怒, 这就叫假怒。有人认为这种去大脑动物表现的 “怒” 只能说是一个情绪的反应 (情绪动作), 不是情绪的感觉, 去大脑动物与有大脑动物的感觉是不同的。情绪到底是什么呢? 情绪包括两个方面: 一是情绪动作, 例如

叫、闹、咬、伸爪、摇尾巴等等；另一是情绪的感觉。

1937年，J.W. Papez提出Papez环路与情绪的感觉有关。这环路是海马→穹窿→乳头体→乳头丘脑束→扣带回→大脑皮层颞叶→海马。这个环路在生理学上是有名的。他提出情绪感觉包括间脑（丘脑）→皮层的顶叶和颞叶。这条路叫情绪思想之路，包括看见现存的东西、回忆和经验。情绪动作包括丘脑→纹状体，如一个人情绪发作时脸色苍白、浑身发抖，发抖就与纹状体有关。这个学说不仅提到丘脑与情绪有关，还强调了大脑皮层和古皮层（如边缘叶，包括海马、扣带回、乳头体和下丘脑）。

1954年，Olds偶然地发现将电极埋在大鼠脑子的某一部位，经过训练会压杠杆来作自身刺激，即使在饥饿状态，它也宁可不吃东西，要自我刺激。这个部位是“愉快中枢”。心理学家公认“愉快中枢”在隔。此外还有“痛苦中枢”。刺激这部位，动物的情绪就大发作，表现出痛苦状态。这个“痛苦中枢”在穹窿周区。另外还有“死亡中枢”。刺激这部位二、三十次，动物就会死亡。愉快和痛苦有不少情绪反应，因此情绪在中枢是定位的。这种实验就叫“操作性条件”实验。

下面我想简单地回顾一下我和我的同事们在动物的情绪实验研究中做过的一些工作。1937年⁽¹⁾在延脑和中脑对血压的调节研究中，发现动物在麻醉很深时刺激延脑和中脑的某些部位，动物会叫起来，这其中就有情绪问题，引起了我们的兴趣。1942年⁽²⁾我们观察到对狗的乙状回的刺激，能引起心血管系统及呼吸等植物性反应。此后在1948年⁽³⁾、1952年⁽⁴⁾观察到刺激中脑被盖侧核，引起猫的血压升高和“怒叫”反应。我们观察到刺激被盖侧核内一定的局限部位引起怒叫反应，同时有扩瞳、伸爪、竖毛、血压升高、心跳加速、内脏血管收缩等情绪反应。在刺激前将脑横断，并不影响这些结果。也观察到在被盖侧核的范围内，刺激都可引起交感性反应，但仅刺激后腹部的局限区域才可同时引起叫声。进一步的工作又发现，对“怒叫中枢”用过强或过频的刺激，可使怒叫和血压加压反应发生劣性抑制，即停止怒叫和回复血压⁽⁵⁾。对“怒叫中枢”给以阈刺激或稍高于阈值的刺激，动物的叫声弱，血压反应不是升高而是减压⁽⁶⁾。给以大脑皮层运动区（乙状回）不同的刺激使其处于不同兴奋状态时，“怒叫中枢”的活动也受到不同的影响。用中等强度刺激猫的大脑皮层乙状回，同时刺激中脑被盖侧核，中脑的加压反应减弱，叫声也无显著变化，这可能是由于神经中枢高级部位皮层兴奋而抑制了较低级中枢—中脑所致⁽⁷⁾。

1957年⁽⁸⁾我们用慢性埋藏电极法刺激清醒猫的“怒叫中枢”，观察到“怒”的表现比麻醉时更为明显，在清醒状况下出现了麻醉情况下不表现的反应，如吐唾声、搏斗或奔跑。在怒的情绪反应时，叫声和怒的情绪动作合起来表现为“怒叫”，可能是由于“怒叫中枢”起了整合作用。

在针刺麻醉原理的研究中，我们又用猫“怒叫中枢”引起的“叫”作为痛反应指标来观察镇痛药、电针穴位及刺激中枢某些与镇痛有关的核团对这种“痛叫”反应的影响⁽⁹⁾。观察到静脉注射杜冷丁或吗啡都可以压抑刺激“怒叫中枢”引起的“叫”。大部份动物电针“合谷”或“足三里”对“叫”反应都有压抑作用。刺激尾核或视上核区域，对“叫”反应也有压抑作用。这提示刺激“怒叫中枢”引起的“叫”可能与痛反应有关，也即与情绪有关。中枢被盖侧核的“怒叫中枢”也是一种痛的情绪反应的中枢部位。

参 考 文 献

- (1) 朱鹤年、卢于道: A study of vasomotor center in forebrain and midbrain. 中国生理学杂志(西文), 11(3), 295, 1937.
- (2) Hsu Siao-hsi, Hwang Kao and Chu Ho-nien: A study of the cardio-vascular changes induced by stimulation of the motor cortex in dogs. Amer. J. Physiol, 137, 468--472, 1942.
- (3) 方怀时、葛志恒、吴仲衡、朱鹤年: A study of Polycythemia induced by hypothalamic stimulations. 国立江苏医学院十周年纪念刊, 1948.
- (4) 张琼、倪国坛、朱鹤年: 猫中脑怒叫中枢之研究。生理学杂志, 1, 231—240, 1952.
- (5) 倪国坛、蒋勤、朱鹤年: 猫中脑加压及“怒叫”反应的劣性抑制。生理学报, 20(2), 68—73, 1956.
- (6) 倪国坛、朱鹤年: 中国生理科学会上海分会1957年第一次论文报告会。
- (7) 朱鹤年、倪国坛、蒋勤: 刺激猫大脑皮层乙状回对中脑加压及“怒叫”反应的影响。生理学报, 19(3—4), 311—317, 1955.
- (8) 倪国坛、曾兆麟、张明华、朱鹤年: 中国生理科学会上海分会1957年第二次论文报告会。
- (9) 朱鹤年、林葆城、祝元祥、宋朝佑、吴崇仁: 刺激猫“怒叫中枢”引起的“叫”作为痛反应指标的初步研究。全国针灸针麻学术讨论会论文摘要, 第51页, 北京, 1979.

学习和记忆的心理生物学研究进展简介

徐秉炬

(中国科学院上海脑研究所)

An Introduction to Progresses of Psychobiological Studies in Learning and Memory

Hsu Ping-hsuan

(Shanghai Brain Research Institute, Academia Sinica)

近年来学习和记忆的心理生物学研究进展很快。我们新近对这一情形作过介绍⁽¹⁾。近年出版的学习和记忆脑机制国际讨论会文集⁽²⁻⁵⁾也显示了这一研究的发展趋势和所涉及的学科的广泛性。从神经生物学(注)观点看,已有的研究内容大致可以归纳为以下几个方面:一,学习和记忆的细胞水平的研究;二,学习和记忆的生物化学研究;三,生化物质(包括药物和内分泌等)对学习和记忆的影响;四,脑发育和突触发生与学习和记忆;五,运用损毁和刺激脑组织的方法探究与学习记忆有关的脑结构和神经通路;六,环境因素对于学习和记忆的影响。本文将分四个部分作简要的介绍,前两部分各举一个实验例子来说明,后两部分只提一提有关的工作进展概况。最近的若干综述文章^(1,2,6,7)也可以补充本文之不足。

一、学习和记忆的细胞水平的研究

Kandel 及其同工者⁽⁸⁻⁹⁾对学习和行为的细胞机制进行了一系列的实验,可以说是这方面研究的范例。他们在无脊椎动物上找到了一个理想的神经系统,对有关的行为的神经回路都弄清楚了,有可能在细胞水平上对学习引起的变化进行分析。

高等动物的许多行为包括无数个神经细胞,不能作为细胞与行为相关的研究模型。但是,一些高等无脊椎动物如蜗牛、龙虾、水蛭和小龙虾(Crayfish)等的神经系统只有1万—10万个神经细胞。某些神经节只有1000—2000个神经细胞,却能完成几种不同的行为反应。而且,有些神经细胞很大,它的位置、形状和生理特性都很显著,并且能在同种动物的每一个体中得到重复证实。因此,选择简单的行为作研究(如少于100个细胞的行为),便可对整个行为活动的有关神经元回路进行描述了。

他们发现软体动物海兔有两种不同的学习形式可供细胞水平和分子水平的研究。研究内容有三,1.海兔神经系统的学习能力—习惯化;2.习惯化的细胞机制研究。习惯化是简单的学习,可用来探求短记忆和长记忆的相互关系。观察短时程和长时程习惯化是包括不同的神

注:学习和记忆的心理生物学一语中的“心理生物学”一词与神经生物学、神经基础、神经机制和脑机制等词在这一语中应用时的基本内容是相似的。只是不同的学科用词不同而已。

经部位，两个独立的记忆痕迹呢？还是两者包括一个记忆痕迹，只是特性的改变。3. 讨论敏感化作用。敏感化是一种稍复杂的学习形式。采用的行为指标是鳗在接受刺激后的防御收缩反应。软体动物的套膜腔是呼吸腔，内面是鳃，腔外是保护膜，出口为导水管。当微弱或中度的刺激作用于导水管时，鳃便缩退于套膜腔内。这一反应与脊椎动物的防御反应相似。它的特点是能显示两种基本的学习形式，习惯化和敏感化。习惯化是包括人在内动物的最普遍存在的行为改变，是新异刺激重复施加所引起的行为反应的降低。

海兔缩鳃反应具有短、长时程的习惯化，习惯化的恢复相当于学得反应的遗忘。观察恢复的时间过程可以测量保存的程度。进行一个轮回的10到100个测试训练的习惯化，常需要15分或几小时才能恢复。重复几轮回的训练后习惯化显得十分牢固。如果每日作一轮回各作10个刺激，共作4天，可以获得长达数周的长时间习惯化。Kandel等⁽⁸⁻⁹⁾已经证明，海兔的鳃有6个运动神经元。它们通过24个感觉神经元和3个中间神经元（两个兴奋的、一个抑制的）从皮肤获得信息。感觉神经元与中间神经元和运动神经元直接相联，运动神经元直接连至肌肉引起鳃的收缩。与缩鳃反应相关的细胞很少，有可能损伤一个运动细胞或一个感觉细胞，以测定某一细胞的作用。已经证明，某些运动细胞（ L_7 ，LDG，和LDG₂）对缩鳃反射起重要作用，另一些则作用较小。

在进行习惯化的同时，记录刺激单个感觉神经元引起的运动神经元的兴奋性突触后电位（EPSP）的幅度变化。可以发现，习惯化的关键性变化发生在感觉神经元与中间神经元同运动神经元的突触上。重复刺激引起缩鳃习惯化时，EPSP遭受抑制，在一个轮回的10次到15次刺激之后，EPSP慢慢恢复，通常经几分钟有时需要数小时才恢复。第二轮的习惯化刺激将引起更深的EPSP的压抑。第三、四轮回训练后，EPSP常常完全受压抑而不出现。因此，短期的习惯化包含突触效应的短暂下降，而长期习惯化却产生一种更长期和更深刻的变化，使大部分先前有效的连接机能遭到破坏。这些资料的价值在于1，提供直接的证据说明，可用突触的有效性的长期变化来解释长期记忆；2，要造成与学习有重要关系的突触处的突触传递的深刻变化所需要的训练却少得很；3，短期和长期习惯化可以共同使用同一神经元部位，即感觉神经元在运动神经元上构成的突触。短期和长期习惯化也包含同一细胞机制的各方面，如兴奋性传递的阻抑等。

敏感化是习惯化的对应面，一个强的或伤害刺激可以提高动物的原已存在的反射反应。例如，当海兔头部遭受一个伤害刺激时会引起缩鳃的敏感化。Kandel等发现在细胞水平上，敏感化是与习惯化相同部位的突触传递效应的提高，即递质的释放的提高而不是抑制。这样，同一突触部位有两种调节途径，习惯化抑制突触释放而敏感性则提高递质的释放。他们发现敏感化并不需要新蛋白质的合成。而可能依靠小分子，或许是像一磷酸腺苷（CAMP）这种细胞内第二信使。它可以调节突触前末梢内递质量的分布。他们还研究了引起敏感化的刺激对CAMP水平的影响，发现强的持续刺激引起突触处的CAMP的增加。这种增加还可由三个单胺类——多巴、章鱼胺（Octopamine）及五羟色胺所引起。这些增加差不多持续1小时，与突触前容易化的时程平行。突触前容易化由上述三种生物胺之一的作用，它通过感觉神经元突触末梢CAMP水平的提高而使递质释放。例如，五羟色胺浓度低到 $1 \times 10^{-6} M$ 能提高感觉神经元和运动细胞 L_7 之间的单突触联结处的突触传递。而且，生理性敏感化刺激引起的提高也可被五羟色胺阻断剂（Cinanserin）所阻断。

根据这些结果，作者提出，刺激敏感化通路的容易化神经元，可导致五羟色胺的释放，

5-羟色胺又激活感觉神经末梢膜内对5-羟色胺敏感的酶(腺苷酸环化酶)。由此引起的末梢环化AMP的增加,或直接由于钙通道的激活或间接由于相反的钾流的减少,而导致钙流更大的激活。随着每一个动作电位,都有钙的内流的增大,都有更多的递质被释放。

从以上对无脊椎动物的研究成果看,现在能够在细胞水平,最终将在分子水平上揭示学习和记忆的一些简单的过程。虽然较高级的心理活动是更高级的动物的复杂脑功能,但是现在已经清楚地看到,心理过程的某种最基本的特征,可以在几个神经元的活动中观察到。这就是学习记忆细胞水平研究的新成就。

二、学习和记忆的生化变化研究

一个新的行为的学习和固定是一种极复杂的生物学变化。它可能包括脑的许多结构的大量细胞活动和生化物质变化。不能设想,运用一种方法可以研究记忆形成的心理生物学基础。运用生理、生化、形态和行为科学相结合的研究方法来观察某一学习记忆的形成机制是近代的研究趋势。这里着重介绍 matthies⁽¹⁹⁾等的研究,主要是研究学习后脑的有关结构的生化变化;同时也结合了生理、形态和行为观察。他们研究大白鼠在Y迷路中进行亮度分辨学习和固定过程中脑的生化形态和生理的相关变化。运用放射自显影技术,研究学习过程中核糖核酸(RNA)和蛋白质前体的渗入的速率变化。他们在训练前给大白鼠注射氚标记的尿嘧啶核苷(uridine),两组对照组(主动对照和被动对照)同样注射放射性尿嘧啶核苷。结果发现,训练组动物(学习组)海马细胞放射性前体的渗入显著增加;视皮层和扣带回也有增加;其他部位则无差别。渗入的增加主要在神经细胞,不在胶质细胞。这说明,学习时渗入的增加不是由于循环的变化或细胞外条件的变化。氚标记的亮氨酸渗入到蛋白质的实验结果也相似,大分子合成增加与学习相关。而且,海马锥体细胞各部位神经原核糖体的电子显微镜定量分析表明,训练组动物标记的前体渗入增加;核糖核蛋白体数目增加;增加的核糖体主要是细胞膜结合的。海马CA₁和CA₂的锥体细胞的结果也不一样。主动对照组的CA₂区的前体也增加,而训练组动物只有CA₁区锥细胞有增加。他们还观察了训练时及其随后几小时固定期的大分子变化。再一次证明氨基酸在学习和学习后即刻期的渗入蛋白质合成的速度增加。在此训练期之后渗入速度即恢复到对照水平。但训练后5小时,动物已在笼内呆了很久,训练组海马渗入速率发生新的增加,持续4—8小时。RNA和蛋白质合成均有这种双相代谢活动的表现,它并不是脑代谢的生理节律性变化。而且,第一峰主要是可溶性蛋白的渗入增加,第二峰为不溶性蛋白渗入的增加。

新合成的蛋白质性质如何?大家知道,糖蛋白在调节和决定细胞间的相互关系方面起重要作用。于是用氚标记的岩藻糖作为前体研究在学习中间糖蛋白的形成。结果发现,海马CA₂区岩藻糖渗入到不溶蛋白带的迁移慢的高分子量部分。在训练及训练后2小时,训练组动物的渗入同主动对照组动物相比有明显区别。在学习和训练后7—9小时,训练组动物较主动对照组动物也有明显的渗入变化。

放射自显影方法还证明在学习以及训练后7—9小时海马CA₂细胞结构中的渗入明显增加。还看到纤维结构比神经细胞体渗入更高的趋势。这说明,标记物在两小时脉冲后即开始传输到树突和轴突中。

根据上述一系列实验,作者认为,在学习和固定过程中,将会产生特定的行为和神经生理的图式,以及有关的时间、空间和物质分布的生化图式。可以设想,海马功能结构如同一

个级联线路。假设信息的逐步过滤,从齿回经CA₃到CA₁细胞形成新的联结。实验组与对照组的差异也是逐级增加的。核糖体单位的增加和糖蛋白形成的差异增加都是从齿回、CA₃到CA₁这个顺序逐级增加的。

他们还观察了隔刺激后对蛋白质合成和糖蛋白形成的影响。结果发现,岩藻糖渗入蛋白质的速度不变,而亮氨酸渗入增加。与学习相反,刺激隔主要引起蛋白质合成快速迁移部分的增加。这些说明,非特异性的神经原激活所引起的海马大分子变化在性质上不同于学习时所观察到的生化变化。

最后,他们认为,记忆痕迹(或称暂时联系)形成的最简化的形式可能是非条件的、条件的、情绪的和动力的信息通路在时间和空间上的汇合。他们相信,对记忆形成的某一模型作多种方法的探索是有助于对问题的进一步了解的。

三、生物物质对学习记忆的影响

上面讨论了学习训练可能引起的脑的生物物质变化,这里谈一谈一些生物物质对学习记忆的影响。大量实验表明,干扰核糖核酸或蛋白质合成的药物,如嘌呤霉素、放线菌酮、乙酸环己基酰胺亚胺等在学习前或学习刚结束后应用均破坏记忆的形成⁽¹¹⁾。近十年来,由于神经药理学、生物化学以及生理的记忆基础研究进展大大推动了学习记忆的心理药理研究。例如:关于神经递质的调制作用与记忆⁽¹²⁾,中枢兴奋剂和抑制剂对记忆的效应⁽¹³⁾,内分泌与学习记忆⁽¹⁴⁾等都有许多研究报导。下面仅从促进学习记忆的角度对几方面的工作简单地提一提,以引起人们的注意。

(一)中枢递质,许多资料表明,递质的变化会加速或阻碍学习和记忆⁽¹²⁾。这类实验主要来自药物注射或口服的实验结果。如何区分药物对情绪、动力或觉醒的影响还是对学习记忆的影响?递质遭受影响后是首先影响了与学习记忆有关的特异神经活动?还是药物作用于有关神经系统,改变了其功能,从而影响了学习记忆。均是有待解决的问题。

Hansl⁽¹⁵⁾报导了一种新的单胺类药物,有促进人的语言学习和记忆的作用。此药是3-(2-benzylmethylamino ethyl) benzoic acid methyl ester hydrochloride(PRL-8-63)。在动物上引起胆碱能反应,具有提高多巴的作用,并部分地抑制利血平,调整中枢递质系统的平衡,有利于促进学习和记忆。Drachman等⁽¹⁶⁾在早期巴金氏症状的老年性痴呆患者上应用L-dopa,能明显地改善患者的记忆能力丧失症状。这表明多巴胺能系统在记忆丧失中起重要的作用。如能进一步证明神经递质效应的破坏会导致记忆丧失,那么有可能通过药物手段来逆转或减缓记忆丧失过程的发展。L-Dopa之类药物可能有助于治疗老年性记忆丧失。

(二)加速学习记忆的药物研究 mcGaugh等⁽¹⁷⁾报导了早年的加速学习记忆的药物研究。新的研究报导不断出现。已有资料显示,两条途径可以加速学习和记忆,一是在学习过程中或学习刚结束之后促进核糖核酸的合成会加速动物的记忆;二是某些兴奋剂和某些肾上腺的肾上腺素会提高学习和记忆(另有一些中枢抑制剂则有降低的作用)。适量的兴奋剂,如士的宁、戊四氮、苦味毒等均能提高学习的效率⁽¹⁷⁾。这类药物可能是一般地提高动物的兴奋性或增强了突触的传递效应。

新近有人提出作用于脑的塑性及整合功能的药物⁽¹⁸⁻¹⁹⁾(2-吡咯烷酮乙酰胺, 2-Pyrrolidone acetamide),它对慢性酒精中毒,老年性痴呆及其他退化性疾病的记忆衰退有促进记忆力的效应。在正常人上,每日服用400毫克,14天后,学习记忆能力也显著提高。

通过药物手段促进人的学习和记忆力不久即将成为现实。

(三) 血管加压素及有关的肽与记忆⁽²⁰⁾：脑下垂体释放的神经肽(如血管加压素等)，能加速主动防御反应的学习，延长防御反应的消退，加速被动防御反应的保存。这显示血管加压素及有关肽能调制记忆。血管加压素在下丘脑前部上视丘核和室旁核的神经分泌细胞的细胞体中合成，然后转运到位于垂体后叶的神经末梢。后叶成为血管加压素的储存库。将血管加压素注射入侧脑室，其效应较皮下注射高若干倍。第三脑室注射血管加压素抗血清，动物记忆受到破坏，而注射催产素抗血清，正常兔血清的对照动物组的记忆保持正常。运用脑切除术和微量注射方法研究了血管加压素的作用部位。间脑有关区，特别是丘脑侧束水平注射微量血管加压素能防止记忆的消退，但双侧损毁这些区域并不妨碍血管加压素的效应，而损毁隔的前部和海马背部结构则取消了血管加压素的效应。这显示了记忆的可能固定部位(或者是起桥梁作用的部位)包括于血管加压素的作用部位之中。作者设想，加压素可能作用于隔和海马，以加强新获得的信息的储存。De Wied⁽²¹⁾的这一研究主要是防御反应消退的维持。这或许与动物的情绪和动力变化更为有关，因为，血管加压素对于食物强化的反应没有作用。要肯定血管加压素加强记忆的作用，有必要设计其他的实验来论证。

四、环境因素对于学习和记忆的影响

外界环境对人和动物机体的影响可以看作是一种特殊的训练。近年来，环境对脑解剖和神经化学的影响已经有一系列的工作。同时，还报导了环境促进学习和记忆的效应。

Rosenzweig 等⁽²²⁾系统地研究了环境的复杂性对脑的形态、神经化学和行为的影响，将大白鼠饲养在丰富的环境中 and 贫乏的环境中作比较。自生后25天至105天在丰富环境下饲养的动物，枕区皮层有较多的胶质细胞，神经细胞核周质也有很大的差异。枕区皮层星状神经原树突分枝较贫乏环境的数目多。Greenough⁽²³⁾也报导了丰富环境鼠较单调环境鼠具有较多的锥体细胞树突分枝，树突单位长度的树突棘数目较多，基底树突的差异最显著。也有人报告，丰富环境引起突触连接长度的加长，突触密度也较大。还有人报导，训练引起鼠海马的突触密度显著增加。

30年前便有人(Hebb)提出供玩赏的鼠学习迷路的速度较普通实验室笼养的快。这一观察促使人们对不同环境饲养动物的学习能力研究，过去许多报告的阳性结果大多是动物种系年龄以及行为测试方法的差异所造成，最为一致的结果是环境复杂条件下与环境贫乏条件下的鼠的比较结果。有人(1962)将不同年龄动物分组置于丰富条件中(3周)，待动物达到同一年龄(生后123天)进行迷路学习实验，除年龄最大的动物(生后88天起实验)外，其他4个年龄组均较同龄对照组动物的学习效率有显著提高。还有类似的实验，将生后300天鼠置于丰富环境一年后进行光亮的防御反转任务和被动防御反应测验，丰富组鼠较对照鼠有较好的效应。许多实验证据表明，丰富经验能改变学习能力和脑的形态和化学变化。

近年来人们主张利用环境作为治疗脑功能紊乱⁽²³⁾和学习能力低下的手段⁽²⁴⁾。在大白鼠上制成了克丁病模型。这种鼠到成年时出现了学习能力降低的症状，与人类克丁病症状也相似。将克丁病大白鼠分为两组，一组置普通环境，一组置丰富环境。经五周的训练后，进行学习能力测试的比较。结果发现，丰富环境的克丁病鼠的学习记忆能力达到了正常鼠的水平。还有资料报导，甲状腺机能减退引起的脑细胞突触减少和皮层神经毡的发育不全，在丰富环境中，这些缺陷也得到一定恢复和好转。这实验表示，人类克丁病患者脑缺陷不是不可

修复的。动物环境疗法提供了重要的临床治疗原则。

结 束 语

廿多年前,学习记忆的神经基础研究主要限于心理学的范围。根据医学索引(Index medicus)中“记忆”专题的统计,当时每年发表的论文不到50篇。60年代以后,生物化学、神经生理学以及其他一些学科很快渗透到这一领域中来,它便成为一个跨学科的引人兴趣的神经科学研究领域了。60年代末,出现了一个学习记忆神经生物学研究高潮,每年发表的论文达到300—400篇。学习记忆已成为脑功能研究中的最重要的研究领域之一。在今后可以预见的神经科学发展的年代里,除了对于所谓“记忆分子”或什么“记忆的信息编码”等问题的发展难以预计外,可以推测,学习记忆的神经生物学研究会在以下一些方面获得较大的进展。在细胞水平、亚细胞水平和分子水平阐明与学习记忆有关的脑结构(包括各水平的脑结构变化);某些中枢递质和生物物质(包括促进学习记忆的药物)对学习记忆的调制作用;环境因素对于学习记忆的影响,脑发育障碍引起的学习记忆缺陷和老年性学习记忆下降的神经生物学基础。这些工作对于脑功能的某些疾患的预防和诊治也会提供若干指导原则。此外,神经细胞的塑性、突触的发生以及神经细胞的某种慢变化的阐明均有助于说明学习记忆的神经生物学基础。运用信息论控制论或其他数学、工程学的新概念来研究学习记忆的工作也都会活跃起来,

参 考 文 献

1. 徐秉煜 学习和记忆的神经生物学研究进展。心理学报
2. 徐秉煜 学习记忆的个体发生: 幼儿期健忘的神经学研究《上海心理科学通报》(年会选集) P 37—41, 1980.5.
3. Rosenzweig, M. R. and Bennett, E. L. Neural Mechanisms of Learning and Memory, The MIT Press Cambridge, Massachusetts, and London, England, 1976.
4. Brazier, M. A. B. Brain Mechanisms in Memory and Learning, (Int. Brain Res. Org. Monogr. Ser. vol. IV.) Raven Press, New York. 1979.
5. Tsukada, Y. and Agranoff, W. Neurobiological Basis of Learning and Memory. New York. Wiley. 1980
6. Dunn, A. J. Neurochemistry of Learning and Memory, an Evaluation of Recent Data. Ann. Rev. Psychol., 31:343—390. 1980
7. McGeer, P. L. Eccles, J. C. and McGeer, E. G. Neuronal Mechanisms Involved in Learning and Memory, In, Molecular Neurobiology of the Mammalian Brain (eds, McGeer, P. L. et al.) N. Y. Plenum, 1978,
8. Kandel, E. R. Small Systems of Neurons, Scientific American, 241(3): 66—76. 1979

9. Kandle, E. R. Cellular Aspects of Learning, In(4), P3—18.
10. Matthies, H. Biochemical, Electrophysiological, and Morphological Correlates of Brightness Discrimination in Rats In(4), P 197—215.
11. Barraco, R. A. Antibiotics and Memory, Psychological Bulletin, 83(2): 242—302, 1976.
12. Zornetzer, S. F. Neurotransmitter Modulation and Memory: A New Neuropharmacological Phenology? In, (25)pp. 637—649.
13. Alpern, H. P. and Jackson, S. J. Stimulants and Depressants; Drug Effects on Memory, In, (25)pp. 663—675.
14. Rigter, H. and Riesen, H. V. Hormones and Memory, In, (25), pp. 677—689.
15. Hansl, N. R. and Mead, B. T. Enhanced Learning and Subsequent Retention in Humans as a Result of Low Oral Doses Of New Psychotropic Agent, Psychopharmacology, 56:249—253, 1978.
16. Drachman, D. A, and Stahl, S. Extrapyrmidal Dementia and Levodopa, Lancet, 1:809, 1975.
17. McGaugh, J. L. Drug Facilitation of Learning and Memory. Ann. Rev. Pharmacol. 13:229—241. 1973.
18. Dimond, S. J. and Brouwers, E. Y. M. Increase in the Power of Human Memory in Normal Man Through the Use of Drugs, Psychopharmacology, 49:307—309. 1976.
19. Giurgea, C. A Drug for the Mind. Chemtech, 10:(No.6)360—365, 1980.
20. De Wied, D. etal, Pituitary Pepides and Memory, In, R. Walter and J. Meienhofer, (eds) Piptides; Chemistry, Structure and Biology, pp 635—643, Ann. Arbor. Science Publishers, Inc, 1975.
21. Rosenzweig, M. R, Experiential Influences on Brain Anatomy and Brain Chemistry, In, G. Gottlieb, (ed) Studies on the Development of Behavior and the Nervous System, Volume 4, Early Influences, pp. 298—327, Academic Press. New York Sanfrancisco London, 1978.
22. Greenough, W. T. Enduring Brain Effects of Differential Experience and Training, In (3), pp. 255—278.
23. Walsh, R. N. and Greenough, W. T. Environments as Therapy for Brain Dysfunction, Plenum Press, New York and London, 1975.
24. Davenport, J. W. etal. Environmental Stimulation Reduces Learning Deficits in Experimental Cretinism, Science, 191:578—579, 1976.
25. Lipton, M. A. etal. Psychopharmacology; A Generation of progress, Raven Press, New York, 1978.

大脑慢电位与心理活动

王伯扬

(复旦大学)

The Slow Potential of Brain and Psychological Activity

Wang Buo-yang

(Department of Biology, Fu Dan University)

研究大脑的电活动,是探讨心理活动的生理基础的一种手段。到目前为止,在这方面已累积了大量资料,其中绝大多数是描述神经细胞活动时所表现的快速电变化的。然而,也有资料表明:大脑活动时,往往还表现出一些缓慢的电位变化。这种缓慢的电位变化形式很多,对它们所采用的名称也不统一。我们这里所指的,是那些与一般所谓的脑电波或诱发电位显著不同的、历时较长而又不是恒定的、缓慢的电位变化。总称它为慢电位 (slow potential)。

反映整个大脑或某一部分大脑 (而不是单细胞) 活动时的快速电变化,可归纳为两类,即“自发性”的、有一定节律的“脑电波”,和在某种特定的刺激作用下所产生的、非周期性的“诱发电位”。同样,大脑上的慢电位也可分为周期性的与非周期性的两类。值得注意的是,无论那一类慢电位的发生,往往与心理活动有一定的联系,分述如下:

一、“情绪”对周期性慢电位波动的影响

大脑上除表现出“脑电波”之外,有时还发生一种频率很低,振幅很大的缓慢的电位波动,它的频率只有每分钟几次,所以称它为超慢电波 (infra-slow potential oscillation, 简称 ISPO)

ISPO 有两种节律, A 节律, 每分钟 7~8 次, 它的振幅为 0.3~0.8 毫伏; B 节律: 每分钟 0.5~2 次, 振幅为 0.5~1.5 毫伏。

ISPO 的生理特性与“脑电波”不同。它不是在任何时候都能记录到。我们曾在家兔上观察过 ISPO, 只有 3/5 的家兔上可以看到 ISPO, 在有些实验中, 开始实验时有 ISPO。而在实验过程中消失了。

对动物的外感受器进行短暂的刺激,并不会引起 ISPO 发生变化,只有当刺激维持一段时间后,才会发生改变,除去刺激之后, ISPO 的变化也将持续一段时间,然后才有可能缓慢地恢复到原来状态。我们用针刺刺激家兔前肢某一穴位 (手捻针或电针), 曾观察到 ISPO 的改变⁽¹⁾。

实验表明：在健康人的头皮上记录 ISPO 是非常困难的，因为皮肤电本身也具有慢电位的性质。但是，如果利用颅脑进行过手术的条件，即利用部分颅骨已被除去，而头皮已完全长好的病人，那么，在没有头骨的地方，就比较容易记录到明显的 ISPO，但也不是每个人都能记录到（约 3/5 病人可记录到）。

但是，当正常人的“情绪”发生特殊的变化时，就能记录到 ISPO。根据 Aladjalova, N. A 报导⁽²⁾，曾记录到两例。一例是他本人，他在一年中记录了好几次都没有记录到，有一次，由于长期的情绪激动与神经紧张就记录到 ISPO，另一例是在一个健康的女性上记录到的。在一年中，曾对她试验过三次，都没有记录到 ISPO。第 4 次试验的前一夜，她吃醉了酒，就出现 1 毫伏高的 ISPO，三天之后，振幅才降低，三个月之后，又醉了一次，当即进行试验，同样也出现 ISPO。

由此可见，ISPO 是受情绪变化影响的，在情绪激动时，由于大脑产生了相当强的 ISPO，所以才有可能在头颅外记录到。

二、心理活动过程中的非周期性慢电位变化

（一）恒电位漂移

在说明恒电位的漂移之前，先简单地说明一下大脑的恒电位。

在大脑的不同部位之间存在着一定的电位差，它基本上是恒定不变的。由于脑是在活动着的（不是静息状态），所以不称静息电位，而称它为恒电位。例如，与放在鼻根（nasion）处的参照电极相对比，大脑表面各区的电位是很不相同的。大致上是中间比两侧高，后部比前部高⁽³⁾。

当大脑的兴奋性发生变化时，（或产生某种心理活动时），这种恒电位往往会发生漂移。漂移的方向，可能是正的，也可能是负的。例如，当用单个刺激直接刺激大脑皮层而引起“皮层直接反应”（DCR）之后，往往会出现恒电位的漂移。如果给予连续的刺激，则恒电位的漂移会累积起来而显得更明显。当刺激感官时，在产生诱发电位之后，也会发生这种恒电位的漂移。

在发生某种心理活动时，往往也会发生这种恒电位的漂移。举例如下：

1. Kornhuber, H. H. 等⁽⁴⁾首先发现：当先给予一个条件刺激，然后在间隔一定时间之后，再给予试验刺激，并令被试者在试验刺激出现时，按一下电钮，则在出现试验刺激所引起的诱发电位之前，会出现一个缓慢的负相电位漂移，他们称它为临时负变化。（contingent negative variation 简写 CNV）。它的发生，也许是期待着试验刺激的出现，所以也称期待波（Expectancy wave），也可能是由于准备去做某一动作（如按钮），所以也称准备电位（readiness potential 简写 RP）。

由于 CNV 与许多心理活动过程有关，因而被许多学者所重视。1967 年在比利时的列日（Liege）及 1971 年在加拿大的温哥华（Vancouver），曾先后召开过两次国际性会议，专门讨论这种大脑慢电位变化有关的问题⁽⁵⁾。

2. Gilden, L. 等⁽⁶⁾研究了随意运动时的电位变化。他们令被试者作快而重复的随意动作，如握掌或屈足背，约每 2 秒 1 次。在头上引导电位，屈足者，头顶电极在 10~20 系统的 C_E , O_E , C_3 及 C_4 等处，握掌者在 C_3 , C_4 附近，同时，从前臂屈肌或胫前肌中记录肌电，