

行为神经生物学某些研究简况

匡培梓 李德明 郭念锋

中国科学院心理研究所

〔提要〕 行为神经生物学是神经生物学的一个分支, 近期在某些方面取得较大进展。本文拟对大脑两半球机能不对称性、学习记忆的神经生物学、以及神经系统可塑性和脑发育三个问题的研究情况作简要介绍。

行为神经生物学是神经生物学的一个分支, 是心理学和神经生物学交叉而产生的学科, 它是研究行为和心理现象的生理机制的一门学科, 所以通常又称它为心理生物学或心理生理学。行为神经生物学涉及的面很广, 就行为来说, 它包括了认知过程, 机体状态(注意、睡眠、觉醒), 本能行为(摄食、自卫、繁殖), 以及习得性行为(学习记忆和人类言语、思维)等心理活动的各个方面; 就它们的脑机制研究来说, 又涉及到神经生物学各个分支, 因此行为神经生物学是一门多学科交叉的综合性学科。本文就国内外行为神经生物学中几个具有一般性的和共同感兴趣的问题的研究情况作简单介绍。

一、大脑两半球机能不对称性的研究

人类大脑两半球, 在进行言语及其有关的高级心理活动时呈现出偏于一侧的现象, 即一侧化(lateralization), 或称为不对称性(asymmetry)。这种现象在上一世纪中叶在临床发现, 近些年来, 由于采用多种技术, 使其在神经科学领域中有重大突破。业已肯定, 左半球是言语活动的优势半球, 而右半球在各种非言语的心理活动方面(如形象的感知和记忆、时间和空间知觉、音乐的感知和记忆等)起主要作用; 但脑机能的一侧化仅是相对的, 两半球是相互协同的。

虽然早在上一世纪六十年代Broca就发现言语的表达与左脑额下回有关, 但言语功能一侧化作为实验室的研究课题只是从本世纪五十年代开始的。

1952年, Mishkin^[1]用速示器把文字材料分别呈现到被试的左、右视野, 用这一方法研究在文字认知过程中大脑左、右半球的机能优势问题。研究结果表明, 左、右两侧视野在文字辨认中有明显差异。左侧视野(右半球)认知文字的功能偏低, 而右侧视野在认知文字时有相对优势。Heron,^[2]用字母作刺激材料重复出上述结果。长期以来, 对右视野认识文字有相对优势这一事实, 提出了多种假设给以解释。这些假设可以归为以下三类: ①扫描理论: 这种理论认为, 所以在右视野有认知文字的优势是由于阅读习惯造成的, 也就是说, 英文是由左向右读的。②注意模式理论: Kimura认为, 一侧半球的辨认优势是由于该半球的兴奋水平决定的, 对于文字刺激, 左半球的注意水平较高。③信息加工方式的差别: Semmes^[3]提出, 大脑两半球在机能方面的差异, 可能是加工方式的差异, 也

注: 本文为1987年中国科学院神经生物学发展战略讨论会上的专题报告之一, 发表时作了删改。

就是说,两半球在处理外部信息时,各有各的特点,左半球主要分析加工继时性信息,右半球则对同时性或空间性信息加工有优势。

近年来,关于言语功能一侧化的神经心理学研究十分活跃。自六十年代 Sperry 以裂脑患者的实验研究为基础提出左、右半球的机能分工理论,并为此而获得诺贝尔奖以后,七十年代掀起一个高潮。据不完全统计,近十年来关于两半球机能分工的研究报告就有1500余篇。总的趋势是探讨两半球对外部信息加工的机能差异,这些研究已成为认知心理学的关键部分。

汉字认知研究基本上是由中国心理学家们进行的。自1921年刘廷芳^[4]对汉字的音、形、意的研究开始到1981年香港第一次“国际中国语文心理学研讨会”,前后共60年。前三十年的研究重点在于教育和实际应用方面。

自1950年后,即所谓汉字汉文心理学研究的第二个时期,继续开展和扩大汉字汉文的心理学研究。如汉字的字、词分析(常用字词及使用频率),儿童对汉字的学习掌握等问题,关于汉字知觉特点的研究,对汉字字形的辨认问题进行了系统研究^[5]。

使用速示方法研究汉字和字词认知一侧化问题,是从七十年代末开始的。用中文象形字和形声字在速示条件下进行研究时,发现无论象形或形声字,其单字的认知都是在右脑占优势,而左脑只是在判断字义时占优势。然而就反应时来说,右脑比左脑快些,也有相反的结果,左脑认知汉字是占优势的。当实验方式上略有差异,则呈现双脑均势。从临床观察结果也提示,左脑受伤后言语障碍远远高于右脑损伤的言语障碍。

从信息管理和材料难度方面入手,1985年郭念锋进行了以噪音掩蔽研究。结果表明,材料难度也是决定左脑或右脑优势的因素。当文字材料较易时,并无优势出现;当难度增加时(要从噪音中提取信息)左脑优势出现。同时认为左脑在认知中抗干扰能力比右脑强^[6-8]。通过裂脑人研究,观察到大脑胼胝体部后端和压部前端的纤维,对于保证汉字书写和图形构筑有关键作用。

对动物脑功能一侧化研究仅有二十余年的历史。七十年代以来,应用小鸡、鸣禽、啮齿类动物及非人类的灵长类动物的研究表明,脑在许多行为功能方面均表现出一侧化现象。例如,在鸣禽和非人类的灵长类动物,当有明显的听觉或视觉输入、发声或“讲话”时,左半球呈现激动。在大鼠需要完成空间方位作业时,右半球呈现激活。在大鼠和小鸡,当环境中存在新异、厌恶的条件,或当情绪散发(如攻击、伤害、交配等)时,则出现两半球间的激活和抑制。Glick等人^[9-12]报告,大鼠脑内双侧黑质——纹状体系统中的主要神经递质多巴胺含量的不对称特征,与涉及空间方位的不对称性表现之间有密切关系。他们发现,当给正常大鼠注射苯丙胺时将诱导动物出现旋转行为,并发现与动物旋转方向同侧的半球纹状体内的多巴胺含量低于对侧。因此,他们假设左、右黑质——纹状体系统内多巴胺水平的不对称可能是动物呈现不对称空间倾向的基础。进一步的研究发现,较高级的皮层中枢也参予偏侧活动的调节,割裂脑的动物较手术前旋转加倍,其两侧纹状体内多巴胺含量的不对称性增加,因此,表明手术前两半球交叉抑制的存在。啮齿类动物旋转行为的研究有实用意义,对探讨临床上的帕金森氏疾病的发病机制有参考价值。Roger等人^[13]报告小鸡视觉辨别学习和听觉习惯化都可能与左半球的关系更为密切。Nottebohm等^[14-16]发现某些鸣禽控制发声器官的左侧优势,其歌声的控制涉及到睾酮和乙酰胆碱酯酶。概括起来说^[13],现有的研究表明各种动物脑机能的一侧化作用是类似的,左半球倾向于参予信息传

递的功能，而右半球将对空间和情感信息发生反应，当情感和情绪过程进行时，两半球便出现激活与抑制的相互作用。

二、学习记忆的神经生物学研究

1、记忆储存的阶段性的

当今普遍认为，记忆过程是一个多阶段的过程，1968年Atkinson和 Shiffrin 把人类记忆区分为三种存贮系统，即感觉存贮系统、短时存贮系统，和长时存贮系统^[17]。

在动物实验中一般将记忆分为短时和长时记忆两个阶段。近期Gibbs和Ng等以一日龄的雄性小鸡为实验对象，建立一次性厌恶回避反应。然后间隔不同时间进行保持测试，以24小时记忆保持曲线上可以看到明显的三个阶段：短时记忆、中期记忆、和长时记忆^[18]，中期记忆可分为A和B两个时相^[19]。尔后进一步观察了激素和药物对记忆各阶段的调节作用（表1）^[20]，实验结果表明，A时相依赖于能量，对硝基苯酚（DNP）敏感（DNP通常用来测定某个细胞对ATP的依赖性）相反，B时相不依赖于能量，对DNP不敏感。因此，短时记忆和中期记忆A时相与离子分布和ATP酶有关，长时记忆和中期记忆B时相与蛋白质合成有关。1978年巴黎国际药理学会议和1980年布达佩斯国际生理学会议上，也都有报告认为记忆可以分为三个阶段。

表1 激素和药物对小鸡记忆各阶段的调节作用*

激素和药物名称	调节作用
ACTH ₁₋₁₀	提高STM的水平
精氨酸加压素(AVP)	延迟STM向ITM的过渡(延迟10分钟)
精氨酸催产素(AVT)	延迟ITM向LTM的过渡(延迟30分钟) 延迟STM向ITM的过渡(延迟15分钟)
AGTH ₁₋₂₄	延迟ITM向LTM的过渡(延迟25分钟)
皮质酮	作用同上
硝基苯酚(DNP)	影响ITM的A时相的记忆水平
放线菌素(CXM)	影响ITM的B时相的记忆水平

• STM短时记忆，ITM中期记忆，LTM长时记忆。

2、记忆的神经生化基础

Kranse总结了七十年代在无脊椎动物单个神经元系统上进行的许多行为研究工作，提出内在神经元可塑性外在调节控制的概念^[21]。他认为与记忆有关的神经结构可以分为：内在系统（Intrinsic System）和外在系统（Extrinsic System）。内在系统是指信息在其中发展的可塑性通路，外在系统指的是调节内在系统可塑性的变化，影响记忆的发展。

维持和表现,而本身却不包含着记忆通路。

Ach能系统:六十年代J. A. Deutsch等关于Ach系统与学习记忆的关系作了一系列有意义的研究。他观察了抗胆碱脂酶药物丙氟磷(DFP)和毒扁豆碱在学习记忆不同进程中的作用。实验结果表明,学习后1或4天给DFP无效,7天损害记忆,21天易化记忆。推测记忆的贮存与胆碱能突触效应的逐步变化有关。突触效应在学习后几天逐渐增高,随后在遗忘中逐渐降低。抗胆碱脂酶药物提高胆碱能效应超出已达到的合适水平会损害记忆,在遗忘过程中增高已降低的胆碱能效应能到适宜水平,则易化记忆。

按照学习后胆碱能突触变化的时程与记忆过程的相关性,可以认为胆碱能突触可能是记忆储存的内在系统之一。因此,Deutsch提出所谓“记忆位置”^[22-24]。

目前常以他的实验为经典实验,用以记忆药物的筛选。近年来,我国也采用胆碱能药物,及其拮抗剂研究Ach对学习记忆的影响。已有研究表明,在兔瞬膜条件反射形成过程中起主导作用的海马神经元是对Ach敏感的神经元^[25]。对学习记忆起阻抑作用的Ach拮抗剂——樟柳碱腹腔注射48小时之内观察到海马与皮层内Ach含量下降,尤其在海马反应更为持久^[26]。

单胺类与氨基酸:关于单胺类与学习记忆关系的研究结果矛盾,难于解释。一般认为单胺类神经递质与觉醒、情绪、动机的关系更密切,因此,据推测单胺类可能是通过情绪、应激、动机为中介而间接地影响学习记忆的。

脑内氨基酸作为神经递质可能参与记忆调节过程。目前,以 γ -GABA研究较多,结果表明,外源性给GABA可以易化记忆,分辨学习之后立即给脑室注射适量GABA,可以改善记忆^[27]。GABA转氨酶抑制剂氨氧乙酸(AOAA)改善分辨学习记忆保留,GABA受体阻断剂印防己毒素效果相反^[22, 20]。上述结果说明,GABA作为抑制性递质可能参与记忆调节过程。

蛋白质合成与学习记忆:

目前常用于研究记忆的蛋白质合成抑制剂有“茴香霉素(ANI)、乙酰氧基环己胺(AXM)、CXM和嘌呤霉素(PURO)。它们代表三类不同的药物。每类药物阻断蛋白质合成的机制是不同的。

根据现有的主要材料,关于蛋白质合成抑制剂对学习记忆的作用,可以归纳为如下几点:①短时记忆及其保持与脑内蛋白质合成无关;②蛋白质合成抑制剂的行为效应不是药物的副作用;③在训练后要求脑内蛋白质合成,对长时记忆来说是必要的,但对习得和短时记忆来说是不需要的;④脑内蛋白质合成抑制剂对记忆的影响是由于干扰了记忆痕迹的提取。

有关蛋白质与学习记忆的研究,大多数是通过药物途径改变脑内蛋白质含量而测定行为变化的方法来进行的,仅有少数的工作测定了学习训练对脑的特定区域神经元内的蛋白质含量和RNA含量的影响。曾发现,学习训练促使这些部位神经元内蛋白质和RNA合成的增加^[30]。

神经肽与学习记忆:

已有研究表明,外周和中枢神经系统的一些激素或神经递质均参与信息在脑内的加工过程。虽然它们并不直接涉及加工过程,但是它们调节记忆或提取过程。例如,ACTH在学习前给药可延缓记忆的消退,但却并不影响学习的获得。

加压素具有增强记忆巩固、促进回忆过程的生理效应。对其可能的作用机制除已有报道表明,加压素影响记忆过程与脑内CA能系统有关外,肖信生等的工作表明,加压素易化记忆巩固过程与脑内氨基酸类递质,特别与脑内GABA能系统有关。实验结果提示,脑内GABA能系统的活动可能是加压素易化记忆巩固的必要条件之一^[31]。

阿片样物质与学习记忆关系的研究还不太多。研究表明,腹腔注射 β -内啡肽引起倒逆性遗忘,即影响电回避条件反射的保持。如果剂量加大,则影响到回避反射的习得。用放射免疫方法测定电击、条件刺激后脑内 β -内啡肽含量表明,电击和条件刺激后除下丘脑以外,其他脑区 β -内啡肽含量均下降^[32, 33]。关于甲硫脑啡肽与亮脑啡肽对学习记忆的研究表明,注射小剂量甲硫脑啡肽(MEK)和亮啡肽(LEK)均可减轻实验性遗忘症^[34],也有研究,MEK与LEK(腹腔注射)均妨碍电回避反射的习得和保持,但是LEK在训练前5分钟注射后抑制主动回避反应而易化抑制性回避条件反射,但对游泳条件反射无影响^[35, 36]。从MEK和LER对学习记忆的影响来看,它们依赖于药物剂量,给药时间,和记忆模型等。因此,从文献中我们会看到很矛盾的结果。近年来,我国也开展了这方面的研究,探讨了纳洛酮和甲啡肽对记忆巩固的影响和肾上腺去神经支配后的变化^[37],以及大鼠作业成绩与脑内亮啡肽含量的关系^[38]。上述结果提示甲啡肽、亮啡肽和肾上腺髓质分泌的激素可能参与记忆巩固的调制。

三、神经系统可塑性和脑发育的研究

神经系统的可塑性,也就是神经系统的形态和功能的可变性。这是目前神经生物学研究中受到广泛重视的问题之一,因为它是阐明学习、记忆、各种行为表现,以及如何适应环境等问题的最基础的一个方面。

1、中枢神经系统的可塑性形成

按照Paillard的神经系统可塑性定义,可塑性是指某个系统的活动和机能,由于外部作用或环境的强制性影响,引起该系统内神经元联系间的长时程变化的同时,相应地发生显著性改变的现象^[39]。目前认为,中枢神经系统的可塑性是多样式的,有发展中的可塑性(developmental plasticity),适应性可塑性(adaptive plasticity)和复原性可塑性(restorative Plasticity)^[40]。

发展中的可塑性是指在发育过程中某个阶段存在的现象,例如未成熟机体在神经损伤时突触再组织的某些形式,以及正常发展早期阶段多余神经联系的减少等现象^[41],在成熟后不再出现;再如有一类学习仅在发育的早期阶段才能促使突触有选择的稳定,拓通已具备的神经通路,如印记(imprinting)和金丝鸟学唱歌,人类的言语模式和口音的发展等。适应性可塑性是指一般的学习行为,不限于发育的某个阶段,通过学习逐渐促使突触有选择性的联系而建立巩固的神经通路。复原性可塑性是当中枢神经系统受损后,由于局部去神经而引起了神经再生^[42]。Cotman和Nieto-Sampedro, (1982)发现^[43],用神经毒剂阻止神经冲动的扩布或轴突传导后,未损伤的神经元发生了出芽现象,他们认为,神经纤维携带抗生长因子,当抗生长因子被阻断或神经细胞内抗生长因子水平下降时神经元恢复了再生能力。

目前绝大多数材料表明,在青年和成年机体之间,至少在生物学水平上,脑的结构和

功能的可塑性存在着质和量的差异。成年人和老年人在损伤后不仅在复原的潜伏期和速度上有所不同,而且结构改变的形式也存在着质的差异。其次,未成熟机体出现的某些可塑性现象,在成熟后不再出现^[41]。

2、环境和经验对脑的可塑性影响

环境和经验是否影响脑的发育?正式提出这个问题是在十八世纪后期,当时著名的瑞士自然科学家Bonnet等人曾用幼犬、幼鸟为对象,作过初步实验,观察到训练引起脑的皱褶变化的初步结果^[44]。然而,真正较为系统的实验研究是在本世纪五十年代才开展起来的,至今三十余年完成的一系列工作表明,环境和经验可引起脑结构和化学上的变化,这类变化发生在神经元和半球两个水平。美国加利福尼亚大学一个小组在动物身上已经证明,在任何年龄大脑皮层对于环境刺激都是有反应的。研究表明,在丰富环境下生长的幼鼠,其脑皮层较重,特别是枕区,而且皮层内神经元较大,树突分枝较多,皮层内的蛋白质乙酰胆碱脂酶和胆碱胆碱脂酶的活动水平增高,以及RNA/DNA的比值增高^[44' 45]。来自感觉剥夺研究资料则表明,幼鼠出生后剥夺其视觉刺激,则它们的视觉皮层的神经细胞与其他细胞的联系就比正常情况少。这些材料说明,在早期发育时期,适宜的刺激和环境将促使脑的形态结构和生化方面的改变。

Diamond等还初步证明环境对于脑的影响在所研究的任何年龄都是适用的。他们对于大鼠的实验研究观察到了极老年龄——904日龄^[45],在极老年龄阶段同样发现皮层对环境影响所发生的可塑性变化。与枯燥环境(隔离环境)相比较,丰富环境也引起老年大鼠的大脑皮层加厚,胶质细胞增多,树突的分枝增加,突触后膜加厚区域延长且数量减少,RNA/DNA的比例增加^[46]。Diamond等人最近还证明生活于丰富环境的老大鼠皮层中的老年色素和脂褐质的浓度较生活于枯燥环境的老大鼠要低^[45]。上述资料暗示环境刺激有可能延缓神经系统的衰老过程。

3、刺激引起神经细胞突触传递的变化

个体如何获得经验,学习如何产生?这个问题在神经细胞水平上历来有着两种不同的看法。一种看法认为,经验是借助于神经冲动在由许多神经细胞所组成的闭合环路中重复循环来实现的。这种看法能够说明一些事实,但是有很大的局限性;另一种看法认为,经验的获得是由于神经细胞的机能,特别是突触机能发生了可塑性改变。科研资料对后一种看法的支持比较多。已经看到一个突触的机能,确实是可以发生可塑性的变化。例如,对一个单突触神经通路重复地施用高频刺激,它的反应性就大大提高,出现所谓强直后紧张现象,这种现象在某些情况下可以延续几个小时之久,而有的单突触神经通路受到重复高频刺激时,它的反应却不提高,而是降低,出现所谓强直后阻抑现象,叫作低频阻抑;还有一些突触,在受到某一种频率的刺激时会出现易化的现象,而受另一种频率的刺激时却又发生阻抑。

不仅在单突触神经通路上观察到对刺激的可塑性变化,在脑的某些区域,特别在海马结构,经短促的高频脉冲刺激后,也可以看到反应性增强的效应,即对随后的单个脉冲刺激的反应增强,这样的增强效应可以持续几天,甚至几周,因此称为长时程效应(Long-term Potntiation)^[47, 48]。上述效应增强的情况虽然各自不同,但是共同表明突触机能可以产生可塑性变化。

Kandel观察了海兔(一种软体动物)在习惯化过程中其神经网络中突触后电位的变

化。发现随着刺激的重复,突触后电位渐次降低,并且相当长久地保持在低水平,突触的这种习惯化也可以经过休息而消失,或者,可以由来自其他神经纤维的神经冲动所解除^[40]。有人认为,突触的这种习惯化是最简单的学习形式在细胞水平上的模型。

神经细胞间的突触这样的习惯化是如何发生的,现在还不清楚,有可能是由突触小球所释放的化学物质减少,也有可能突触后膜的感受性有了变化,或者两者兼有,研究去习惯化表明,引起敏感化的刺激可引起突触处 cAMP 的增加,这个增加还可以由三个单胺类:多巴胺、章鱼胺及 5-羟色胺所引起。这些物质的增加持续的时间与突触前易化的时程相平行,突触前易化由上述三种生物胺的个别作用,它通过感觉神经元突触末稍 cAMP 水平的增加而使递质释放。根据这些结果, Kandel 认为,刺激敏感化通路可导致 5-羟色胺的释放,而 5-羟色胺又激活感觉神经末稍膜内对腺苷酸敏感的酶(腺苷酸环化酶)。由此引起的末稍 cAMP 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,都有钙内流的增大,都有更多的递质释放^[20]。突触后膜在受到兴奋性化学传递物质的冲击时通透性的改变可能涉及膜的离子通道,这正是神经生物学正在研究的课题。

4、关于脑生长突发期 (Brain Growth Spurt)

脑毕生发展样式与身体的其他器官均不相同,脑生长曲线呈现先快后慢的负加速度形式^[50]。本世纪七十年代初, Dobbing J. 发现各种动物在脑发育早期都有一段脑生长速度特别快的时期,称之为“脑生长突发期”。脑细胞的增殖和生长是脑生长突发期的基础。

根据脑重绘制的脑生长曲线,以及用测定脑内 DNA 含量的变化推算脑细胞数的增殖情况,人类和不同种的动物脑发育过程中脑细胞的增殖高峰时间是各不相同的^[51, 52]。脑内 DNA 含量增加的速度曲线呈 S 形的双峰形式,第一个峰约出现于妊娠期 20 周左右,反映了成神经细胞的增殖,而后一个峰出现于出生后 4 个月,反映了胶质细胞的增殖^[52]。

脑生长突发期对有害因素特别敏感,诸如激素、营养不良、药物等均会对脑细胞的增殖和迁移带来严重的影响,脑细胞增殖受损将造成功能性受损的长期效果,因此,脑生长突发期不仅是脑发育过程中的关键期 (Critical Period), 而且是脑发育过程中的一个“脆弱期”或“易受影响的” (Vulnerable) 时期^[53]。

甲状腺素对神经系统发育过程中神经细胞的形成和维持至关重要。已有研究表明,在新生鼠甲状腺机能减退时,由于甲状腺素的缺乏,明显影响脑内细胞的增殖,尤其以小脑和嗅球受到的影响最为明显。小脑中的内颗粒细胞增殖受损程度较外颗粒细胞受损的程度更大,浦金野氏细胞的树突形成部分停滞,结果造成颗粒细胞轴突的突触利用程度的降低而加剧细胞的死亡,这可能对小脑的结构和功能带来长期的影响。在甲状腺素缺乏时,虽然小脑的细胞数量最终能达到正常,但是小脑皮层的细胞成分与正常情况相差很远,篮状细胞大量缺乏,而胶质细胞增加^[51, 53]。我国科学工作者对地方性甲状腺肿流行地区,各月龄胎儿脑发育的形态学研究也表明了,由于妊娠期缺乏甲状腺素和碘,胎儿的脑发育过程延迟,成神经细胞的成熟分化、迁移过程减慢^[54]。

在早期发育期间,营养不足可以使整个脑 RNA 合成速度显著降低,小脑和前脑 DNA 合成速度的最低值可能降低到相应对照值的 30% 和 20%。细胞分裂周期动力学分析发现,营养不足引起幼鼠小脑外颗粒层细胞复制过程的 G 期明显缩短, S 期明显延长 (约延长 0.3—1.0 倍), S 期是 DNA、RNA 和蛋白质迅速合成的时期,因此,营养不足选择性地延长 S

期,即是首先影响了DNA的迅速合成,随之而影响了RNA和蛋白质的迅速合成,从而影响新细胞的出现。现已有实验报告营养不足的幼鼠脑内胸苷激酶活性明显抑制的数据。这表明脑组织内增殖机构受到抑制,根据实验推测,营养不足影响细胞增殖的全面机制,除了必需的氨基酸外,很可能与影响激素的调节有密切关系^[51'53]。此外,生长激素和催化素对早期发育期间脑细胞的增殖可能也有重要作用。

参 考 文 献

- [1] Mishkin M., et al., J. Exp. Psychol., 1952, 43, 43-48.
- [2] Heron W., Am. J. Psychol., 1957, 70, 38-48.
- [3] Semmes J., Neuropsychology, 1968, 6, 11-26.
- [4] 刘廷芳, 汉字心理学, in "The Social and Political Science Review", 1923.
- [5] 曹传泳, 《心理学报》1963, (4) 271-286.
- [6] 郭念锋, in "Chinese Language Psychology", 1983.
- [7] 郭念锋, 《心理学报》1986, (2), 203-209.
- [8] 郭念锋, Some Studies of Neuropsychology in China, A lecture in UCR, 1987.
- [9] Jernssi T. P., et al. Neuropharmacology, 1974, 13, 283-286.
- [10] Glick S. D., et al. Life Science, 1976, 18, 889-896.
- [11] Zimmerberg S., et al. Science, 1974, 185, 623-625.
- [12] Glick S. D., et al. Nature, 1975, 254, 616-617.
- [13] Denenberg V. H., The Behavior and Brain Science, 1981, 4, 1-49.
- [14] Nottebohm F., Science, 1970, 167, 950-956.
- [15] Nottebohm F., J. Exp. Zoo., 1971, 177, 229-262.
- [16] Nottebohm F., J. Exp. Zoo., 1972, 179, 35-50.
- [17] 荆其诚、林仲贤主编, 《心理学概论》科学出版社, 1986, pp.252-293.
- [18] Gibbs M. E., et al. Biobehavioral Reviews, 1977, 1, 113-136.
- [19] Gibbs M. E., et al. Behavioral Brain Research, 1984, 12, 21-27.
- [20] Gibbs M. E., et al. ibid., 1984, 12, 109-116.
- [21] Kranse F. B., Brain Research, 1978, 14, 197.
- [22] Deutsch J. A., et al. Science, 1966, 153, 1017.
- [23] Deutsch J. A., Science, 1971, 174, 788.
- [24] Deutsch J. A., et al. Nature, 1967, 213, 742.
- [25] Rawlins J. N., The Behavioral Brain Science, 1985, 8, 479-496.
- [26] 杨伯仪等, 《生理学报》1987, 39(3), 211-219.
- [27] Ishikawa K., et al. Psychopharmacology, 1978, 56, 127.
- [28] Hexner J. B., et al. Science, 1963, 141, 57-59.
- [29] Davis H. P., Psychological Bulletin, 1984, 96, 518-559.
- [30] 徐秉煊, 《心理学报》1981, 13(2), 233-240.

- [31] 肖信生等,《心理学报》1983, 15(1), 111-117.
- [32] Netto C. A., et al. Behavioral & Neural Biology, 1985, 43, 37-46.
- [33] Izquierdo I., et al. Psychopharmacology, 1980, 70, 173-177.
- [34] Rigter H., Science, 1978, 200, 7.
- [35] Dias R. D., et al. Brazilian J. Med. Biol. Res., 1982, 15, 55-60.
- [36] Rigter H., et al. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1980, 77, 3729-3732.
- [37] 张世仪等, 中国医学科学院学报, 1987, 9(1), 60-64.
- [38] 匡培梓等,《心理学报》1988, (2), 95-99.
- [39] Paillard J., J. Psychol., 1976, 1, 33.
- [40] Will B. et al. (eds.), Brain plasticity, learning & memory, 1985, pp. 51-59.
- [41] Gall C., et al. Brain Research, 1978, 153, 357.
- [42] Brown M. C., Trends. Neurosci., 1984, 7, 10.
- [43] Cotman C. W., et al. Ann. Rev. Psychol., 1982, 33, 371.
- [44] 李德明 (综述),《心理学动态》1983, (3), 9-16.
- [45] Diamond M. C., Fudan Lectures in Neurobiology, 1985, 1, 9-12.
- [46] 李德明 (译),《自然杂志》1983, 6(1), 11-14.
- [47] Bliss T. V., et al. J. Physiol. 1973, 232, 331.
- [48] Bliss T. V., et al. Trends. Neurosci., 1982, 5, 289.
- [49] Kandel E. R., et al. Science, 1982, 218, 433-443.
- [50] 克雷奇等著, 周先庚等译, 心理学纲要 (上册), 1981, pp. 59.
- [51] Davison A. N. (ed.), Biochemical Correlates of Brain Structure & Function, 1977, pp. 43-83.
- [52] Falkner F., et al. (eds.), Human Growth, A Comprehensive Treatise, Vol 2, 2nd ed, 1986, pp. 332.
- [53] Dobbing J. et al., British Medical Bulletin, 1974, 30, 164-168.
- [54] 贵阳医学院等, 中华医学杂志, 1980, 60(12), 716-719.