

大脑电現象及其物理学研究技术

刘世熠

(中国科学院心理研究所脑电生理组)

本文主要討論大脑电現象及其物理学研究技术的若干現代問題。全文由四部分組成：(1)大脑自发电位，(2)大脑单次誘发电位，(3)大脑直流电位，(4)大脑物理学研究技术。我們相信，上述四个問題是进行一切大脑电活动研究的重要理論基础。

一、大脑自发电位

自发电位的研究最早，但关于自发电位的本質問題則迄今尚有爭論。有人^[1,2]認為自发电位是皮层細胞本身的产物，有人^[3,4]認為自发电位与皮层下的机制有关。其实上述二种看法非但不矛盾，而且是可以相互結合的。自发电位是一种节律活動，但节律是一种广泛的現象。无机化学反应，比如“鉄 + 硝酸”或“水銀 + 过氧化氢”，便能产生节律。Golddere^[5] 在国际控制論會議上便曾証明单細胞动物变形虫因細胞質与細胞核間相互反饋而能产生振蕩与节律。現在都傾向于单个神經原能够产生振蕩的觀點^[6]。单个神經原产生振蕩的基础是細胞体不同部位膜电位去极化与再极化速度不同所造成的。Mitra^[7] 曾証明大脑皮层錐体細胞的軸突有所謂“返回側支”(recurrent branches) 的存在，因此每一个大型錐体細胞都可能是一个微形振蕩器。单个神經原振蕩电位的頻率与振幅主要由充电或极化与放电或去极化所决定。极化与去极化的时间常数(RC) 可能是二个独立的变数，正好象示波器鋸齒波的扫描与回扫时间常数是二个独立的变数一样。但另一方面，自发电位并不表示真正自发，因显著受客觀感覺刺激或輸入的影响，其中包括皮层下机制的影响。因此自发电位可以看成为在一定時間与空間条件下皮层細胞本身能够供給保持振蕩或节律的能量，但另一方面，则自发电位常受皮层下“触发”或控制。有若干作者^[8,10]便認為自发电位同时是皮层下对皮层的一种“扫描”(scanning)。Grey Walter^[10] 曾謂 α 波是視覺在皮层的扫描，而 θ 波是內脏在皮层的扫描。有可能我們所描記的脑电图常常是二波以上迭加的产物，正好象 Böhm^[11] 在“脑电脉冲模拟”中所表达的那样。我們認為大脑皮层的“节律同化”(driving response) 現象，未必是皮层节律对外加頻率(刺激分析器的客觀頻率)的直接吸引，而是外加頻率首先控制皮层下节律，再由皮层下节律“調制”皮层节律。

自发电位最易使人忆及 α 波。 α 波一直是脑电研究中压倒一切的指标。許多有关人脑的著名研究結果都是在特別挑选“ α 指数”高的受試者的基础上得到的。但“ α 指数”高的受試者(特別指成年与老年受試者)常常是“百中挑一”的，因此所得結論也可能仅反映“百中挑一”的結果。此外， α 波仅在人脑一定的区域比較显著，因此 α 波虽然是自发电位的最佳指标，但当然不可能是自发电位的唯一指标。下面我們重點介紹一下最近較多令人感到兴趣或爭論的 Kappa (κ) 波，Lambda (λ) 波与“扩布阻抑波”(spreading depression)

的問題。

1937 年 Laugier 和 Liberson^[12] 觀察到有一种与枕叶 α 波无关的每秒 6 至 12 次的慢波。1948 年 Kennedy 和 Gottsdanker^[13] 报导，在額叶可記錄到一种 Kappa 波，頻率約每秒 8 至 12 次，最高振幅 20 至 30 微伏。該波与思惟有关，思惟时常呈現，但与 α 波无关。 α 波常出現在脑的后半部，Kappa 波則常出現在脑的前半部。Harlan, White 和 Bickford^[14] 認为 Kappa 波可能是眼臉眨动引起電場振蕩所致，但 Armington 和 Chapman^[15] 則證明 Kappa 波与眼臉眨动无关。我們在我国受試者觀察到思惟时确有一种与 α 波十分类似的慢波在額叶出現，頻率每秒 6 至 8 次，該波与 α 波无关，看来也与眼臉眨动无关。但是是否与思惟时眼球一定凝視動作有关，則尙未能最后肯定。

Lambda(λ) 波最早由 Evans^[16,17] 發現。当眼睛注視整个視野时 λ 波最显著，但注視一点則消失。后来許多作者^[18-20] 都証实了此工作。Lambda 波被認為是正常生理現象，同时在与 κ -复合体相当的睡眠时相中最易出現^[21]，观看电影时也易呈現^[22]。无论睜眼或閉眼，該波均在黑暗中消失，見光則出現^[20]。从技术觀点來講，記錄該波需用高增益（約 50 微伏/2 厘米）。該波波形变化多端，但典型的是正相波，頻率約每秒 3 至 5 次，枕叶最显，頂叶也有。最近有人^[23]謂 Lambda 波可能与非特殊反应有关。

扩布阻抑波是 1944 年首先由 Leão^[24] 發現的。它可以用机械刺激^[25,26]、交流电^[27,28]、直流电^[29,30] 与化学刺激^[31,32] 等引起。該波表現为自发电位的消失或显著減弱，然后以每分鐘 1 至 6 米（平均每分鐘 3 米）速度向各种方向扩布，但兔脑的 retrosplenialis granularis dorsalis 区（即按 Rose^[33] 图的 Rsq. β 区）除外。在該波扩布期間一切誘发电位消失或显著減弱，对皮层任何一点來說，扩布阻抑波常規律地伴有直流电变化。先为一負相电位，持續 0.5 至 1 分鐘，最高电压 8 至 15 毫伏，紧接着是一个电压較低的正相电位，持續 3 至 5 分鐘。到目前为止，扩布阻抑波已先后在兔、猫、白鼠与猴等脑中发现。在人脑則尙未見報告。Milner^[34] 曾注意到偏头痛中心点也大約以每分鐘 3 米速度在枕叶移动，因而認为可能与扩布阻抑波有关。該波与高級神經活動的关系是值得注意的。最近 Burés 和 Burešová^[35] 証明，用 2% KCl 作用于皮层能引起扩布阻抑波，并使食物或防御反射消失 20 分至 3—5 小时。如果在皮层表面置 2.5% CaCl₂ 或 1.5% MgCl₂，則可免除扩布阻抑波的侵袭。最近对扩布阻抑波机制的探討显著增多。有人認為 K⁺ 是媒介物^[29]，谷氨酸有促进作用^[36]。又当扩布阻抑波进行时，皮层表面大量輸出鉀，輸出总量每平方厘米約 600×12^{-12} 克分子量，輸出时程則大体与直流电变化呈綫性关系^[37]。扩布阻抑波看来与皮层下机制无关。Leão 和 Morison^[25] 謂皮层上层对扩布阻抑波的传递是关键的，但 Grafstein^[38] 則認为与皮层全部六层都有关系。最近 Ochs^[39] 与 Ochs 和 Hunt^[40] 謂扩布阻抑波的传递与錐体細胞頂树突各层有关。因此認為扩布阻抑波的机制是頂树突間的“接触”（contiguity）传递。

二、大脑单次誘发电位

誘发电位的研究包括輸入对大脑中枢的影响、誘发电位的定位、传导路径与皮层机能状态等問題。狹义地說，单次誘发电位研究单次感覺輸入对大脑皮层的影响。广义地說，單次誘发电位可分析成下述三类：(1)单次感覺輸入或順向刺激对皮层的影响。(2)單

次运动輸出或逆向刺激对皮层的影响。(3) 单次直接刺激皮层或中枢的影响。皮层对上述三类单次刺激反应的基本模式是相当固定的,因此是一切誘发电位(多次或連續誘发电位,病理或临床誘发电位)的理想模型。感覺輸入或順向刺激,无论刺激感官^[41]、神經纖維^[42]或皮层下中間环节^[43],都是一个先正后負的双相电位。听覺^[44,45]、触覺及皮肤刺激^[46,47]等所引起的双相电位比較單純。視覺刺激^[48,49]所引起的双相电位比較复杂,主要正相电位由4个波峯組成,其中三个表示脉冲沿三种不同視覺神經纖維由外膝状体进入視皮层^[50]。运动輸出或逆向刺激,比如刺激錐体束^[51,52]也可得到先正后負的双相电位,因为逆向冲动从小的传导体(軸突)传向大的传导体(細胞体),“安全因素”低,因此正相电位的持续時間較长。上述无论感覺輸入或运动輸出的誘发电位,若記錄电极插入皮层0.8至1.2毫米左右(猫或兔),則双相电位的极性发生倒轉^[53]。直接刺激皮层单次誘发电位的基本模式有所不同。弱刺激仅得一負相电位,这表示仅皮层上层或树突部分兴奋,較強刺激則得一先負后正的双相电位,其中正相电位表示皮层下层或細胞体兴奋^[54,55]。但也有人^[56]認為,直接刺激皮层的基本模式尚包括皮层下纖維的联系在內,因为若仅切断刺激与記錄电极間皮层,則反应很少受影响,若皮层下纖維也切断,則反应消失。图1是我们概括三

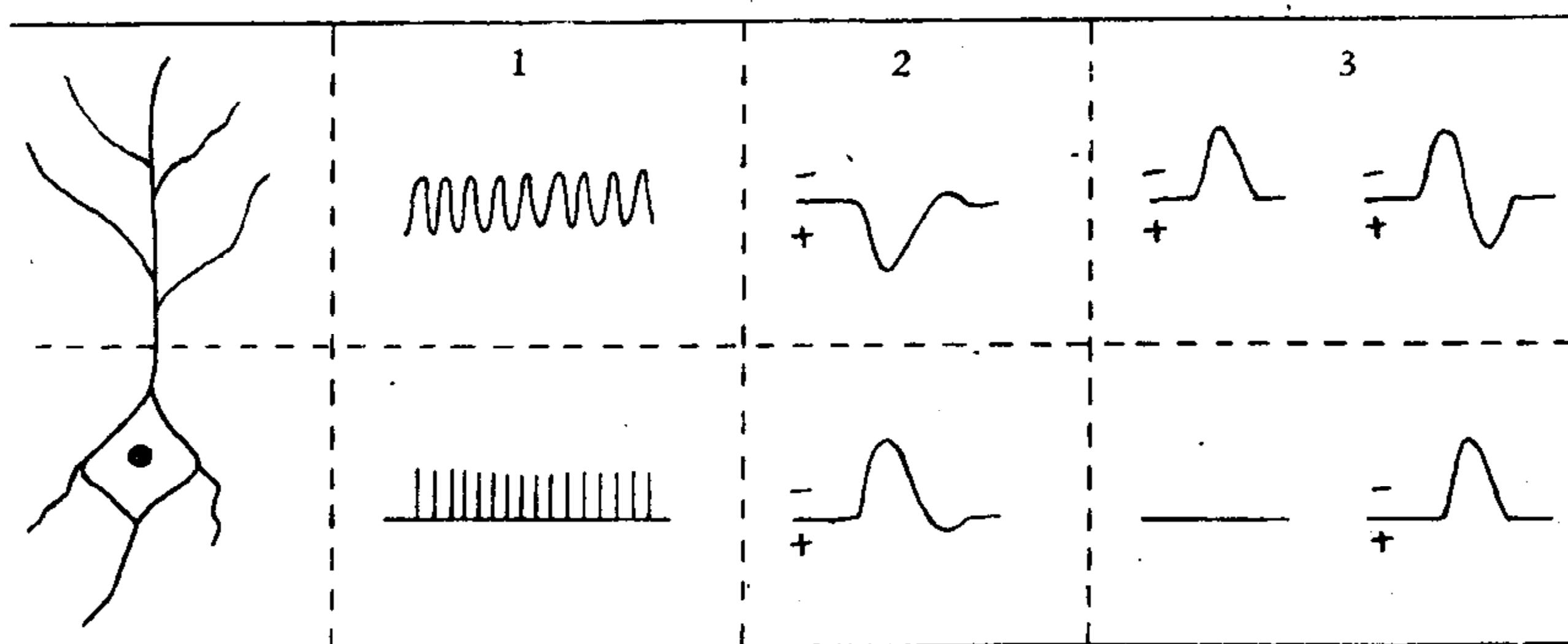


图1 大脑皮层上三层与下三层自发电位与单次誘发电位基本模式示意图
(1) 自发电位; (2) 单次順向或逆向刺激对皮层影响; (3) 单次直接刺激皮层影响。

类单次誘发电位的基本模式示意图。值得注意的是皮层上三层与皮层下三层的双相电位恰好倒轉。倒轉的原因与皮层細胞的結構有关,乃是由錐体細胞的細胞体与树突的差別所造成的。此外,由图1可見,皮层上三层所記錄的自发电位是連續或“模拟”(二个变数延續)的,但若将微电极插入皮层下三层的胞体内,則自发电位是脉冲或“数字”(二个变数独立)的^[57]。因此,在皮层下三层与皮层上三层的关系中,包括了“数字”与“模拟”相互轉換的关系。

单次誘发电位材料几乎全部来自动物,特別来自猫、兔。但也有若干关于人的单次誘发电位材料^[58-60]。人单次誘发电位的基本模式与动物相同,也是先正后負的双相电位。正相电位振幅約6.5±4微伏,潛伏期約35毫秒,負相电位振幅約27.5±5微伏,潛伏期約100±10毫秒^[59]。关于单次誘发电位的个体发生特点,据研究刺激初生兔或初生猫感覺輸入的早期单次誘发电位特点是先有一負相电位或双負相电位^[61-64],但早期听覺誘发电位則不同,即仍先有一正相电位^[65]。婴孩单次誘发电位的波形較不固定,其特点是振幅特別高。正相电位可高达50微伏,負相电位則可高达100微伏。初生猫、兔单次誘发电位

振幅低，随年龄的增长而提高，但初生婴儿单次诱发电位振幅高，随年龄而减少。

关于上述先正后负双相诱发电位的机制問題迄今尚有爭論。按照容积导体原理，电流由膜内向外則为正相，电流由膜外向內則为負相^[66]。诱发正相电位一直被認為是当皮层錐体細胞胞体(皮层下三层)去极化时錐体細胞頂树突(皮层上三层)膜电流由內向外所致^[67-69]。诱发負相电位則認為乃是兴奋从細胞体沿頂树突传导至皮层表面所致^[70,71]，即正相与負相电位都来自同一个神經原。但 Euler 和 Ricci^[73] 則認為正相与負相电位来自不同神經原，負相电位是丘脑皮层纤维使皮层上三层神經原兴奋所致。作者理由有四：(1)二者閾值有差別；(2)沿頂树突未发现有潛伏期变化；(3)不同条件影响表明二者独立；(4)反应均可单相記錄。

关于诱发通路問題可以分特殊与非特殊通路两方面来叙述。特殊通路的感觉輸入經丘脑至皮层第4层的高尔基II型細胞。該細胞的解剖特性使它們的兴奋仅产生“閉合電場”^[74]，因此仅起放大感觉脉冲作用，由放大后的感覺脉冲去触发同层的星形及中型或小型錐体細胞；从而使第5与6层大型錐体細胞发生去极化。这样从高尔基II型細胞至大型錐体細胞間便經過一系列中間神經原的突触联系，最后使大型錐体細胞的胞体为电流的“电汇”，而頂树突为电流的“电源”，因而在皮层表面所得为正相电位^[75]。关于与“第二次反应”或“募集反应”(recruiting response)密切相关的非特殊通路問題，则看来与特殊通路恰巧相反，即首先兴奋皮层上三层树突部分，从而电紧张地影响錐体細胞胞体的閾值，因而認為皮层上三层主要为調节皮层神經原兴奋性的^[76-77]。

三、大脑直流电位

除交流电外，大脑尚有直流电位存在，即安静时在皮层表面之間或皮层与皮层下之間呈現电位差。因为当无外界刺激影响时这种电位差能保持相当稳定，因此也叫作“恆定电位”(SP)。

大脑直流电現象发现很早，十九世紀后叶便有人觀察到脑損傷处可伴有直流电变化，但一直未受到足够重視。1941年 Libet 和 Gerard^[78] 发现青蛙脑有直流电位，并能改变自发电位，同时电紧张又能改变直流电位。許多人发现高幅癲癇电位与直流电有关^[79,80]，感觉輸入刺激能引起直流电变化^[81-83]，扩布阻抑波也与直流电有关^[84,85]。最近直流电位問題相当受人重視。現代較普遍的看法是直流电位与自发电位及诱发电位三者可能是可变换的因果关系。有人甚至認為大脑直流电位可能是电生理学最有发展前途的一个方向^[86]。其实探討直流电位的物理学技术并不复杂，或者用直流放大器，或者将現在通用的墨水描記脑电仪稍加改装即成。后者虽然用交流电容耦合放大器，但只要設法将輸入每秒短路4至8次便行，即所謂“断流法”^[87]。但用上述方法后的基綫向上表示正电位，基綫向下表示負电位，恰好与描記一般自发电位的极性相反。

关于安静时大脑直流电位基本参数問題，无论动物脑与人脑，绝大多数研究表明都带正电性。如兔脑約0.5至5.0毫伏正电^[88]，猫脑約1至15毫伏正电，常見为5至10毫伏正电^[89]或1至7毫伏正电。兴奋时更正，瀕死时变負，压迫脑动脉时变負^[90]。瀕死猴子带負电位^[91]。在外科手术情况下人脑皮层表面对白質而言带有1至15毫伏正电，波动范围不超过200至500毫伏^[92]。生理睡眠时皮层相对偏正，用高頻脉冲刺激則变負^[93]。此外，也

可在人脑头骨外描記直流电位。

无论刺激感觉输入或运动输出，均能使皮层产生直流电位变化。Gumnit^[94] 謂单次声刺激虽然不能在猫皮层颞叶产生直流电位变化，但每秒5至19次重复刺激则能产生约100微伏负电位。多次逆向刺激也能引起直流电位反应^[80]。多次刺激坐骨神經或中脑被盖也能在皮层记录到先负后正的直流电位变化。刺激频率增加，则负相电位振幅及持续时间也都增加^[95]。多次刺激视神經能使刺激视皮层所引起膝状体神經原的兴奋容易化，并伴有同样时间历程的直流电位变化，这与刺激视神經的频率（每秒25至300次）成对数关系^[96]。

最有趣的是电紧张地直接刺激大脑皮层的机制問題。这方面的意見頗有分歧，但脑电研究結果則比較一致。概括地說，可以归纳为下述三个規律：(1) 正电紧张使皮层上三层或树突部分带正电，而使皮层下三层或胞体部分带负电；负电紧张則結果相反^[88, 97, 98]。(2) 对单次誘发电位，正电紧张使正负双相电位的负相加强而正相減弱，负电紧张則使正相加强而负相減弱^[99, 101]。(3) 正电紧张使自发电位頻率加快，振幅增加^[28, 100, 101]，但负电紧张則規律性較差^[102]。我們在正常生理条件下用埋装电极电紧张地(0.3—0.9毫安)直接刺激兔脑皮层，証明正电紧张大部分使兔脑的“类α波”(每秒4至7次)頻率加快，振幅增加，负电紧张則大部分无变化或呈慢波，仅在絕少数情况下頻率加快，振幅增加，图2是我

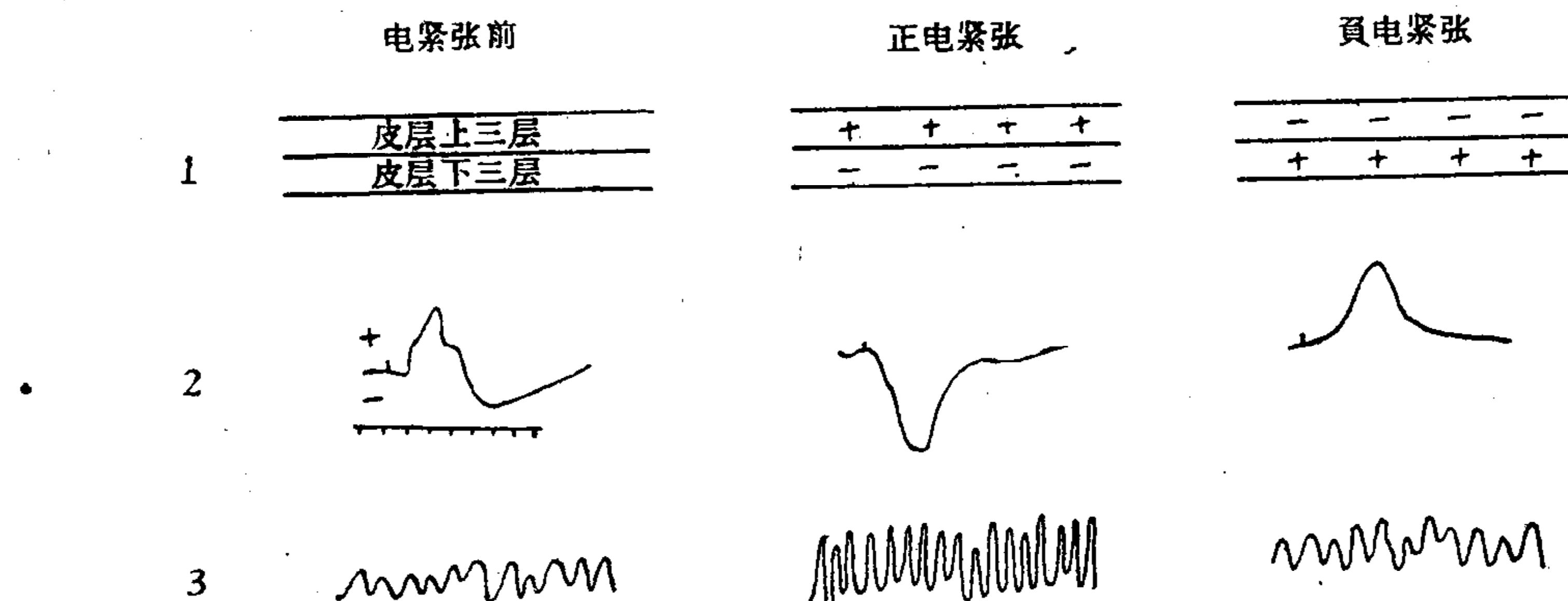


图2 电紧张对大脑电現象影响示意图

1. 电紧张对大脑直流电位的影响：

正电紧张使皮层上三层带正电，皮层下三层带负电，负电紧张作用相反^[97, 98]。

2. 电紧张对单次誘发电位的影响：

正电紧张使正负双相电位的负相加强，正相減弱，负电紧张作用相反^[44, 94]。

3. 电紧张对自发电位的影响：

正电紧张使自发电位頻率加快，振幅增加，负电紧张作用大部分无变化或呈慢波^[101]。

們概括电紧张对大脑电現象影响的示意图。此外，关于电紧张对高級神經活動的影响，則爭論頗多。但正电紧张使条件反射加強，看来是比較肯定的。

直流电位与扩布阻抑波的关系是十分有趣的。据研究在猫脑正电紧张(100微安/毫米²)能产生高幅电位，负电紧张則減少之，但強正电紧张(600微安/毫米²)則产生扩布阻抑波^[28]。Grafstein^[29] 証明，若正电紧张位于扩布阻抑波前进方向，则該波消失，若负电紧张位于扩布阻抑波前进方向，则該波加深。又有研究^[89]証明， 10^{-4} 盐酸藜芦碱置于皮层与负电紧张影响类似，即使皮层树突部分带负电， 10^{-3} 馬錢子素置于皮层与正电紧张影响

类似，即使皮层树突部分带正电，1% 奴佛卡因置于皮层则未见有任何影响。

关于大脑直流电位现象的机制问题，我们现在尚不够清楚。有人认为直流电位与突触后神经原活动有关^[103]，或者也可能是神经原的后电位^[104]。一直认为，对大脑直流电位现象可进行简单的代数分析。安静时一般神经原（如锥体细胞）膜外带正电位，但锥体细胞各极（如顶树突，胞体与底树突）极性则相互间有差异。皮层表面所记录的直流电位可能是各极代数的总和。关于电紧张对皮层影响广泛被接受的看法是与皮层上三层顶树突膜电位的去极化或超极化有关。但最近也有人表示异议^[105]。孤立地探讨大脑直流电位，自发电位，诱发电位等问题，其前途可能都是有限的，我们相信大脑电现象机制的彻底揭露，将在上述各种电位的综合研究中才能最快地实现。

四、大脑物理学研究技术

研究大脑电现象基本理论问题需要依靠物理学研究技术的不断革新。经验证明，仅靠目前普遍采用的阴极射线或弦线示波器或墨水描记的脑电仪，不足以精确或详尽揭露大脑电现象的规律。就拿自发电位来说，我们在任何时候所记录的都只是现象的瞬时过程。现象在记录前即已存在，记录后也还在继续，因此我们所记录的不过是連續过程的一个片断或周期过程的一个环节。再就人类脑电言，一般电极面积约5毫米²或更多，若按每25厘米²有 6.25×10^7 个神经原计算^[106]，便包括25万或更多神经原的活动。它们相互间可能完全同步，但更加可能因细胞间耦合参数不完全一致而由许多同步小组组成，因此我们所记录的自发电位常常是一种综合的复杂交流电波，它们的全部信息仅在y轴（振幅）与x轴（时间）的简单关系中呈现。因此目前普遍采用的脑电仪一方面有很大的限制性，许多有用的信息因未采用物理学新技术而继续被“掩蔽”，另一方面用一般脑电仪所得记录又有很高的多余性（redundancy），这在单次诱发电位的研究中特别严重，仅靠视觉常常完全无法进行分析。传统的用视觉来分析自发电位实际上是一种有缺陷的反馈过程；这种反馈过程常常未能超脱分析者的“主观”与“片面”。直至最近，尚有人企图用改进视觉反馈的所谓“计算方法”来避免分析者的主观性，比如“组织法”^[107]与“面积法”^[108]。但仅靠这些方法来达到完全客观与精确是不可能的，因此如何不断吸收电子学与电子计算新技术的成就来革新大脑物理学研究技术，任何时候都将是大脑电现象研究中的重要问题。

概括地说，大脑物理学研究技术不断革新的目的有二：一为将原来物理学技术所不能被揭露的有用信息“解放”出来；另一为将原来已被揭露的信息中的多余性“强调”出来。下面我们将重点介绍目前最广泛被注意的“频率分析”，“相关法”与“多道通信”等方法。

频率分析的基础是谐次波理论与傅立叶分析（Fournier's analysis）。傅立叶分析曾证明一切波均由二个或二个以上的正弦波组成，而任何复杂的波均可分解成一定数目的正弦波。比如矩形波比任何其他波所包含的正弦波的数目都要多，一个较正确的矩形波大概至少要有20次相位与大小正确的谐次波组成。谐次波理论可以十分容易地证明所有偶数谐次波均产生不对称干扰，而所有奇数谐次波均产生对称干扰。虽然α波不是正弦波，只能说是正弦形曲线，这种正弦形曲线是一种时间可变的非线性过程，但上述理论仍然是重要的基础。目前最广泛采用的频率自动分析都是“机械分析法”，即每一个分

析器仅能分析一个頻率（如每秒 8 次），其他頻率則均被衰減。这样分析 α 波范围便必須装置 5 个不同分析器。不完全地分析 δ 至 β 波范围，也至少需要装置 21 个或更多不同分析器，而任何瞬間所得分析結果又都是人为的一种分割^[109,110]。但近年来也頗有人嘗試用“自然分析法”来进行自动分析，即每一个分析器能分析一个波段范围（如每秒 8 至 12 次的 α 波段）[見图 3]，其他波段則均被衰減，这样任何瞬間所得分析結果便有更大的实践或診斷价值^[111,112]。頻率分析广泛采用的線路不外乎相移振蕩^[113]，瓦因氏桥^[114]或双“T”网路^[115]。

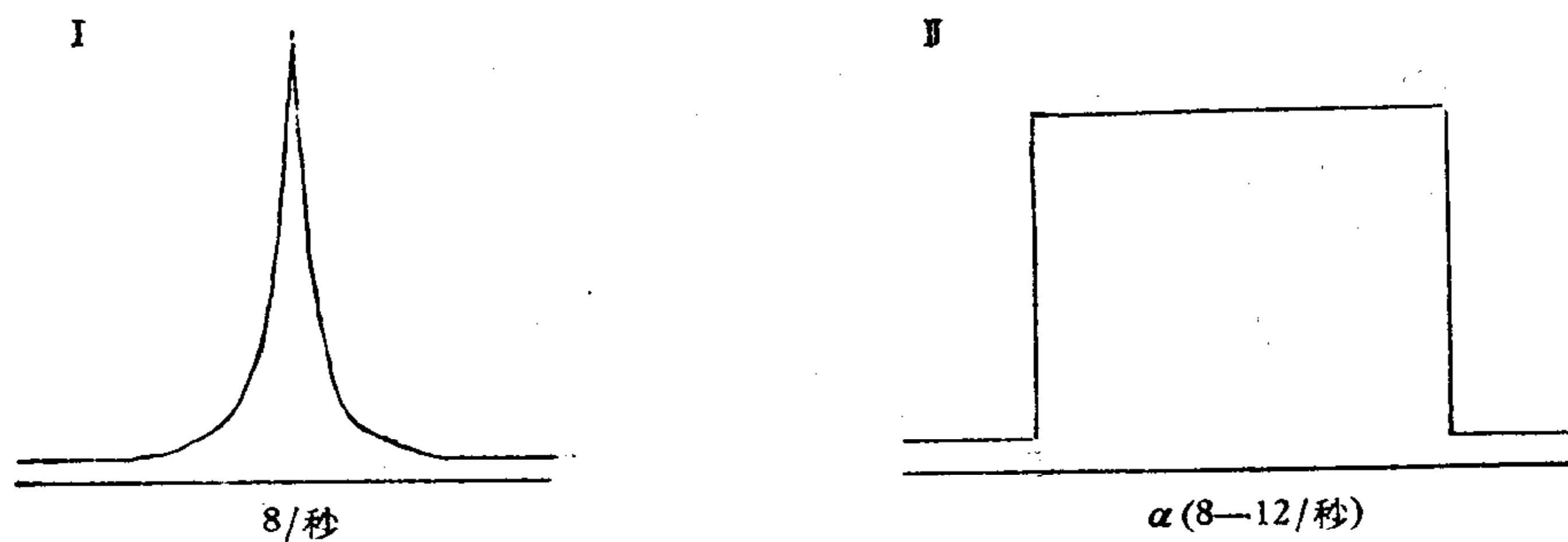


图 3 頻率分析的二种不同方法：(I) 机械分析法；(II) 自然分析法。

路^[115][图 4]。根据我們的初步經驗，用双“T”网路来进行自然分析可能是比較优越的。

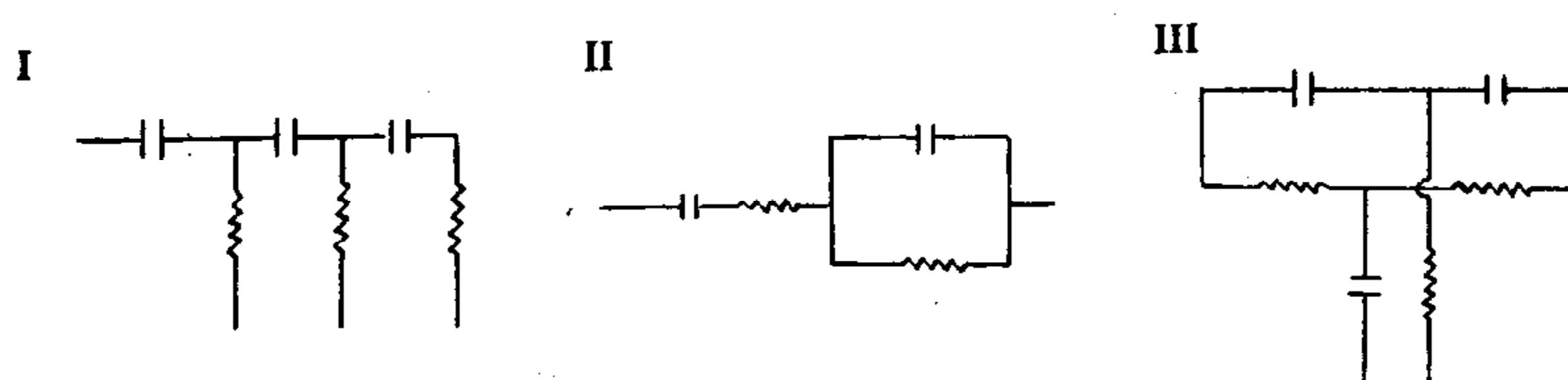


图 4 頻率分析广泛采用的三种線路：(I)相移振蕩；(II)瓦因氏桥；(III)双“T”网路

除頻率分析外，“相关法”也是广泛被采用的一种方法。假如頻率分析法是研究自发电位特別重要的方法，則相关法便可以說是研究单次誘发电位特別重要的方法。研究单次誘发电位时，誘发电位是“信息”，自发电位則已变成一种“噪音”。因此，如何提高信号噪音比，使信息（誘发电位）突出而噪音（自发电位）衰減，便是我們的任务。相关法的基础是 Wiener^[116] 的諧次波分析理論，即杂乱过程的大量統計平均可能接近零值，而規律過程則积分加強。积分不是各別元件的集合，而是一种平衡、平均或滤波。用数学公式来表示，若元件 $y = f(x)$ ，則积分：

$$\int_0^x y dx = \int_0^x f(x) dx,$$

若有足够大范围 $0 \rightarrow x$ ，則最杂乱現象有一零积分，而一切有規律現象（无论就空間或時間而言），其变数的积分常使振幅增加，无论如何較噪音的平均值为高，因此可以在噪音中識別規律現象。大脑电現象研究中較多应用的为“自相关法”(autocorrelation)^[116,117]，即探討一現象与它自己及其“記憶”(存儲)的相关。較現代方法是先用一小型电子計算机将大脑电現象記錄在存儲器(比如磁带)上，然后进行自相关計算^[118]。当然也可用自相关法来研究自发电位。例如有研究謂正常人常有規律而无衰減的余弦自相关曲綫，而癲癇患者則呈現不規則而又有衰減的余弦自相关曲綫^[119]。

大脑物理学研究技术最有前途的方法是“多道通信”法。传统的电生理学方法中，每一套放大器仅能传输与放大一个信息，每一个示波器也只能观察一个或二个信息。多道通信法便是設法使一套放大器同时或差不多同时传输与放大不是一个，而是許多个(例如50个或更多)信息，一个示波器能同时或差不多同时观察不是一、二个，而是許多个(例如100个或更多)信息。从物理学技术角度言，它是經濟的，从脑电研究角度言，它便給了我們有大量觀察皮层細胞的所謂鑲嵌活動的可能性。多道通信的基础一方面因为脑电用放大器的頻寬增益，从来不超过現代真空管或半导体的百分之一或五百分之一，另一方面因为任何連續活動的信号不但均可用不連續活動来表示，而且也可以用載波脉冲的包絡綫来表示[图5]，因此我們可以利用上述特点来进行多道通信。在示波器上呈現大量管道

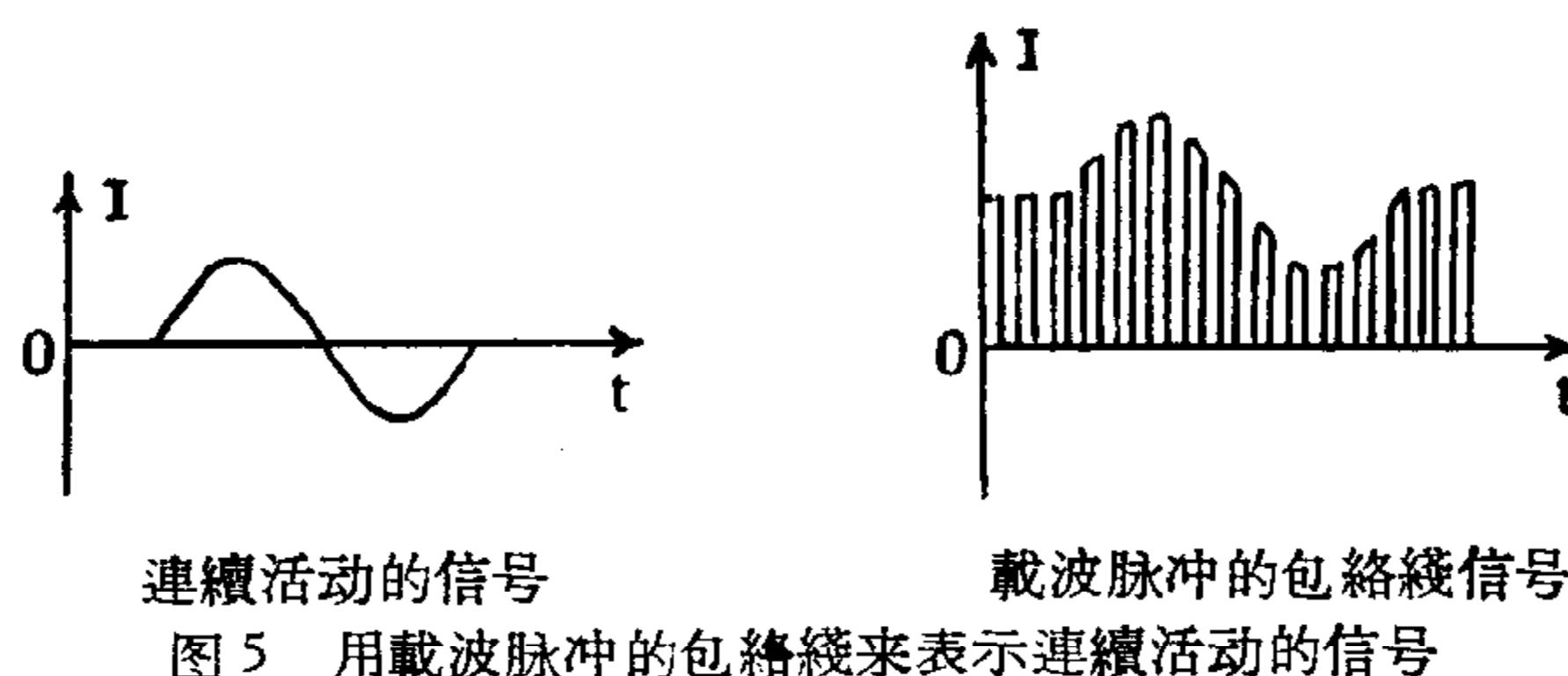


图5 用載波脉冲的包絡綫來表示連續活動的信号

的方法不一，包括：(1)用大量示波管組成的旋轉光点盘(tooscope)^[120]；(2)在一个示波管屏幕上呈現一串水平扫描的垂直偏轉(EEG-spectrograph)^[121]；(3)在一个示波管屏幕上呈現大量調幅的光点羣(электроэнцефалоскопия)^[122]等。第一种方法比較笨拙，第二种方法通道不可能大量发展，第三种方法結合電視新技术看来是最有前途的。

参 考 文 献

- [1] Adrian, E. D. & Matthews, B. H. C.: 1934, *Brain*, **57**: 24.
- [2] Голиков Н. В.: 1950, Учёные Записки ЛГУ, 123.
- [3] Morison, R. W. & Dempsey, E. W.: 1942, **135**:281.
- [4] Беритов И. С.: 1945, *Бюлл. Эксп. Биол. и Мед.*, 20, II.
- [5] Goldere, R.: 1956, 1-st Intern. Congr. on Cybernetics, Namur, 726.
- [6] Eyzaguirre, C. & Kuffler, S. W.: 1955, *J. Gen. Physiol.*, **39**: 145.
- [7] Mitra, U. L.: 1955, *J. Anat.*, **89**: 467.
- [8] Mc Culloch, W. S.: 1949, *EEG Clin. Neurophysiol.*, Suppl. No. 2, 53.
- [9] Wiener, N.: 1948, *Cybernetics*.
- [10] Grey, Walter, W.: 1953, *The Living Brain*.
- [11] Böhm, H.: 1956, 1-st Intern. Congr. on Cybernetics, Namur, 695.
- [12] Laugier, H. & Liberson, W. T.: 1937, *C. R. Soc. Biol.*, **125**: 13.
- [13] Kennedy, J. L. & Gottsdanker, R. M.: 1948, *Science*, **108**: 527.
- [14] Harlan, W. L., White, P. T. & Bickford, R. G.: 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **10**: 164.
- [15] Armington, J. C. & Chapman, R. M.: 1959, *Ibid.*, **11**:346.
- [16] Evans, C. C.: 1952, *Ibid.*, **4**:111.
- [17] Evans, C. C.: 1953, *Ibid.*, **5**: 69.
- [18] Gastaut, Y.: 1951, *Rev. Neurol.*, **84**: 640.
- [19] Cobb, W. A. & Pampiglione, G.: 1952, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **4**: 547.
- [20] Rémond, A. & Lesévre, N.: 1956, *Ibid.*, **8**: 172.
- [21] Roth, M., Show, J. & Green, J.: 1956, *Ibid.*, **8**: 385.
- [22] Gastaut, H. & Bent, J.: 1954, *Ibid.*, **6**:433.
- [23] Green, J.: 1957, *Ibid.*, **9**: 691.

- [24] Zeāo, A. A. P.: 1944, *J. Neurophysiol.*, 7(6): 359.
- [25] Leāo, A. A. P. & Morison, R. S.: 1945, *Ibid.*, 8(1):33.
- [26] Sloan, N. & Jasper, H.: 1950, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 2: 59.
- [27] Harreveld, A. V. & Stamm, J. S.: 1953, *Amer. J. Physiol.*, 173:164.
- [28] Burns, B. D.: 1954, *J. Physiol.*, 125: 427.
- [29] Grafstein, B.: 1956, *J. Neurophysiol.*, 19(2):154.
- [30] Лю Ши-юй: 1960 “Вопр. Электрофизиологии и Энцефалографии”, 305.
- [31] Harreveld, A. V. & Stamm, J. S.: 1955, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 7:363.
- [32] Burés, J. & Burešová, O.: 1960, *J. Neurophysiol.*, 23(3): 225.
- [33] Rose, M.: 1931, *J. f. Psych. & Neur.*, 43: 333.
- [34] Milner, R. M.: 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10: 705.
- [35] Burés, J. & Burešová, O.: 1959, 4-th Intern. Congr. of *EEG Clin. Neurophysiol.*, 343.
- [36] Harreveld, A. V.: 1959, *J. Neurochem.*, 3: 300.
- [37] Brinley, F., Kandel, E. R. & Marshall, W. H.: 1960, *Ibid.*, 3: 246.
- [38] Grafstein, B.: 1956, *Ibid.*, 19 (4): 308.
- [39] Ochs, S.: 1958, *Ibid.*, 21(2): 159.
- [40] Ochs, S. & Hunt, K.: 1960, *Ibid.*, 23(4): 432.
- [41] Гершунин Г. В.: 1940, *Физиол. Журн. СССР*, 29: 369.
- [42] Adey, H. W. & Brookhart, J. M.: 1950, *J. Neurophysiol.*, 12: 189.
- [43] Euler, C. V. & Ricci, G. F.: 1958, *Ibid.*, 21(3):231.
- [44] Артемьев, В. В.: 1951, *Физиол. Журн. СССР*, 37: 688.
- [45] Pribram, K. H., Rosner, B. S. & Rosenblith, W. A.: 1954, *J. Neurophysiol.*, 17(4): 336.
- [46] Adrian, E. D.: 1941, *J. Physiol.*, 100: 159.
- [47] Perl, E. R. & Whillock, D. G.: 1955, *J. Neurophysiol.*, 18(5): 486.
- [48] Bishop, G. H. & Clare, M. H.: 1952, *Ibid.*, 15(3):201.
- [49] Bishop, G. H. & O'Leary, J.: 1936, *Amer. J. Physiol.*, 117: 292.
- [50] Chang, H. T. & Kaada, B.: 1950, *J. Neurophysiol.*, 13(4):305.
- [51] Chang, H. T.: 1955, *Ibid.*, 18(4):332.
- [52] Landau, W. M.: 1956, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8(3):345.
- [53] Li, C. L., Cullen, C. & Jasper, H. H.: 1956, *J. Neurophysiol.*, 19(2):111.
- [54] Adrian, E. D.: 1936, *J. Physiol.*, 88: 127.
- [55] Eccles, J. C.: 1951, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 3: 449.
- [56] Ochs, S.: 1956, *J. Neurophysiol.*, 19(6): 513.
- [57] Jung, R.: 1953, 3-rd Intern. Congr. of *EEG Clin. Neurophysiol.*, 57.
- [58] Larsson, L. E.: 1953, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 5: 337.
- [59] Monnier, M.: 1952, *J. Neurophysiol.*, 15(6): 469.
- [60] Jasper, H., Lende, R. & Rasmussen, T.: 1960, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, 130: 526.
- [61] Hunt, W. E. & Goldring, S.: 1951, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 3: 465.
- [62] Rose, J. E., Adrian, H. & Sautibáñez, G.: 1957, *Acta Neurol. Latinoamer.*, 3: 133.
- [63] Marty, R., Contamin, F. & Scherrer, J.: 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10: 761.
- [64] Ellingson, R. J. & Wilcott, R. C.: 1960, *J. Neurophysiol.*, 4: 363.
- [65] Grossman, C.: 1955, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 74: 186.
- [66] Tasaki, I., Pollen, E. H. & Orrego, F.: 1954, *J. Neurophysiol.*, 17: 454.
- [67] Amassian, V. E., Patton, H. D., Woobary, J. W., Towe A. & Schlag, T. E.: 1955, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 18: 332.
- [68] Bremer, F.: 1952, *Rev. Neurol.*, 87: 65.
- [69] Kruger, L.: 1956, *Amer. J. Physiol.*, 186: 475.
- [70] Bishop, G. H. & Clare, M. H.: 1953, *J. Neurophysiol.*, 16: 1.
- [71] Chang, H. T.: 1955, *Ibid.*, 18: 332.
- [72] Li, C. L., Cullen, C. & Jasper, H. H.: 1956, *Ibid.*, 19: 111.
- [73] Euler, C. V. & Ricci, G. F.: 1958, *Ibid.*, 21: 231.
- [74] Lorente, de né: 1953, “The Spinal Cord— Ciba Foundation Symposium”, 138.
- [75] Chang, H. T.: 1959, *Handbook of Physiol.*, v. 1, 299.
- [76] Bishop, G. H., Clare, M. H. & Landau, W. M.: 1961, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 13: 34.
- [77] Landau, W. M., Bishop, G. H. & Clare, M. H.: 1961, *Ibid.*, 13: 43.
- [78] Libet, B. & Gerard, R. W.: 1941, *J. Neurophysiol.*, 4: 438.

- [79] Jasper, H. & Erickson, T. C.: 1944, *Ibid.*, 7: 333.
- [80] Landau, W. M.: 1956, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8: 445.
- [81] Libet, B. & Kahn, J. B.: 1947, *Fed. Proc.*, 6: 152.
- [82] Kohler, W. & O'Connell, D. N.: 1957, *J. Cell. Comp. Physiol.*, 49: (Suppl. 2), 1.
- [83] Gumnit, R. T.: 1960, *J. Neurophysiol.*, 23: 667.
- [84] Leao, A. A. P.: 1947, *Ibid.*, 10: 409.
- [85] Burés, J.: 1954, *Fysiol. Cez.*, 3: 288.
- [86] Fessard, A.: 1959, *Handbook of Physiol.*, v. 1, 255.
- [87] Kempinsky, W. H. & Simpson, L. N.: 1954, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 6: 335.
- [88] Goldring, S. & O'Leary, J. L.: 1951, *J. Neurophysiol.*, 14: 275.
- [89] Goldring, S. & O'Leary, J. L.: 1954, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 6: 189.
- [90] Kempinsky, W. H.: 1954, *Ibid.*, 6: 375.
- [91] Goldring, S., Ulett, G., O'Leary, J. L. & Graditzar N.: 1950, *Ibid.*, 2: 297.
- [92] Goldring, S., O'Leary, J. L. & King, R. B.: 1958, *Ibid.*, 10: 233.
- [93] Caspers, H. & Baedecker, W.: 1960, *Ibid.*, 12: 259.
- [94] Gumnit, R. J.: 1960, *J. Neurophysiol.*, 23(6): 667.
- [95] Vanasupa, P., Goldring, S., O'Leary, J. L. & Winter, D.: 1959, *Ibid.*, 22(3): 273.
- [96] Vastola, E. F.: 1959, *Ibid.*, 22(6): 624.
- [97] Bishop, G. H.: 1949, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1: 421.
- [98] Burns, G. H. & Grafstein, B.: 1952, *J. Physiol.*, 118: 412.
- [99] Bishop, G. H. & O'Leary, J. L.: 1950, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 2: 401.
- [100] Libet, B.: 1953, "Physiological Basis of the EEG" Symposia, 82.
- [101] Лю Ши-юй: 1958, "Изучение некоторых сторон деятельности внутренних анализаторов методом условных рефлексов и ЭЭГ", Канд. Дисс.
- [102] Соколова А. А. и Хон Сек Бу: 1957, *Жур. В. Н. Д.*, 7(1): 135.
- [103] Brookhart, J. M., Arduini, A., Mamia, M. & Moruzzi, G.: 1958, *J. Neurophysiol.*, 21(5): 499.
- [104] O'Leary, J. L. & Goldring, S.: 1959, *Handbook of Physiology*, v. 1, 315.
- [105] Yamamoto, C. & Iwama, K.: 1959, *EEG Clin. Neurophysiol. Suppl.* No. 18, 11.
- [106] Sholl, D. A.: 1956, *The Organization of the Gerebral Cortex*, London.
- [107] Fujimori, B., Yokota, T., Ishibashi, Y. & Takei, T.: 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10: 241.
- [108] Mills, P. J., Derbyshire, A. J. & Carter, R. L.: 1961, *Ibid.*, 13: 79.
- [109] Magnus, O.: 1960, *Ibid.*, 12: 944.
- [110] Kamp, A.: 1959, "Proceedings of the 2-nd Intern. Conf. on Med. Electr.", 128.
- [111] Кожевников В. А.: 1957, *Физиол. Жур. СССР*, 43(10): 983.
- [112] Sakamoto, T. & Suhara, K.: 1959, "Proceedings of the 2-nd Intern. Conf. on Med. Electr.", 179.
- [113] Baldock, G. R. & Grey, Walter, W.: 1946, *Electr. Engin.*, 18: 339.
- [114] Bekkering, D. H. & Kamp, A.: 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10: 560.
- [115] Young, W. A. P.: 1957, *Electr. Engin.*, 29: 206.
- [116] Brazier, M. A. B. & Casby, J. U.: 1952, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 4: 201.
- [117] Barlow, J. S.: 1957, *Ibid.*, 9: 340.
- [118] Barlow, J. S., Brazier, M. A. B. & Rosenblith, W. A.: 1959, "Proceedings of the 1-st Nation. Biophys. Conf.", 622.
- [119] Yamamoto, T., Usuki, K. & Tamura, S.: 1959, *EEG Clin. Neurophysiol. Suppl.* no. 18: 68.
- [120] Grey, Walter, W. & Shipton, H. W.: 1949, *J. Physiol.*, 108: 50.
- [121] Bekkering, D. H., Kamp, A. & Leenwen, W.S.V., 1958, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 10: 555.
- [122] Ливанов М. Н. и Анальев В. М.: 1960, "Электроэнцефалоскопия".

高級神經活動電生理學研究的一些資料

婁 艾 琳

(中国医学科学院实验医学研究所生理系,北京)

近20年来在神經生理学中有两个重要技术的創立:(1)在不麻醉的动物身上慢性埋藏电极技术的应用;(2)微电极技术的发展。当动物建立条件反射,以及进行其他各种活动时都能够利用慢性埋藏的微电极技术,记录中枢神經系統单个神經原或某一較小局部的神經細胞羣体的电变化。这样用电生理学的技术結合条件反射研究,使我們对大脑功能的了解就可能更为深入細致。

一、朝向反射的电生理学研究

关于朝向反射生理机制的問題,近来用电生理学技术有不少研究。很多电生理学实驗証明脑干网状結構系統能增加大脑皮层的兴奋性。Lindsley^[1]用相隔5毫秒的一对闪光,平常在猫的皮层枕区只引起一个誘发电位,但在刺激网状結構系統后,同样的闪光刺激則在皮层視区引起了两个誘发电位,大約經10秒鐘后,又恢復成一个反应。Bremer等^[2,3]報告,随着中脑网状結構被刺激,使刺激視神經在皮层視区和外側膝狀体所导出来的誘发电位增大。Jasper^[5]用微电极記錄皮层单个神經原的发放,发现由于刺激皮层下非特异系統,皮层单个神經原的发放頻率增加。另方面脑干网状結構系統对皮层尚有抑制性的影响。Hernández-Péón等^[4]報告,刺激背柱对在薄束核中导出的誘发电位第二波可因破坏中脑被盖而加大。Jasper^[5]用微电极記錄皮层单个神經原的发放,也发现由于非特异系統的参与,皮层某些神經原的活动可因之而被抑制。因此認為非特异性系統对皮层兴奋性有調節影响,而这种机制可能与朝向反射有一定关系。他們曾作这样的設想:非特异系統、特异系統与皮层之間有相互作用,在某种情况下产生容易化的作用,在另一种情况下又出現抑制性影响。这些作用的机制虽还不清楚,但認為以上系統对感覺冲动的这种选择性控制,可能是动物集中注意所必需。Granit^[6], Hernández-Péón 和 Donoso^[7]也曾提出朝向反射的大脑生理机制可能与皮层下中枢(网状結構中間部)离心纖維对感受器的負反饋的控制有关。如果前一个刺激或同时的一个刺激沒有使皮层下中枢产生足够的兴奋,則繼后的或同时的另一个刺激的感覺輸入便不受抑制。但如果前一个刺激或同时的一个刺激使皮层下中枢产生足够的兴奋,則該中枢的离心纖維冲动就能使繼后的或同时的另一个刺激的感覺輸入受到抑制。Hernández-Péón等^[8]在不麻醉猫身上所做的實驗清楚地說明了这一点。他們在猫的耳蝸核中放置埋藏电极記錄其发放。当用声音刺激时,在耳蝸核中記錄出誘发电位。但如放一只小白鼠于猫前,此种誘发电位明显被抑制。拿走小白鼠,誘发电位又重新出現。从實驗中可看到当小白鼠引起猫注意时,也就是发生朝向反射时,原来有效的声音刺激,此时則不引起同样的效应。同时,前一个刺激或同时的另一个刺激能否导致离心纖維的負反饋控制,一方面与刺激的信息量有关,另方面也与机