

《生物心理学》

图书基本信息

书名：《生物心理学》

13位ISBN编号：9787115254580

10位ISBN编号：7115254583

出版时间：2011-8-10

出版社：人民邮电出版社

作者：[美]詹姆斯·卡拉特,James W. Kalat

页数：544

译者：苏彦捷

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介以及在线试读，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com

《生物心理学》

内容概要

生物心理学是研究行为生物基础的一门科学，它试图从生物学和演化学的角度对感知觉、认知和行为进行解释。《生物心理学(第10版)》取材广泛，综合了比较心理学、生理心理学、心理药理学、神经心理学以及认知神经科学等诸多学科的最新研究成果，详细探讨了大脑与神经系统的解剖、感知觉加工、运动控制、动机情绪、精神障碍、学习与记忆、语言和认知等方面的理论及观点，着重解释了行为及心理现象背后的神经过程和神经机制。

全书内容有趣、文字浅显易懂；书中的插图色彩鲜艳，大小适中，标识清晰。《生物心理学(第10版)》适合心理学、生物学、认知神经科学等学科的广大师生和研究者使用。

《生物心理学》

作者简介

作者：(美国)JamesW.Kalat 译者：苏彦捷

JamesW.Kalat，北卡罗来纳州立大学心理系教授，讲授心理学导论和生物心理学课程。他生于1946年，于1968年以最优等成绩（summacumlaude）获得杜克大学本科学位，并于1971年从宾夕法尼亚大学获得博士学位。他是《心理学导论》（IntroductiontoPsychology，8e）的作者，并与MichelleShiota合著《情绪》（Emotion）一书。除了撰写教科书，他还在期刊上发表了关于味觉厌恶学习、心理学教学等主题的文章。

书籍目录

1 主要问题	2
模块1.1 心理和脑的关系	4
行为的生物学解释	5
脑与意识经验	7
职业机会	10
结语：你的大脑和经验	11
模块1.2 行为的遗传学	13
孟德尔遗传学	13
伴性基因和限性基因	14
遗传与环境	15
问题的复杂化	16
环境的作用	16
基因如何影响行为	17
行为的演化	17
关于演化的常见误解	17
演化心理学	19
结语：基因与行为	22
模块1.3 研究中的动物实验	24
动物研究的理由	24
伦理的争论	25
反对的程度	26
可能的妥协	26
结语：人与动物	27
2 神经细胞和神经冲动	28
模块2.1 神经细胞	30
神经元和神经胶质细胞的解剖	30
应用和扩展：Santiago Ramón y Cajal——神经科学的先驱者	30
动物细胞的结构	31
神经元的结构	32
神经元的差异	35
神经胶质细胞	35
血脑屏障	36
我们为什么需要血脑屏障	36
血脑屏障的工作机能	37
脊椎动物神经元的营养	37
结语：神经元	38
模块2.2 神经冲动	40
神经元的静息电位	40
钠离子、钾离子运动与驱动力	41
静息电位形成机制	42
动作电位	43
动作电位的分子基础	43
全或无法则	45
不应期	45
动作电位的传导	46
髓鞘和跳跃式传导	47
局部神经元	48

级量电位	48
应用和扩展：小神经元和大的错误观念	48
结语：神经信息	49
3 神经突触	52
模块3.1 突触的概念	54
突触的性质	54
反射活动的速度和突触中被抑制的递质	55
短暂积聚(时间上的叠加效应)	55
间隙积聚(空间上的叠加效应)	55
抑制性突触	57
兴奋性突触后电位、抑制性突触后电位和动作电位之间的关系	58
结语：作为决策者的神经元	59
模块3.2 突触中发生的化学事件	61
突触中化学递质的发现	61
突触中化学事件的结果	62
神经递质的类型	63
递质的合成	63
递质的运输和储存	64
递质的释放和扩散	65
突触后细胞上受体的激活	65
神经递质的失活与再摄取	69
来自突触后细胞的负反馈	71
结语：神经递质和行为	71
模块3.3 突触、药物和成瘾	73
作用机制的类型	73
滥用药物的共同特点	73
关于滥用药物的调查	75
兴奋性药物	75
尼古丁	77
麻醉剂	77
大麻	77
致幻药	78
酒精和酒精依赖	79
遗传	79
危险因素	80
成瘾性	80
寻找愉快和避免不愉快	81
对线索表现出渴望	82
大脑重组	82
对抗物质滥用的药物	82
对抗酒精滥用的药物	82
对抗麻醉剂滥用的药物	83
结语：药物和行为	84
4 神经系统解剖	86
模块4.1 脊椎动物神经系统的结构	88
描述神经系统的术语	88
脊髓	90
自主神经系统	91
应用和扩展：鸡皮疙瘩	91

后脑	93
中脑	95
前脑	95
丘脑	96
下丘脑	99
垂体	99
基底神经核	99
基底前脑	99
海马	99
脑室	100
结语：学习神经解剖	101
模块4.2 大脑皮层	103
大脑皮层的结构	103
枕叶	105
顶叶	105
颞叶	106
额叶	107
应用和扩展：前额叶切除术的兴起与衰落	108
有关前额叶皮层的当代观点	108
不同区域如何协同工作	110
结语：大脑皮层的功能	111
模块4.3 研究方法	113
将脑解剖与行为联系起来	113
记录大脑活动	115
脑损伤的影响	118
脑刺激的影响	120
脑大小和脑结构的差异	121
物种间的比较	122
人类中的比较	123
性别差异	124
结语：研究方法及其局限	126
5 脑发育与可塑性	128
模块5.1 脑的发育	130
脊椎动物脑成熟的过程	130
神经元的生长和发育	130
后形成的新神经元	132
轴突的路径寻找	132
轴突的化学路径	133
轴突竞争是普遍原则	135
决定神经元存活的因素	136
发育中的大脑易受伤害	137
皮层的分化	138
经验的精细调节作用	139
经验与树突分支	139
特殊经验的作用	141
结语：脑的发育	145
模块5.2 脑损伤后的可塑性	147
脑损伤和短期内恢复	147
减少中风造成的伤害	147

长期恢复的机制	149
增加脑刺激	149
轴突的再生长	150
出芽	151
去神经超敏化	151
感觉表征的重组与幻肢	152
行为的习得性调节	154
结语：脑损伤与恢复	156
6 视觉	158
模块6.1 视觉编码	160
知觉的一般原则	160
从神经元活动到知觉	160
眼睛及其与大脑的连接	161
视网膜内的线路	161
视网膜的中央凹和外周	163
视觉感受器：视杆细胞和视锥细胞	164
颜色视觉	165
三原色(杨-赫姆霍茨)理论	165
对立过程理论	168
视网膜皮层理论	169
颜色视觉缺陷	170
应用和扩展：有四种视锥细胞的人	171
结语：视觉感受器	172
模块6.2 视知觉的神经基础	174
哺乳动物视觉系统概述	174
视网膜上的加工	174
到外侧膝状体及其以上结构的通路	177
大脑皮层中的模式识别	179
视皮层中的通路	179
形状通路	180
方法6.1 微电极记录	182
视皮层的柱状组织	182
视皮层的细胞是特征觉察器吗	183
V1区之上的形状分析	184
物体识别障碍	184
颜色、运动和深度通路	185
运动知觉	185
应用和扩展：眼动中受抑制的视觉	187
运动盲	187
结语：从单个细胞到视觉	188
模块6.3 视觉发展	190
人类婴儿的视觉	190
对面孔的注意及面孔识别	190
早期经验和视觉发展	190
单眼经验的剥夺	191
双眼经验剥夺	192
两眼中的不匹配刺激	192
早期视觉刺激受限	193
婴儿视觉的损伤及长期后果	194

结语：视觉的先天和后天	196
7 其他感觉系统	198
模块7.1 听觉	200
声音与耳	200
声音的物理和心理维度	200
耳的结构	200
音高知觉	202
频率理论和地点理论	202
听觉皮层	204
听觉损失	205
声音定位	207
结语：听力的功能	208
模块7.2 机械感觉	210
前庭觉	210
躯体感觉	210
躯体感觉的感受器	211
应用和扩展：挠痒	211
中枢神经系统的输入	212
痛觉	215
痛觉刺激和痛觉通路	215
缓解疼痛的途径	217
痛觉敏化	219
痒觉	220
结语：机械感觉	221
模块7.3 化学感觉	223
化学感觉编码	223
味觉	224
味觉感受器	225
有多少种味觉感受器	225
应用和扩展：改变味蕾的化学物质	225
味觉感受器的机理	226
大脑中的味觉编码	227
味觉的个体差异	228
嗅觉	229
嗅觉感受器	230
编码的含义	230
传递给大脑的信息	231
个体差异	233
信息素	233
联觉	234
结语：不同的感觉，认识世界的不同方式	235
8 运动	238
模块8.1 运动的控制	240
肌肉及其运动	240
快肌和慢肌	242
本体感受器对肌肉的控制	243
运动的单元	244
随意和不随意运动	244
应用和扩展：婴儿的反射	244

根据负反馈灵活地调节	246
行为的序列	246
结语：运动的类型	247
模块8.2 运动的脑机制	249
大脑皮质	249
初级运动皮质的相邻脑区	251
镜像神经元	252
有意识的决定与运动	254
脑到脊髓的联系	255
小脑	257
运动以外的功能作用	258
细胞的构筑	259
基底神经节	259
脑区与运动学习	261
结语：运动控制与认知	262
模块8.3 运动障碍	264
帕金森氏病	264
可能的病因	264
L-多巴治疗	267
其他治疗方法	267
亨廷顿氏病	268
遗传和症状前检查	269
结语：运动障碍的遗传与环境	272
9 睡眠与觉醒	274
模块9.1 觉醒和睡眠的节律	276
内源性节律	276
生物钟的设定和重置	277
时差反应	279
倒班	280
生物钟的机制	280
视上核	280
光线如何重置视上核	282
昼夜节律的生物化学机制	282
褪黑素	283
结语：睡眠-觉醒周期	284
模块9.2 睡眠的阶段和脑机制	286
睡眠以及干扰意识的其他状态	286
睡眠的阶段	286
异相睡眠或快速眼动睡眠	288
觉醒和唤起的脑机制	289
唤醒和注意的脑结构	289
快速眼动睡眠涉及的脑功能	291
睡眠障碍	293
睡眠呼吸暂停	294
嗜睡症	294
周期性肢体运动障碍	295
REM行为障碍	295
夜惊、梦呓和梦游	295
结语：睡眠的阶段	296

模块9.3 为什么睡觉？为什么存在快速眼动睡眠？为什么做梦	298
睡眠的功能	298
睡眠和能量的保存	298
应用和扩展：冬眠	298
睡眠的需求以及睡眠剥夺的后果	299
睡眠与记忆	300
快速眼动睡眠的功能	301
从生物学角度认识做梦	302
激活-合成假说	303
临床-解剖假说	303
结语：人类有限的自我认识	304
10 内调节	306
模块10.1 体温调节	308
内稳态与非稳态	309
体温控制	309
应用和扩展：在极度寒冷中生存	310
恒定高体温的优势	311
脑机制	312
发热	313
结语：生理和行为机制的结合	313
模块10.2 渴	315
水调节的机制	315
渗透性渴	315
容量性渴和钠特异性需求	317
结语：渴的心理学与生物学	318
模块10.3 饥饿	320
消化系统如何影响食物的选择	320
酶类及乳制品的消化	321
影响食物选择的其他因素	321
进食的短期和长期调节	322
口腔因素	322
胃和肠道	323
葡萄糖、胰岛素和胰高血糖素	324
瘦素	325
脑机制	326
弓状核与下丘脑室旁核	326
外侧下丘脑	328
下丘脑内侧区	329
进食障碍	331
遗传与体重	331
体重减轻	332
神经性厌食症	333
神经性贪食症	333
结语：饥饿的多重控制	335
11 繁殖行为	338
模块11.1 性与激素	340
性激素的组织作用	341
性腺的性别差异	341
下丘脑的性别差异	343

性激素的激活作用	343
啮齿类	343
人类	344
抚育行为	347
结语：繁殖行为与动机	350
模块11.2 性行为的多样性	352
交配行为的演化解释	352
多样化的交配兴趣	352
在交配过程中男人和女人寻求什么	353
嫉妒的差异	353
进化的，还是学习的	353
结论	354
性别认同和性别分化行为	354
双性人	354
CAH女孩的兴趣和偏好	355
睾丸女性化	356
性别标定和抚养的观点	356
性别的外表差异	357
性取向	358
行为和解剖学的不同	358
遗传学因素	359
一个进化问题	359
产前影响	360
大脑解剖	361
结语：我们并非都相同	363
12 情绪行为	366
模块12.1 什么是情绪	368
情绪、自主唤醒和詹姆士-兰格理论	368
生理唤醒对于情绪的产生是不是必须的	369
生理的唤醒足以产生情绪吗	370
与情绪有关的脑区	371
试图给特殊情绪定位	371
左半球和右半球的贡献	373
情绪的功能	373
情绪和道德选择	374
与情绪相关的脑区损伤后的决策	375
结语：情绪和神经系统	376
模块12.2 攻击和逃避行为	378
攻击行为	378
暴力行为中遗传和环境的影响	378
激素	380
5-羟色胺突触和攻击行为	381
逃避、恐惧和焦虑	383
恐惧、焦虑和杏仁核	383
啮齿类动物的研究	383
对猴子的研究	385
人类杏仁核的激活	385
人类杏仁核受损	386
减少焦虑的药物	388

方法12.1 微透析	389
应用和扩展：酒精缓解焦虑	391
结语：做一些与情绪有关的事	392
模块12.3 应激与健康	394
应激的概念	394
应激与下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴	394
免疫系统	395
应激对免疫系统的影响	396
应激控制	397
创伤后应激障碍	397
结语：情绪和人体反应	398
13 学习与记忆生物学	400
模块13.1 学习、记忆、健忘症和脑功能	402
记忆的局部表征	402
Lashley寻找记忆痕迹	404
对记忆痕迹的进一步探寻	405
记忆的类型	407
短时记忆与长时记忆	407
工作记忆	407
海马与健忘症	408
海马受损的病人	408
海马的记忆功能	412
海马与记忆巩固	416
其他类型的健忘症	417
科萨科夫综合征与其他前额区损伤	417
阿尔茨海默氏病	418
健忘症病人学习小结	420
其他脑区在记忆中的作用	420
结语：记忆的不同类型	422
模块13.2 神经系统的信息存储	424
应用和扩展：科学研究迷茫与误区	424
学习与Hebb突触	425
无脊椎动物行为变化的单细胞机制	426
实验动物——海兔	426
海兔的习惯化学习	427
海兔的敏感化学习	427
脊椎动物的长时程增强	428
LTP与LTD的生化机制	428
LTP和行为	431
药物和记忆	431
结语：记忆的生理学机制	432
14 认知功能	434
模块14.1 功能单侧化	436
左半球和右半球	436
大脑半球的视觉和听觉联结	436
切断胼胝体	437
被割裂的两半球：竞争与合作	441
右半球	441
完整大脑的半球功能特异性	443

单侧化的发展与利手	443
两半球在解剖上的差异	443
胼胝体的成熟	444
缺少胼胝体的发展	445
两半球、利手和言语优势	445
避免夸大的倾向	446
结语：一个大脑，两个半球	446
模块14.2 语言的演化与生理学	448
语言在非人动物中的早期表现	448
普通黑猩猩	448
倭黑猩猩	449
非灵长类动物	450
人类如何演化出语言	451
作为整体智力产物之一的语言能力	451
语言作为一个特殊的模块	453
语言学习的敏感期	454
脑损伤与语言	454
布洛卡失语症(不流畅性失语症)	454
威尔尼克失语症(流畅性失语症)	456
双语学习者的脑机制	458
音乐与语言	458
阅读障碍	458
结语：语言与脑	461
模块14.3 意识与注意	463
与意识有关的脑活动	463
意识：一种存在阈限的现象	465
不被注意的刺激的命运	466
意识的时程	466
忽视	467
结语：注意到注意状态与意识到意识过程	470
15 情感障碍和精神分裂症	472
模块15.1 情感障碍	474
重度抑郁症	474
遗传和生活事件	475
非遗传作用的生物学影响	475
大脑半球优势的异常	476
抗抑郁药物	477
抗抑郁药的疗效	478
其他疗法	481
双相情感障碍	482
遗传学	482
治疗	483
季节性情感障碍	483
结语：情绪波动的生物学	485
模块15.2 精神分裂症	487
主要特征	487
行为症状	487
应用和扩展：精神分裂症的辨别诊断	488
人口统计学数据	489

遗传学	489
双生子研究	489
发展为精神分裂症的领养子	490
致病基因	490
神经发育假说	491
胎儿期和新生儿期的环境	491
轻度大脑异常	492
方法15.1 Wisconsin卡片分类任务	493
早期发育和后期的精神病理学	494
治疗方法	494
抗精神病药物和多巴胺	495
谷氨酸的作用	496
新药	497
结语：精神分裂症研究的魅力所在	498
附录A	
简明基础化学	500
附录B	
神经科学学会关于神经科学研究中使用动物和人类被试的政策	507
专业术语表	510

《生物心理学》

编辑推荐

《生物心理学(第10版)》教育部高等学校心理学教学指导委员会推荐用书，由卡拉特著作的这本《生物心理学(第10版)》在北美同类图书中长期名列榜首，被生物学、医学、心理学、人工智能及认知神经科学等领域的专业人员奉为经典。《生物心理学(第10版)》揭秘心理学的生物根源，告诉你人类心理的奥妙，融科学性与趣味性于一体、全彩印刷、带给你崭新的阅读体验。为什么人在害怕的时候会起鸡皮疙瘩？为什么人类恰好进化出37摄氏度左右的体温？知道性给人类带来什么好处吗？知道人类为什么必须依靠有性繁殖吗？知道毒品依赖、性快感和网络成瘾本质上是一回事吗？如果您也对上述问题好奇，就能够理解为什么一本专业的心理学教材能够长期畅销。

1、尼古丁可以刺激促进尾状核中的多巴胺释放。(Levin&Rose,1995; Pontietti, Tanda, Orzi, & DiChiara, 1996)许多其它强化体验也可以刺激尾状核中多巴胺的释放,包括:1 性冲动 (Damsma, Pfaus, Wenkstern, Phillips, & Fibiger, 1992; Lorrain, Riolo, Matuszewich, & Hull, 1999)2 赌博 (Breiter, Aharon, Kahneman, Dale, & Shizgal, 2001)3 电子游戏 (Koepp et al., 1998)4 和滥用药物 (Weinshenker & Schroeder, 2007)根据 Kent Berridge 和 Terry Robinson (198) 的理论,尾状核中的多巴胺与你多大程度上想要的某种东西有关,而与你多喜欢该东西关系不大。你想要的东西垄断了你的注意力。成瘾性药物有极大的能力去吸引使用者的注意和渴望,即使用药体验不再像原来那样快乐.实际上,尼古丁促进尾状核释放多巴胺,几乎与可卡因的作用完全相同 (Pich et al., 1997)兴奋性药物会产生许多行为学效应:1 会损害实验动物及人类的注意力和学习能力 (Stalnaker et al., 2007)2 在测量时表现为喜欢小而及时的奖励,而不是大却延迟的奖励。(Dalley et al., 2007)3 给任何一大鼠重复注射可卡因都会使它更加具有冲动性 (N.W.Simon, Mendez, & Setlow, 2007)滥用兴奋性药物的那个人表现出了注意力问题,在戒断药物一年以后才消失 (Toomey et al., 2003)重复暴露与尼古丁之下的后果之一,是起强化作用的尾状核反应性变得不如从前了 (Epping-Jordan, Watkins, Koob, & Markou, 1998)。那就是说,不仅尼古丁本身,许多事件的强化性都不如原来。

2、正如作者所言,这本书以心理学为视角,重点探究了语言、学习、性行为、焦虑、攻击、意识、注意、异常行为以及心-身关系这些主题的生物学机制。在翻译上,大致还算通顺,比一般的科技作品翻译水平高一些(请了那么多教授,也不奇怪)。不过翻译请的貌似都是心理学专家,可这本书关键不在心理学,而在神经科学和脑科学上,应该请一些这样的专家最终敲定解剖学名词和专业术语,否则看上去还是有点乱。还有这本书的责编也不太负责,有不少错别字和图例的错误,有些甚至会影响到理解。这里有一些我觉得非常令人感兴趣的事实:如果我们认为人类是最聪明的物种,那么在这个前提下,我们会发现我们既不拥有最大的脑;也不拥有最高的脑-体比例,脑-体比例依赖于脑容量和体重。男性和女性脑之间的差异超出人们的想象,然而行为间的差异在精确测量后,却比人们预想的要小。女性的脑容量较小,但可能是由于皮层上的沟裂更多且深,因此拥有和男性相同的表面积和神经元数量。在IQ测试中,男女之间毫无差异。一个毛细胞在几毫秒内对小到 $10E-10$ 米(0.1纳米,大约是一个原子的直径)的位移产生反应,由此打开其膜上的离子通道。吸烟和喝咖啡的人较少患帕金森氏病。REM(快速动眼期)睡眠只是让眼球来回运动,从而帮助角膜获得足够的氧气。.....而REM的其他表现(如做梦)不过是副产品罢了。决定的作出先于我们意识到作出决定。意识是有阈限的,但不被意识到的刺激也可以对我们的行为产生影响。最后让我比较印象深刻的就是大脑的功能专门化和脑区专门化,原来被认为是连贯的行为,其实由不同脑区共同完成,对其中任何一个脑区的损坏都会影响到整个行为(最典型的例子:视觉系统)。而记忆和意识似乎是例外:记忆虽然和海马体密切相关(内隐记忆和工作记忆以及程序性记忆例外),但似乎关系到整个脑区。而意识更是如此,需要大量神经元的同步活动。

3、本书有很多bug啊,为嘛豆瓣评分这么高,真不科学。感觉可能有些人草草看过觉得高大上就给了个超好评。个人觉得本书的几个缺陷:1. 中文专有名词没有立刻标注其对应的英文名称;2. "停下来检查一下"的问题跟后面的答案很多都是答非所问。。。不知道怎么翻译的;3. 有些概念一带而过,并没有讲清楚,让人匪夷所思。相比起来还是觉得Neil的生理心理学写的比较好。最主要的是,翻译太渣渣渣。。相信原版要写的好得多。

章节试读

1、《生物心理学》的笔记-第452页

一只灰鹦鹉在完成推理任务：两只没有经过训练的鹦鹉将链条向上拖拽以拿到食物。两只受过语言训练的鹦鹉坚持说，“要坚果”，而自己不做任何努力。这。。。貌似很有讽刺意味啊--

2、《生物心理学》的笔记-第119页

酷刑机。我们应该如何对待 " 对人类有益的动物实验 " 人类的需求何处止境。

3、《生物心理学》的笔记-第23页

1.孟德尔遗传学：中心法则（DNA-RNA-蛋白质），分离定律和自由组合定律（苯硫脲尝味能力基因），伴性基因和限性基因

2.遗传与环境：

研究方法：双胞胎研究（同卵或异卵），收养儿童，生化方法

问题的复杂化：遗传和产前影响的区分，乘数效应。

环境的作用：苯丙酮尿症可通过无苯丙氨酸饮食来防止。

基因如何影响行为：直接影响（化学物质），间接影响（通过改变其他人对待你的方式）

3.行为的演化：

演化：物种过去如何演化（从何而来）、物种如何演化（过程行进）

关于演化的常见误解：拉马克进化、人类是否停止进化、演化是否意味着改善、演化有益于个体还是物种。

演化心理学：假定我们祖先的基因和自然选择有利于促进某些行为。这个假设是，一个物种的任何行为特性必须通过自然选择产生，而且一定能够提供某些优势。

人们变老死亡，男性享受与多个性伴的性行为；

利他行为的假说：群体选择（特定条件下，当合作群体有办法惩罚或驱逐不合作的成员时）、互惠利他、亲缘选择。事物存在的本质并不一定与它应有的本质一定相同。我们的基因通过控制我们的行为去传递它，同时它也建立了一个机制让我们有一定的自我发挥空间。感觉像是上帝一样。

4、《生物心理学》的笔记-第305页

一、睡眠的功能

1.睡眠和能量的保存

a.什么是睡眠最重要的功能？就像电脑一样，这个原因很可能并不是睡眠最初产生的原因。睡眠最开始可能只有一个简单地功能，演化过程又不断赋予它新的使命。

b.一个可能的假说：睡眠最初的功能是保存能量。睡眠在我们效率不高的时候帮助我们保存能量，因为如果这个时候出去活动往往是弊大于利。

2.睡眠的需求以及睡眠剥夺的后果

a.不管睡眠最初的作用是什么，现在我们有许多的理由需要睡眠，其中就包括大脑的修复。

b.在睡眠中，抑制性神经递质GABA的释放通常是增加的，所以如果睡眠被剥夺，GABA会积聚在神经元中。最后，GABA在觉醒状态下被释放出来，结果是注意功能损害。

c.人体对睡眠剥夺的反应与对疾病的反应是一样的。

d.个体对睡眠的需求存在差异。对睡眠剥夺耐受的人,他们大脑的唤醒水平高于平均水平。最不能忍受睡眠剥夺的人比其他人更容易受益于咖啡因的提神效果。咖啡因通过阻断腺苷受体来提高觉醒度。腺苷是在觉醒时不断积聚，并引发睡意的化学物质。

二、睡眠与记忆

1. 睡眠有助于记忆

- 剥夺睡眠的年轻人在记忆任务中表现不佳。
- 学习一些东西然后马上去睡觉，记忆通常要比睡觉前得到提高。
- 睡眠还帮助人们重新分析他们的记忆。

2. 睡眠促进记忆的机制

- 大脑在睡眠时反复重演了白天的经历。
- 清除不成功的神经连接，这可能是睡觉促进记忆的最主要原因。
- 可能与睡眠纺锤波有关。

三、快速眼动睡眠的功能

1. 睡眠总时间最长的动物，其REM睡眠所占比例也最大。其实NREM睡眠受到更严格的调控，它的总量在个体和物种间变化较小。

2. REM睡眠和NREM睡眠可能分别有利于固化不同类型的记忆。剥夺上半夜的睡眠损害语言学习，比如记忆单词表。剥夺下半夜的睡眠妨碍已习得的运动技巧的固化。但许多服用MAO抑制剂的抑郁症患者虽然严重减了REM睡眠，却没有遭受明显的记忆问题。

3. 一个假说认为REM睡眠只是让眼球来回运动，从而帮助角膜获得足够的氧气。但服用MAO抑制剂的人出现角膜损伤。

四、从生物学角度认识做梦

1. 激活合成假说：梦是大脑试图对支离破碎、歪曲的信息进行合理化的过程。梦开始于脑桥周期性的自我激活——即前文提及的PGO波，大脑皮层的某些区域被脑桥的这种神经活动激活。皮层将这些杂乱无章的信息与当时正在发生的神经活动整合起来，并努力将这些信息合成一个有意义的故事。梦中下坠或飞翔。

2. 临床解剖假说：命名源自临床上对多种脑损伤患者的研究。像激活合成假说一样，该理论强调梦始于脑内产生的唤醒刺激，同时结合了近期的记忆和大脑接收到感觉信息。然而，临床解剖假说不那么强调脑桥、PGO波或REM睡眠。该理论把梦看成是发生在特殊条件下的思维。内部或外部刺激激活了顶叶、枕叶和颞叶的部分区域。没有来自V1区的传入信息来压制这些刺激，所以最终发展成为虚幻的知觉。

5、《生物心理学》的笔记-第125页

两性差异更多的是在兴趣方面而非能力方面

6、《生物心理学》的笔记-第255页

这些研究提示我们所定义的“有意识的”决定，更多的是持续的过程，而不仅仅是原因……其含义是你的随意决定首先是无意识的。正如感觉刺激必须达到一定强度才能被意识到一样，你要做某事的决定也必须达到一定程度才能成为有意识的。决定在我们看来往往是意识的结果，而这里的实验（尽管有争议）提示我们，意识不导致决定，而是知觉到决定。

7、《生物心理学》的笔记-第337页

一、消化系统如何影响食物的选择

1. 酶类及乳制品的消化 乳糖消化基因的差异决定了成年人类能否饮用牛奶。

2. 影响食物选择的因素

- 对于食肉动物选择食谱相对简单，狮子不会患维生素缺乏症。
- 食草动物和杂食动物必须分辨哪些是可食用的，哪些是不可食用的。达到此目的的一种方式是从其他个体的经验中学习。三种策略：甜的；熟悉的；条件性味觉厌恶。

二、进食的短期和长期调节

1. 口腔因素 味觉和其他的口腔感觉造成了饱腹感，但是假饲也证明仅仅品尝是不够的。

2. 胃和肠道

- a. 膨胀袋的实验证明胃部的扩张足以产生饱足感，胃通过迷走神经传输胃壁伸展的信息，提供产生饱足感的主要基础。通过内脏神经传输胃内营养物质含量的相关信息。
- b. 但是胃的扩张并非饱足感必需，十二指肠扩张依然可以产生饱足感。十二指肠内的食物使之释放胆囊收缩素CCK，这种激素以两种方式限制进食量。首先，CCK关闭胃与十二指肠间的括约肌，将食物保留在胃里，因而胃比平常更快的装满。其次，CCK兴奋迷走神经，后者传送信号至下丘脑，引起下丘脑释放神经递质，一种短链形式的CCK。
- c. 肠内的CCK不能通过血脑屏障，但它激活其他细胞释放几乎与之相同的东西。就如在血管紧张素和渴感的例子中，机体在外周和脑中使用同种化学物质执行密切相关的功能。

3. 葡萄糖、胰岛素和胰高血糖素

- a. 当血中葡萄糖水平高时，多余的葡萄糖一部分由肝细胞转化为糖原，还有一部分由脂肪细胞转化为脂肪。当血液中葡萄糖水平降低时，肝脏把一部分糖原转变回葡萄糖。因此大多数人的血糖水平在大部分时间里是相当稳定的。
- b. 胰岛素协助葡萄糖进入除脑细胞外的其他细胞。胰岛素水平持续高和持续低时，都会增加进食，但是原因不同，对体重的影响也不同。
- c. 胰高血糖素激活肝脏将其储存的部分糖原转化为葡萄糖，以补充血糖。

4. 瘦素

- a. 与胰岛素在进化中有高度的相似性不同，瘦素仅存在于脊椎动物中。拥有肥胖基因的小鼠不能产生瘦素。
- b. 脂肪细胞越多，产生的瘦素越多。瘦素将机体脂肪的存储信息传递至大脑，为其判断是否进食量太大或太小提供长期指标。
- c. 然而，极少数的人由于基因不能产生瘦素而肥胖，几乎所有超重的人自身的瘦素水平已很高。

二、脑机制

1. 饥饿感取决于胃和肠道里的内容物、细胞对葡萄糖的利用率及体内的脂肪量，还有你的健康状况和体温。此外，食欲不仅仅取决于饥饿感。

2. 弓状核与下丘脑室旁核

- a. 多种信息影响下丘脑弓状核中的两类细胞，下丘脑被称为食欲控制的“主要区域”。轴突从弓状核延伸至下丘脑的其他区域。
- b. 下丘脑弓状核中一群对饥饿信号敏感的神经元接收味觉通路的传入和释放神经递质脑肠肽的轴突。脑肠肽与生长激素释放激素结合相同的受体，是唯一一种已知的饥饿激素。胃在食物剥夺期释放脑肠肽，它可以激发胃的收缩，还可以作用于下丘脑以降低食欲，作用于海马以加强学习。
- c. 长期（瘦素）和短期（CCK、血糖）饱足信号均传入弓状核的饱足敏感性细胞。血糖（短期）直接使弓状核中的饱足细胞兴奋并导致另一种激活饱足细胞的物质——胰岛素（中期）的释放增加。弓状核饱足敏感性细胞的轴突发送兴奋性信号至室旁核，释放神经肽-促黑激素——一种称为黑色素皮质激素的化学物质。室旁核中它的受体的缺失导致过度进食。
- d. 许多弓状核的输出到达下丘脑室旁核。室旁核抑制外侧下丘脑——对饱足感非常重要的一个区域。室旁核受损的大鼠似乎对通常的终止进食的信号不敏感。弓状核饥饿敏感性神经元到室旁核及弓状核饱足敏感性细胞的输入时一致性的。抑制性递质是由GABA和主要作用于进食神经通路的两种肽：神经肽Y和豚鼠相关肽组成。这些递质阻断室旁核的饱足作用在某些情况下可激发极端的过度进食。
- e. 外侧下丘脑的细胞释放食欲素，亦称下丘脑分泌素。食欲素除了在觉醒中的作用外，在进食中有两个作用。它增加长期食物剥夺后动物觅食的持久性，它还对食物的刺激性或奖赏性做出反应。

3. 外侧下丘脑

- a. 外侧下丘脑包含非常多的神经细胞群和通过的轴突。许多含有多巴胺的轴突通过外侧下丘脑，所以在验证下丘脑对进食行为的影响时，实验人员使用仅损毁细胞体的化学物质或诱导损伤幼鼠的外侧下丘脑，此时多巴胺轴突尚未延伸至该部位。
- b. 外侧下丘脑通过几种方式促进进食行为：延伸至延髓孤束核的轴突改变味觉及对各种味道的唾液反应；延伸至大脑皮层多个脑区的轴突促进摄入和吞咽，并导致皮层细胞增加对食物的色、香、味的反应性；增加垂体腺中促进胰岛素分泌的激素的分泌；发送轴突至脊髓，调控自主反应，如消化液的分泌。

4. 下丘脑内侧区

- a.腹内侧下丘脑为中心大面积损伤会导致过度进食和体重增加。但损伤必须从腹内侧核扩展至外围的轴突，特别是去甲肾上腺素能腹侧束。
- b.但与室旁核损伤的大鼠摄入更多食物不同的是，腹内侧区损伤的大鼠进食量正常，但进食频率增加。

三、进食障碍

- 1.遗传与体重 肥胖可能由单基因突变引起（黑色素皮质激素受体突变），也可能由一种疾病或综合征造成（Prader-Willi综合征），大多数与多个基因和环境的联合作用有关（Pima人）。
- 2.体重减轻 低糖软饮使得大鼠丧失了调整食物中的卡路里的能力，它们习得味道是一个能量预测的不可靠的指标，因此它们在摄入甜味食物后仍然过量食用其他的食物，停止了其后的代偿性调节。
- 3.神经性厌食症 厌食症患者并不缺乏食欲，而且惊人的活跃。一个有趣的推测将厌食症与麋鹿及其他大型哺乳动物为寻找一个更好的觅食地而进行的长距离迁徙时的行为进行比较。迁徙过程中，它们高度活跃，甚至在找到一小片草地的时候它们仍然拒绝所有事物。可以想象，当运动与节食的结合引发人类大脑中相似的机制时，厌食症就发生了。
- 4.神经性贪食症 是一种极度节食和暴饮暴食交替发生的疾病。轮流接受食物剥夺和高甜度液体的大鼠渐渐增加其饮用量，而且在甜味液剥夺后大鼠出现摇头和牙齿打颤的反应，类似于吗啡戒断的症状。

8、《生物心理学》的笔记-第136页

Rita Levi-Montalcini:

多年后，我常常问自己：当德军横扫欧洲大陆、生灵涂炭并肆意摧毁西方文明的时候，我们怎么还能以满腔热血去研究这样一个小小的神经胚胎发育问题呢？答案可能是，人类有着某种迫切但意识不到的需求去逃避残酷的现实，因为对现实的清醒认识完全能招致一个人的自我毁灭。

9、《生物心理学》的笔记-第75页

尾状核中的多巴胺与你多大程度上想要某种东西有关，而与你多喜欢该东西关系不大。你想干他/她/它就是你想干他/她/它，和你爱他/她/它关系不太大。

10、《生物心理学》的笔记-第314页

一、生命是什么？

从生物学角度，生命所必需的是一系列协调的化学反应。生命体内每一个化学反应均发生于水溶液中，其速率取决于水溶液中分子的种类和浓度、溶液的温度以及杂质的存在。我们的各种行为都是为了保持合适的化学物质处于适当的比例和适宜的温度。

二、内稳态与非稳态

- 1.内稳态是由生理学家Walter B. Cannon提出，是指体温调节和其他生物学过程保持机体变量在一个固定的范围内。
- a.很多情况下，这一范围如此狭窄以至于我们可以称之为设定点——机体维持的单一数值。如果饮食中钙摄入不足，当血钙的浓度开始下降至设定点0.16g/L以下，骨内沉积钙便会被释放入血。大于则储存在骨中。类似的机制维持血液中恒定的水、氧、葡萄糖、氯化钠、蛋白质、脂肪和酸的水平。
- b.偏离设定点之后的纠正过程称为负反馈。很多被激发的行为可以描述为负反馈过程：某些事件导致紊乱，行为改变直至消除紊乱，恢复平衡。
- c.机体的设定点随时间而变化。为了描述设定点的变化，研究者们提出非稳态一词，其含义是指机体根据不同情况改变其设定点的适应方式。

三、体温控制

- 1.生命中最强烈的动因，因为我们每天消耗的大部分能量都用于基础代谢，即在静息状态的代谢，能量主要用于维持恒定的体温。
- 2.变温动物的体温与环境温度保持一致，变温动物缺乏体温调节的生理学机制，但是它们通过选择合

适的地点在一天中大部分的时间都能维持较稳定的体温。

3.恒温动物，除少数情况（冬眠）外，在外环境温度发生变化的情况下，都通过生理学机制维持体温基本恒定。

a.当气温高于我们的体温时，我们只有一种生理学机制降温——出汗。不出汗的物种则代之以快速喘气或舔自己。

b.在寒冷环境中，有几种增加机体热量的生理学机制。其一是寒颤。任何肌肉的收缩，如寒颤引起的收缩，均可产生热量。第二，减少体表血流量，以阻止血液的温度在到达脑、心脏、其他器官及肌肉前降低。第三个机制对除人类外的大多数哺乳动物是有效的：它们抖松皮肤上的绒毛增加保温性。

c.如同变温动物，我们也使用行为学方法调节体温。事实上，在可能的情况下我们更倾向于依靠行为学方法。我们通过行为学方法调节体温越多，对消耗大量能量的生理学过程的依赖就越少。

2.恒定高体温的优势

a.因为当气温越来越低时，恒温动物不得不增加更多的快速收缩肌纤维以保持活动性。所以不管气温如何，恒温动物一直保持其肌肉温暖，即便在寒冷的天气，我们依然可以跑得尽可能快，尽可能远。

b.大约超过40 °C或41 °C，蛋白质链开始断裂并丧失其活性。因此，37 °C体温是有利于快速运动和不利于蛋白稳定性二者之间权衡的结果。

c.生殖细胞需要温度稍低一些的环境。鸟类下蛋然后坐在上面，而不是体内孵化，是因为鸟类的体内温度对于胚胎太高。

3.脑机制

a.保持体温的生理学方面的变化——如寒颤、出汗以及体表血流量的改变——依赖于下丘脑内部及附近区域，尤其是下丘脑前部和其前部的视前区。

b.视前区/下丘脑前部对体温的监控一定程度上是通过监测其自身的温度来实现的。

c.视前区/下丘脑前部细胞还接收皮肤和脊髓的温度感受器的输入。损毁视前区/下丘脑前部后，哺乳动物退化到只能以行为机制调节体温。

4.发热是动物对抗感染的一种方式。体温设定点提高。因为某些类型的细菌在高于哺乳动物正常体温的温度下生长放缓。而且，发热增强免疫系统的活动。

11、《生物心理学》的笔记-第285页

一、内源性节律

a.动物如果只是为了应付当前的刺激而产生行为，则会使自己处于不利地位。它们需要在阳光和温度发生变化之前就做好准备。

b.动物们为季节变换做准备的行为部分程度上受内部机制的驱动。候鸟能产生一种节律来应对季节变换，我们称之为内源性近年节律。同样，动物会产生持续约一天的内源性昼夜节律。

c.人类也能产生睡眠-觉醒节律，即使是见不到光的美国海军，他们的身体产生的警觉状态和化学变化周期仍为24.3~24.4小时。哺乳动物，包括人类在内，在睡眠觉醒、饮食、排尿、荷尔蒙的分泌、药物敏感性等许多方面都存在着昼夜节律。

d.昼夜节律有个体差异。云雀型的人起得很早，并很快就进入到工作状态，但随着时间的过去，清醒程度会逐渐降低。猫头鹰型的人需要更长的时间才能进入工作状态，直到下午或者晚上才到达精力的顶峰。

e.在20岁之前人们的平均入睡时间随年龄不断变晚，20岁之后又逐渐变早。

二、生物钟的设定和重置

1.尽管昼夜节律不依靠光线就可以维持，但对于生物钟重置来说，光线至关重要。身体在没有刺激来重置或改变它时产生的节律称为自由运转节律，如果不经由某些刺激重置，它就会偏离的越来越远。重置昼夜节律的刺激被称为给时者，光线是陆地动物最重要的给时者。

2.时差反应

a.跨越时区对昼夜节律的干扰被称为时差反应，源于内部节律与外部的时间不一致。应激导致血液中肾上腺激素皮质醇水平升高，多项研究表明，皮质醇水平持续升高会损害海马神经元。

b.倒班 晚上工作并不能有效地改变昼夜节律，调整的最好的夜班工作者是白天睡在极暗的房间里，晚

上在亮如白昼的灯光下工作的人。

三、生物钟的机制

1. 视上核

a. 生物钟的产生依赖于下丘脑中一个名为视上核的结构。视上核损伤后，机体的节律变得不那么一致，机体与环境明-暗交替的模式也不再同步。视上核神经元离体培养后，它们会继续产生有昼夜节律的动作电位。

2. 光线如何重置视上核

a. 视上核位于视交叉上方，视网膜下丘脑通路的视神经直接从视网膜延伸至视上核。这条通路的大多数输入并非来自正常的视网膜感光细胞。

b. 一群特殊的神经节细胞，它们有着自己的感光色素，称为视黑素，这与在视杆细胞和视锥细胞中发现的色素不一样。它们主要分布于视网膜的鼻侧，对光线的总平均量发生反应，而不是对光线的即时变化作反应。

3. 昼夜节律的生物化学机制

a. 对果蝇的研究发现了产生昼夜节律的基因Period和Timeless，分别可以产生Per蛋白和Tim蛋白，这些蛋白在早晨还很少，其浓度随时间的推移不断增加，到晚上达到很高的水平，并使得果蝇产生睡意。蛋白的高水平会反馈给基因，使其关闭。它们的浓度会逐渐回落，直到第二天早晨这种循环再次开始。

b. 在哺乳动物中也有类似的基因和蛋白质，clock基因和period基因的活动受到许多其他基因的调控，当调控基因突变时，会产生不正常的昼夜节律，就会产生睡眠障碍。而睡眠障碍和抑郁是紧密联系的。

4. 褪黑素

a. 视上核通过控制包括松果体在内的其他脑区来调节睡眠和觉醒。松果体是位于丘脑后方的一个内分泌腺。它分泌的褪黑素既调节昼夜节律又调节近年节律。

b. 褪黑素在睡前2~3小时开始分泌，使得我们产生睡意。它可以通过作用于视上核上的受体来反馈调节生物钟。但实验表明褪黑素会损害学习，长期服用会损害动物的生殖能力，孕期服用会影响胎儿发育。

12、《生物心理学》的笔记-第222页

一、机械感觉

1. 机械感觉对按压、弯曲或感觉承受器承受的其他变形产生响应。包括触觉、痛觉、其他躯体感觉以及用于探测头部位置和运动的前庭觉。

2. 听觉也是一种机械感觉，因为毛细胞实质上就是一种改造过的触觉感受器。

二、前庭觉

1. 当你移动头部，靠近耳蜗的前庭器官会检测这些运动，并引导眼睛进行补偿性运动。

2. 前庭器官由球囊、椭圆囊和三个半规管组成。这三个半规管朝向三个相互垂直的平面，它们的内部充满着胶状物质并和毛细胞相连。毛细胞旁边有一些叫做耳石的碳酸钙颗粒。当头部向不同方向倾斜时，耳石推动并刺激不同的毛细胞集合并激活它们。

三、躯体感觉

1. 躯体感觉系统

a. 躯体感觉系统主要是对躯体及其运动进行感觉。躯体感觉包括很多种，如辨别性触觉、压力、冷、热、疼痛、发痒以及关节的位置与运动等。

2. 躯体感觉的感受器

a. 一个触觉感受器可能是一个简单的裸露神经末梢（例如很多痛觉感受器），一个复杂的神经末梢（例如，鲁菲尼小体和迈斯纳小体），或者是一个其他可以改变其功能细胞包围的裸露神经末梢（例如帕奇尼小体）

b. 帕奇尼小体 它可以探测皮肤上的突然位移和高频振动。

c. 一些化学物质可以刺激冷热觉的感受器。比如，辣椒素和薄荷醇

3. 中枢神经系统的输入

- a. 头部触觉感受器发出的信息通过脑神经传入中枢神经系统。
- b. 头部以下的感受器发出的信息首先进入脊髓，并通过31对脊神经传入大脑，包括8对颈神经、12对胸神经、5对腰神经、5对骶神经和1对尾神经。每对脊神经都包含感觉成分和运动成分。
- c. 每对脊神经和躯体的特定区域相联系，这部分区域被称为生皮节。
- d. 躯体感觉丘脑的不同区域将它们的神经冲动传递到顶叶上初级躯体感觉皮层的不同区域。躯体感觉皮层的激活与你感受到的体验相关，而不与感受器受到的真是刺激相关。

四、痛觉

1. 痛觉刺激和痛觉通路

1. 痛觉开始于特异性程度最低的感受器，也就是一个裸露的神经末梢。传递痛觉信号的轴突一般髓鞘很少，或者没有髓鞘；因此痛觉冲动传递速度很慢，但是大脑对痛觉信号的加工却是很快的。
2. 痛觉轴突在脊髓中分泌两种神经递质。轻微的疼痛会释放谷氨酸，而更加强烈的痛觉会释放谷氨酸和P物质。
3. 痛觉和触觉脊髓通路是平行的但却有一个很重要的区别：痛觉通路从一侧感受器接受刺激，马上交叉到对侧上行纤维束上传递信息。而触觉通路则是在同侧脊髓中上传，直到延髓处才交叉到对侧。
4. 痛觉还会通过延髓的网状结构传入丘脑，包括中央核、杏仁核、海马区、前额叶皮层和扣带回皮层。上述区域并不对感觉本身起反应，而是对与感觉相联系的情绪信息起反应。例如，同情时的疼痛，是由于你的扣带回皮层激活造成的。

5. 缓解疼痛的途径

- a. 阿片和内啡肽 大脑通过对阿片或其他类似药物响应的阿片机制来阻断持续的疼痛。阿片受体通过阻断P物质的释放发挥作用。因此吗啡并不能减缓手术刀所带来的锐痛。门控理论是说非痛觉刺激可以改变痛觉敏感性。
- b. 安慰剂 安慰剂的主要作用还是体现在情绪而非感觉上。部分是因为其可以促进阿片类物质的释放。
- c. 大麻类物质和辣椒辣素 大麻类物质通常作用于外周神经系统。辣椒辣素可以通过释放P物质来产生灼痛感，由于P物质释放的速度比神经元细胞重新合成的速度快，使细胞传递痛觉信号的能力降低。
- d. 痛觉敏化 晒伤的皮肤等受损或发炎的组织会释放组织胺、神经生长因子和其他一些化学物质，这些化学物质不但可以修复组织损伤，还会放大受伤皮肤周围区域的热觉和痛觉感受器的敏感程度。非固醇类抗炎药物如布洛芬可以通过减少受伤组织释放的化学物质来减缓疼痛。痛觉刺激集中作用会让大脑学会如何感受疼痛，并越来越擅长于此。

五、痒觉

痛觉会抑制痒觉

13、《生物心理学》的笔记-第39页

一、神经元和神经胶质细胞的解剖

1. 成人的大脑中包含大约1000亿个神经元（大脑皮层和联合区：120到150亿个，小脑：700亿个，脊髓10亿个）。
2. 动物细胞的结构：细胞膜、细胞核、线粒体、核糖体、内质网
3. 神经元的结构：胞体、树突、轴突和突触前终末。
运动神经元：胞体在脊髓中，通过树突接受来自其他神经元的兴奋，并将这种冲动沿着轴突传到肌肉。
感觉神经元：末梢特化成对某一种刺激敏感的结构，比如光线、声音或者触觉。
树突：是在末端逐渐变小的分支纤维。表面排列突触受体，能够接受来自其他神经元的的信息。树突表面积越大，接受的信息就越多。不同神经元、不同时期内树突的形状会不同。树突的形状决定了它以什么方式接收不同的信息。
细胞体：新陈代谢发生场所。一些胞体表面也有突触。
轴突：一个有着固定直径的微细纤维，是神经元的的信息传递者，能够将冲动传递给其他神经元、器官或肌肉组织。许多脊椎动物轴突表面覆盖着一种叫做髓鞘的绝缘物质，两队髓鞘之间是无髓鞘的部分，称为郎飞氏结。轴突的分支在末端逐渐膨大，形成突触前末梢。传入轴突、传出轴突。如果一个细胞的树突和轴突全部包含在一个单独结构中，那么它是中间神经元。

4.神经元的差异：不同大小、形状、功能。

5.神经胶质细胞：不进行长距离的信息传递，与邻近的神经元进行化学物质的交换，可以引起神经元的同步。胶质细胞比神经元小，但在数量上比神经元多，总体体积基本相同。

星型胶质细胞：支持神经元的活动，控制大脑血流量，对信息加工过程有影响。

小胶质细胞：移除废弃物质，类似免疫系统。

寡突胶质细胞和施旺细胞：建构脊椎动物轴突外的髓鞘

辐射状胶质细胞：胚胎发育阶段神经元的迁移以及轴突和树突的生长。胚胎发育结束时多数分化成神经元，少数分化为星型胶质细胞和寡突胶质细胞。

二、血脑屏障

1.我们为什么需要血脑屏障：脊椎动物的大脑不能替换受损的神经元，血脑屏障是为了降低对大脑的不可逆转的破坏。同时也阻挡了很多的营养物质。

2.血脑屏障的工作机能：依赖于形成毛细血管壁的内皮细胞的排列方式。可以通过的是一部分不带电的小分子（水、氧气和二氧化碳），某些特殊的脂溶性分子（VA和VD），主动运输把必要的化学物质（葡萄糖、氨基酸、嘌呤、胆碱、少量维生素、铁离子和某些激素）送进大脑。例如，阿兹海默症者血脑屏障的内皮细胞松动了，脑癌患者药物很难穿过血脑屏障。

3.脊椎动物神经元的营养：神经元依赖葡萄糖供养，因此消耗更多氧气。例如，长期酗酒者缺少VB，它是利用葡萄糖的必要物质，因此可能使神经元死亡并导致科萨科夫综合症。

14、《生物心理学》的笔记-第157页

一、脑损伤和短期内恢复

1.减少中风造成的伤害 在老年人中，脑损伤的常见原因之一是中风造成的部分脑区的暂时性缺血。中风分为缺血性和出血性，它们会导致水肿、损害钠-钾泵，使神经元释放出过量的谷氨酸盐，其结果是神经元受到了过度刺激，钠和其他离子过快地进入神经元，过量的阳离子阻断了线粒体的代谢，最终杀死神经元。

2.即刻治疗 组织纤溶酶原激活剂tPA能够溶解血栓，在中风后三个小时内疗效最好，而且只针对缺血性中风。

3.中风发作几小时后 当tPA已来不及挽救濒死的细胞时，半影区中的细胞或许还有存活希望，可以通过阻断谷氨酸突触来防止神经元的过度刺激，但是副作用强烈。实验室发现最有效的办法是给动物的大脑降温。

二、长期恢复的机制

1.增加脑刺激

脑损伤后，会出现神经联系失能，如果神经联系失能对脑损伤后的行为缺陷有贡献，那么增加对脑的刺激很可能有助于康复。兴奋性药物也能促进康复，在安非他命的影响下接受训练的老鼠表现出长期的获益。注射阻断多巴胺突出的药物会阻碍行为的恢复。

2.轴突的再生长

已破坏的胞体不能被替代，但受损的轴突在某些情况下的确能够再长出来。外周神经系统的神经元胞体位于脊髓中，它的轴突受伤可以在髓鞘的引导下生长到原来的目标处。但在成熟的哺乳动物的脑或脊髓中，受损伤的轴突再生不明显。因为疤痕的形成、节细胞对损伤做出反应放出抑制轴突生长的化学物质等都限制了哺乳动物轴突的再生长。研究者们已经想出办法来建立起一个蛋白质桥来帮助轴突。

3.出芽 海马中两种类型的出芽：1.轴突的损伤引发相似轴突的出芽；2.损伤有时会诱发无关轴突的出芽。

4.去神经超敏化 废用性超敏化，源于受体数目的增加，以及受体效率的增加，可能由第二信使系统变化引起。去神经超敏化有助于补偿减少了的神经输入，但是它也会产生令人不快的后果，比如慢性疼痛。

5.感觉表征的重组与幻肢

6.行为的习得性调节 感觉神经受损，运动神经依然连着肌肉，也就是说，该肢体被去传入之后依然可

以使用。许多脑损伤患者尝试着在不依赖于受损能力的情况下完成日常生活涉及的各种任务。

15、《生物心理学》的笔记-第60页

一 突触的性质

- 1.反射活动的速度和突出中被抑制的递质 反射弧的传导速度低于动作电位延感觉或运动神经传导的速率。由此Sherrington得出，在电脉冲沿反射弧的传导中出现了一些特殊过程，传导的延迟就是发生在一个神经元与另一个神经元交流过程中。
- 2.短暂积聚（时间上的叠加效应）：发生在短时间内的重复刺激有累加效应。兴奋性突触后电位（EPSP）
- 3.间隙积聚（空间上的叠加效应）：来自不同位置的突触信号在同一神经元上联合发生作用。
- 4.抑制性突触：抑制性突触后电位（IPSP），突触输入信号选择性的打开钾离子通道允许钾离子外流或氯离子流入。
- 5.兴奋性突触后电位、异质性突触后电位和动作电位之间的关系：EPSP和IPSP的加总决定了是否在突触后细胞上激发动作电位。自发放电频率，EPSP使提高，IPSP使降低。

16、《生物心理学》的笔记-第45页

一.脊椎动物脑成熟的过程

- 1.神经元的生长和发育 增殖、迁移、分化、髓鞘化和突触形成。
- 2.后形成的新神经元 嗅觉受体细胞；新生的海马神经元有助于记忆形成；成年人的大脑皮层中可能不在形成新的神经元

二、轴突的路径寻找

- 1.轴突的化学路径 轴突连接的特异性（蝶螈的视神经被切断后受损的神经元依然与它原来在顶盖中的目标重新连接）；化学梯度
- 2.轴突竞争是普遍原则 当轴突刚到达目的地时，它会在大概正确的位置与许多细胞形成突触，每个目标细胞也会与多个轴突形成突触。起初，轴突与许多突触后细胞建立试探性的连接，其中一些会被突触后细胞强化，而另一些则被淘汰。即使在神经系统发育的最早阶段，这种精细调节也依赖于传入轴突的信号模式。（丘脑接受视网膜神经元轴突的信号输入）

三、决定神经元存活的因素

- 1.神经系统采取先产生过量神经元，然后启动细胞凋亡机制，突触后细胞释放神经生长因子（NGF）阻止神经元自杀，这保证了中枢神经系统能够准确匹配传入轴突和突触后细胞的数目。例如，当交感神经系统向肌肉和腺体发放轴突时，它并不知道肌肉或腺体的大小。所以，它只能产生出过量的神经元，然后淘汰多余的部分。
- 2.神经营养素 是一种促进神经元存活、提高神经元活性的化学物质。除了NGF，还有BDNF等。成人需要神经营养素促进轴突和树突分支的形成。
- 3.每个脑区都会经历一段神经元大量凋亡的时期，事实上，某个脑区细胞的丢失能够作为该脑区发育和成熟的指标。例如，青少年在十多岁时，其前额叶皮层的某些区域会显示出一定程度的细胞丢失。与此同时，这些区域的神经活动增强。

四、发育中的大脑易受伤害 母亲的行为直接或间接地影响着幼儿脑发育。例如胎儿酒精综合症，母鼠暴露于应激环境中，它会变得很恐惧，舔小鼠和给小鼠理毛的时间也相应地减少。它的后代持续地在各种情境下表现出恐惧。

五、皮层的分化 当不能连接到正常目标位置的视神经与接收不到正常听觉传入的丘脑听觉区域发生了联系，结果本应是听觉丘脑和听觉皮层的部分，发展出一些（不是所有）视觉皮层的特征。是不是因为视神经细胞是分化程度更高的细胞？

六、经验的精细调节作用

- 1.经验与树突分支 经验引导着神经元的变化，丰富环境导致大部分神经元的生长；运动能促进学习和

记忆；脑容量和神经活性的下降在那些经常动脑的人中相对轻一些，在经常锻炼身体的人中要轻许多。

2.特殊经验的作用 婴儿期失明者脑的变化，音乐训练的影响，大脑的过度重组（局灶性手部肌张力异常）
生命系统已经为错误留下余地。

17、《生物心理学》的笔记-第189页

一、哺乳动物视觉系统概述

- 1.视网膜的视杆细胞与视锥细胞与水平细胞及双极细胞形成突出链接。水平细胞对双极细胞形成抑制性连接，接下来双极细胞由于无长突细胞和神经节细胞形成突触连接。
- 2.神经节细胞的轴突形成视神经，两只眼睛的视神经在视交叉处会合。在人类视交叉处，来自每只眼睛鼻侧的信息会交换到对侧的半球，而颞侧的信息会传到同侧的半球。
- 3.大部分轴突都传到了丘脑中的外侧膝状体，并且接下来传到了丘脑其他部分和枕叶皮层。一小部分的轴突传到了上丘和其他地方，包括下丘脑控制觉醒-睡眠的一部分。

二、视网膜上的加工

- 1.侧抑制是视网膜增强对比度以突出物体边界的方法。当光线照射到一个物体表面，内边界上的双极细胞最兴奋，外边界的细胞反应最少。

三、到外侧膝状体及其以上结构的通路

- 1.感受野 感受器的感受野就是刺激该细胞的光线所源自的空间中的那个点。其他视觉细胞的感受野则由他们所接受的兴奋性和抑制性连接模式形成。
- 2.灵长类的神经节细胞：小细胞、大细胞和尘细胞

四、大脑皮层中的模式识别

- 1.初级视皮层，或者称为V1区或者又因其成条状而称为纹状皮层。丘脑外侧膝状体的信息大多数传到了V1区，它对有意识地视知觉是必要的。如果V1区受到损坏或抑制，虽然会产生盲视现象，但都是在意识状态之外发生的。
- 2.视皮层中的通路 初级视皮层将信息传送到次级视皮层（V2区），V2区进一步加工信息并将其传递到其他区域，视皮层中的连接是相互的。
- 3.在大脑皮层中，主要接受小细胞输入的通路对形状的细节敏感，另一条主要接受大细胞输入的通路则对运动起反应。还有一条通路，其输入是混合的，主要对亮度和颜色敏感。
- 4.形状、运动和颜色/亮度通路都通向颞叶皮层，称为腹侧通路，或what通路，负责辨认和识别物体的；到顶叶皮层的通路是将运动整合到视觉中，成为背侧通路，或where或how通路，因为它是帮助运动系统发现和使用物体的。
- 5.形状通路 视皮层中的简单细胞、复杂细胞、端点细胞或超复杂细胞。
- 6.视皮层的柱状组织 各种属性的细胞会被组织在与皮层表面垂直的柱状结构中，一个特定功能柱内的细胞加工相似的信息。
- 7.视皮层的细胞是特征觉察器吗
 - a.对一个视觉特征持续呈现会减小机体对该特征的敏感性，就像是相关觉察器疲劳了一样。
 - b.皮层的许多神经元只对一特定空间频率的刺激反应最强，而对其他空间频率几乎不反应。一系列空间频率觉察器可以表征任何可能的图形。
- 8.V1区之上的形状分析 随着视觉信息从简单细胞到复杂细胞再到其他脑区，感受野变得越来越专业化。下颞叶皮层的神经元可能在形状恒常性——在物体位置、角度、亮度等变化的情况下识别物体形状的能力——中其重要作用。

五、物体识别障碍

- 1.视觉失认症 面孔失认症通常发生在下颞叶皮层梭状回受损后，特别是右侧半球梭状回受损。

六、颜色、运动和深度通路

- 1.V4区在颜色恒常性中起十分重要的作用，还含有对视觉注意有贡献的细胞。颜色知觉是以小细胞和尘细胞通路为基础的。
- 2.运动知觉

- a.观察一个复杂的运动模式会激活遍及所有四个脑叶中的许多脑区。
 - b.有两个被运动激活的特殊脑区是MT区（中颞叶皮层）或称为V5区，和一个相邻的脑区MST区（内侧上颞叶皮层）。MT区和MST区接受的输入大多数来自于大细胞通路。
 - c.MT区中大多数细胞选择性地对以一定速度朝一定方向运动的刺激反应。除了绝对速度之外，还会探测加速度和减速度。
 - d.MST区背侧部分的细胞对更复杂的刺激反应，例如扩张、收缩或旋转一个大的视觉场景。记录单个物体运动的细胞和记录整个背景运动的细胞将它们的信息汇聚到MST区腹侧部分的神经元，这些细胞对物体相对于背景的运动反应。MST区的神经元是你可以区分是眼动还是物体在运动。
- 3.运动盲 MT区受损的病人可以看见物体但是不能看见物体是否运动，即使能看见物体运动也看不见运动的方向和快慢。（对着镜子看自己眼睛的运动）而V1区受损的人恰恰相反，能探测到运动的方向却看不到物体。

18、《生物心理学》的笔记-第51页

一、神经元的静息电位

- 1.神经元细胞内外存在电位差，没有刺激时，保持一种极化状态。由于细胞内带负电的蛋白质，神经元静息状态下呈膜内负电位，膜外正电位，这种电位差被称为静息电位。普遍水平是-70mV。
- 2.钠离子、钾离子运动与驱动力：静息状态时，钠离子通道关闭，钾离子通道没有完全关闭，可缓慢穿透。
钠钾泵：不断将三个钠离子泵出细胞，同时将两个钾离子泵入细胞内，使得胞外钠离子浓度比胞内高10倍。
- 3.静息电位形成机制：维持静息状态的钠钾泵的运转需要消耗大量的能量，是为了使神经元能够反应迅速，对刺激做出反应。静息电位像是一张保持平衡的弓箭，等待恰当的时机就可以立刻射击。
- 4.动作电位：超极化、去极化、兴奋阈限。迅速去极化并与正常极化状态有一点反转的反应被称为动作电位。不同轴突动作电位峰值不同，但同一个轴突的动作电位峰值是稳定不变的。
- 5.动作电位的分子基础：电位差和浓度梯度均驱动钠离子内流，电压门控钠通道根据跨膜电压的不同来决定是否允许钠离子通过。随着膜的去极化，钠通道打开，钠离子迅速进入神经元直到跨膜电压变为零甚至是极化反转。但与轴突内外的钠离子总数相比，只有不到1%的钠离子在动作电位时穿过了细胞膜。而且在动作电位达到峰值时，钠离子通道迅速关闭，在接下来的几毫秒内也不会再度打开。而此时钾离子通道打开，在电位差和浓度梯度的驱动下外流，达到一个短暂的超极化状态。同时，氯离子不再受细胞内负电的排斥，能够流入细胞内。细胞恢复到静息电位，钠钾泵会慢慢恢复离子分布，但是钠离子的过度积累会对细胞产生损伤。（蝎毒通过强制打开钠通道关闭钾通道来攻击神经系统；奴佛卡因、利卡因等通过阻止钠离子进入膜内来阻断动作电位进行局部麻醉）
- 6.全或无法则：对于一个特定的神经元来说，动作电位的变化幅度、速率和波形具有跨时间的一致性，但不同的神经元之间则是有差别的。也就是说，轴突不能通过传递更大的动作电位或更快地传递动作电位来区分微弱的刺激和强烈的刺激。它可以改变的只有时间。
- 7.不应期：绝对不应期和相对不应期，形成需要两个机制：钠通道关闭，钾离子以比正常速度要快的速度外流。
- 8.动作电位的传导：运动神经元中动作电位从轴丘部位产生，沿着膜的每一个点都会用最初产生动作电位一样的方式重新产生一个动作电位。是什么可以阻止带电离子向动作电位传导的相反方向流动？是动作电位刚刚经过的位置正处于不应期。轴突的直径越大离子流动的速度越快，因为阻力较小。
- 9.髓鞘和跳跃式传导：最细的轴突中，动作电位小于1m/s，随着轴突直径增加，传导速度可以达到大约10m/s。脊椎动物的髓鞘（脂质和蛋白质构成的绝缘物质）可以将速度提到100m/s。动作电位只在每一个节点被激活，比每个点产生新的动作电位要快很多，被称为跳跃式传导。例如多发性硬化症，是由于免疫系统攻击髓鞘导致，失去髓鞘的轴突钠离子通道没有了钠离子通道，那么动作电位就会在节点消失了。
- 10.局部神经元：没有轴突，个体较小，只能与他们临近的神经元交换信息，因此被称为局部神经元。它会产生一种不遵循全或无法则且大小有变化的膜电位，即极量电位。

19、《生物心理学》的笔记-第413页

看到里面有一个非常恼人的小错误：停下来检查一下（6）的问题和答案中，程序性记忆都应该改成陈述性记忆，这两种完全不同。

20、《生物心理学》的笔记-第263页

一、大脑皮质

1.对初级运动皮质——中央沟之前额叶皮质的中央前回——的直接电刺激诱发运动。

a.在实验动物通过时程短于50毫秒的瞬时电脉冲来刺激神经元用以研究运动皮质，结果得到瞬间的、孤立的肌肉单收缩。

b.将刺激脉冲延长到半秒时，他们又发了复杂的运动模式。在多数情况下，运动皮质下达一个输出指令，交由脊髓或其他区域去寻找一种正确的肌肉组合。

c.当人想做一个运动时初级运动皮质就活跃起来。

2.初级运动皮质的相邻脑区

a.后顶叶皮质：持续追踪身体相对于外界的外置。后顶叶皮质损伤的人能精确描述他们所看到的東西，但是他们难以将知觉转换到行动；似乎在计划运动中也被激活。

b.前额叶皮质对运动的光、噪声和其他信号做出反应，并根据其可能输出来计划运动。如果这一脑区有损伤，许多运动就是不合逻辑或是无组织的。

c.前运动皮质：在准备运动时活跃，而在运动过程中不太活跃。它接受身体要引导运动所趋向的有关靶标信息，以及身体当前位置和姿势的有关信息。

d.辅助运动皮质在运动前1或2秒称为活动状态。前额叶皮质和辅助运动皮质在计划和按特定顺序组织一个运动的快速序列中都是重要的。在你需要抑制你的习惯而做其他事时，辅助运动皮质就是必需的。

。

3.镜像神经元

a.它们在准备运动时，以及看别人做同样或类似的运动时被激活。

b.如果我们出生时就带有对应于看到的某一运动的神经元，该神经元又促进这一运动，那么它们对于社会学习是重要的；然而另一个可能性是我们学习与他人一致，做出与所见运动相对应的运动。这种情况下，镜像神经元并不引起模仿和社会化。答案可能依不同细胞和不同运动而异。

4.有意识的决定与运动

a.运动皮质在任何随意运动之前产生一种称为预备点位的活动，平均来说，预备电位至少在运动前500毫秒开始产生。而你意识到你的决定在运动前约200毫秒，也就是说对应于运动的脑活动明显开始于人们有意识决定之前。

b.正如感觉刺激必须达到一定强度才能被意识到一样，你要做某事的决定也必须达到一定强度才能成为有意识的。

c.顶叶皮质受损的患者在开始运动前好像不知道任何意图。很显然，顶叶皮质监测运动的准备，包括人们通常体会为“意图”的感觉究竟是什么含义。没有顶叶皮质，它们就体会不到这种感觉。

5.脑到脊髓的联系

a.从大脑皮质到脊髓的通路称作皮质脊髓束。

b.外侧皮质脊髓束是来自初级运动皮质、周围脑区以及红核的一束轴突。红核位于主要对应于上臂肌肉控制的中脑区域。外侧束中来自运动皮质的轴突直接分布到脊髓的靶神经元。在延髓称作椎体的凸起中，外侧束交叉到脊髓的对侧。因此外侧束也称为锥体束，控制外周部位的运动，如手和脚。

c.内侧皮质脊髓束包含来自许多大脑皮质脑区的轴突，不只是初级运动皮质及其周围脑区。也包括来自中脑顶盖、网状结构，以及前庭核的轴突。前庭核是接受来自前庭系统输入的脑区。内侧束的轴突不只是支配到对侧，而是到脊髓的两侧。内侧束主要控制颈、肩和躯干的肌肉，也就是像行走、转身、弯腰、起立和坐下等运动。

二、小脑

1.运动：小脑损伤的一个障碍就是很难做出需要准确定位和计时的快速运动。在手指点鼻实验中，首先，手指快速移动到刚好在鼻前的位置依赖于小脑皮质，它再送出信息到小脑内部的深部核团。然后

，手指保持在该位置几分之一秒，单独依赖于核团。最后，手指通过不依赖于小脑的缓慢运动点到鼻子上。小脑损伤会导致相对应的动作很难完成。小脑损伤的症状类似于酗酒的表现，小脑是最先受酒精影响的脑区之一。

2.运动以外的功能作用

a.主要对需要计时的任务是重要。在没有运动的情况下，小脑也对感觉刺激作出反应。它可能是通过建立新的程序，使得人能作为一个整体来执行一系列的动作。

b.对于注意的一些方面可能也是关键的。

3.细胞的构筑 平行纤维中的动作电位一个接着一个地兴奋浦肯野细胞，每一个浦肯野细胞又传送抑制信息到小脑核核脑干的前庭核，继而输送信息到中脑和丘脑。浦肯野细胞的输出控制了运动的计时，包括开始和结束两方面。

三、基底神经节

1.基底神经节是前脑中一组大的皮质下的结构。至少包括尾状核、壳核，以及苍白球。

2.主要来自大脑皮质的输入到达尾状核和壳核，尾状核和壳核输出到苍白球，继而主要投向丘脑。从苍白球到丘脑的大部分输出释放GABA，一种抑制性递质，苍白球持续的抑制丘脑。而来自尾状核和壳核的输入则告诉苍白球哪些运动要抑制。像亨廷顿氏病苍白球严重损伤时，结果是减弱了抑制，进而导致许多不自主的抽搐运动。

3.基底神经节通过终止抑制而有效地选择了运动。

四、脑区与运动学习

基底神经节在学习一个新的习惯中起关键作用。它对于难以用言语描述的运动习惯的学习是必需的。

21、《生物心理学》的笔记-第319页

一、水调节的机制

1.不同的物种利用不同的策略来维持所需的水分。生活在江河湖泊中的河狸摄入大量的水，排泄低浓度的尿液；生活在沙漠的沙土鼠可能终生不饮水，只从食物中获得水分，它通过排泄非常干燥的粪便及高浓缩的尿液，拥有高度卷曲的鼻道来避免水分丢失。

2.如果人类无法找到足够的饮用水或水的味道很差，身体会通过排泄更浓缩的尿液，减少出汗及其他自主反应来保存水分。垂体后叶释放血管加压素，即抗利尿激素，它可以使血管收缩血压升高，弥补血容量的降低。同时，它促使肾脏从尿液中重吸收水分，进而浓缩尿液。

二、渗透性渴

1.我们将渴分为两类：进食咸的食物引起的渗透性渴；体液丢失引起的容量性渴。

2.哺乳动物体液中所有溶质的总浓度保持在约0.15M的恒定水平。任何偏离都会激活一些机制，从而将溶质的浓度恢复到设定点。

3.当你摄入过咸的东西，导致细胞外溶质浓度高于细胞内，渗透压使水从胞内流向胞外。某些神经元探测到很水分的丢失从而引发渗透性渴。

4.第三脑室周围脑区的血脑屏障最薄弱，这有助于细胞检测血液成分。终板血管器、穹窿下器、胃及其他部位的感受器将信息传送至下丘脑的某些部位，包括视上核和室旁核，它们控制垂体后叶释放血管加压素的速率。这些感受器同样传送信息至外侧视前区和下丘脑周围区域，这些区域控制饮水行为。

5.机体不会等到脑内感受器感受到水已恢复正常渗透压才停止饮水，它能够检测吞咽活动及胃部和小肠上部的扩张。

三、容量性渴和钠特异性需求

1.当血容量下降，肾脏释放一种叫肾素的酶，它可以裂解血管紧张素原生成血管紧张素I,其他酶又可将其转化为血管紧张素II。与血管加压素类似，血管紧张素II也是血管收缩，以补偿血压下降。

2.血管紧张素II到达脑后，激活第三脑室相邻区域的神经元，这些神经元的轴突投射到下丘脑，并在那儿释放血管紧张素II作为其神经递质。

3.与渗透性渴不同的是，动物表现出钠特异性需求。当机体的钠储量低时，肾上腺产生称为醛固酮的激素，这种激素可以使肾脏、唾液腺和汗腺保留盐分。同时，醛固酮和血管紧张素II共同改变舌头味

觉感受器、孤束核和脑内其他部位神经元的特性以增加盐分的摄入。

22、《生物心理学》的笔记-第173页

一、知觉的一般原则

1.在信息到达神经系统之后，你就要对它们进行编码，你并不是通过在大脑中闪现光波和产生回声这种方式来储存光和声的信息，而是通过神经元的反应模式来存储：如有哪些神经元反应、反应的数量和时间。

2.从神经元活动到知觉 大脑活动并不会复制你看到的东西。

二、眼睛及其与大脑的连接

1.光线从虹膜中央的瞳孔进入眼睛，被晶状体（可调节）和角膜（不可调节）聚焦，投射到视网膜上。

2.视网膜的线路 视网膜后部的感受器把接收到的信息先发送给双极细胞，双极细胞再发送给神经节细胞，神经节细胞的轴突聚到一块，再传送到大脑。还有一种无长突，精炼输入神经节细胞的信息。

3.因为感受器细胞位于眼睛后部，而双极细胞和神经节细胞更靠近眼睛中央，所以光线在到达感受器的途中需要穿过这两种细胞。不过这些细胞是透明的，光线并不会被扭曲，但是形成了盲点。但是大脑会在盲点使得一条直线或其他正常的图形被截断时，自动补上断的部分。

4.视网膜的中央凹和外周

a.准确性：中央凹周围几乎没有血管和神经节细胞的轴突，所以这一块区域的视觉几乎没有障碍，而且这块区域有密集排列的感受器，专门完成精细的视觉。更重要的是，中央凹处的每一个感受器都和单独的双极细胞和神经节细胞相连，也就是说中央凹区域的每个视锥细胞都有一条直达大脑的通路。鹰有两个中央凹，一个朝着前方，一个朝着外侧。

b.敏感性：越往外周，汇聚到双极细胞和神经节细胞的感受器越多，输入的这种累加使外周时也可以探测到更昏暗的光线。鹰的视网膜上半部分比下半部分有着密度更高的视觉感受器，老鼠相反。

三、视觉感受器：视杆细胞和视锥细胞

1.视杆细胞大量分布在人类视网膜的外周，对昏暗的光线起反应，但是在白天的用处不大，因为明亮的光线会使他们失去活性。

2.视锥细胞大量分布在中央凹周围，在昏暗的光线下几乎不活动，而在明亮的光线下更有用，是颜色视觉的关键。

3.人类视网膜上视杆细胞与视锥细胞的比例是20：1，视锥细胞却提供给大脑将近90%的输入信息。在夜间活动的物种身上这一比例要高得多。

4.视杆细胞和视锥细胞都含有感光色素。11-顺式视黄醛与视蛋白结合，视蛋白可以调节感光色素对不同波长光的敏感性。光照使得11-顺式视黄醛转化为全反式视黄醛，释放能量，并激活第二信使。

四、颜色视觉

1.三原色理论 杨-霍尔姆霍茨理论

a.人们可以把三中波长的光以一定比例混合来匹配任何颜色。因此，只要三种感受器——现在称之为视锥细胞——就足以解释人类的颜色视觉了。

b.我们通过三种视锥细胞活动的比率来区分不同波长的光。更强的光只会使三种视锥细胞的活动都增强，而不会改变他们的比例。所以只看一个视锥细胞的反应，是无法确定结果的。

c.视锥细胞分布并不均匀，长波长和中等波长视锥细胞比短波长要多得多，所以我们能更容易的看到细微的红点、黄点或绿点。

2.对立过程理论 颜色负后像，后像的产生很有可能是大脑皮层的作用，而不是双极细胞或神经节细胞。

3.视网膜皮层理论 皮层会比较来自视网膜不同位置的信息以决定每个区域的亮度和颜色。我们在任何时候看任何的物体，其实都在进行推论。

4.颜色视觉缺陷 颜色只取决于我们的大脑对进来的光做了什么，而不是光本身的一个属性。所以有不同种类的视锥细胞会导致看见不同的颜色。比如色盲。

23、《生物心理学》的笔记-第37页

为什么二氧化碳可以通过血脑屏障？
修复血脑屏障内皮细胞可延缓阿尔兹海默症？

24、《生物心理学》的笔记-第297页

一、睡眠以及干扰意识的其它状态

- 1.睡眠是大脑主动产生的一种状态，以脑活动的中度降低和对刺激反应的降低为特征。相反，昏迷是由脑外伤、中风或疾病引起的一种持续的无意识状态。
- 2.若是处于植物人状态，患者会在睡眠和中度唤醒状态之间来回转换，然而即便处于较高的唤醒状态，患者仍对于周围环境没有意识。微意识状态比植物人状态的意识水平高一些，患者偶尔表现出简短的有目的性的活动，并且具备有限的言语理解能力。
- 3.脑死亡指没有任何脑活动征象、不能对任何刺激做出反应的状态。

二、睡眠的阶段

- 1.EEG可以记录头皮上每个电极附近脑区的细胞核神经纤维的平均电位。多导睡眠记录仪记录EEG数据和眼动数据。
- 2.睡眠各阶段特征：
 - a.放松、清醒:稳定的 波，频率为8~12Hz/s。
 - b.第一阶段睡眠：不规则的锯齿状的低压电波构成。
 - c.第二阶段睡眠：出现睡眠纺锤波和K-复合波。睡眠纺锤波有一组突然爆发的12~14Hz的波构成，持续时间至少达半秒，是丘脑和皮层细胞震荡交互的结果。K-复合波是一种尖锐的高振幅波。
 - d.第三、第四阶段：低频高幅脑电波变得越来越多，这两个阶段合称慢波睡眠。慢波意味着神经元活动高度同步。

三、异相睡眠或快速眼动睡眠

- 1.异相睡眠：20世纪50年代，Jouvet发现在睡眠的某个阶段，猫的脑电活动相对较高，但颈部肌肉却完全放松。由于这种睡眠在某些方面类似深睡，某些方面又类似浅睡，Jouvet将它命名为异相睡眠。
- 2.快速眼动睡眠：REM睡眠与异相睡眠是同一回事，REM通常被用于人类，对于其他动物则习惯用异相睡眠，因为有些物种在这个阶段没有眼动。
- 3.在这个阶段，EEG表现为不规则的低幅快波，这意味着神经元活动增加。然而控制身体姿势的肌肉，例如支撑头部的肌肉，比其他任何一个睡眠阶段都放松。与第2到第4阶段睡眠相比，REM睡眠在心率、血压和呼吸上变化更大。REM睡眠还有一些间歇发生的特征，如面部抽动、眼睛运动等。
- 4.人的睡眠从第1阶段开始，依次过度到第2、3、4阶段，尽管这个顺序会被巨响或其他干扰打乱。入睡一个小时后，周期开始反向，从第4阶段睡眠回到第3和第2阶段睡眠，然后进入REM睡眠。这种循环反复发生，每个周期持续大约90分钟。在上半夜，第3和第4阶段睡眠占主导。到下半夜，第4阶段水面逐渐缩短，REM睡眠阶段变长。REM睡眠的多少更多地取决于一天中的时刻，而不是你已经睡了多长时间。
- 5.REM睡眠和做梦常常重叠，但两者并不能等同。

四、觉醒和唤起的脑机制

- 1.切断中脑的动物将进入一种持续的睡眠状态，是因为维持觉醒的网状结构遭到了破坏。该结构从延髓一直延伸至前脑。“网状”这个词形象的描述了这个系统中神经元之间的广泛连接。
- 2.脑桥中脑是网状结构中与前脑唤醒有关的结构之一。这些神经元接收来自多个感觉系统的输入，并产生自发活动。它们的神经元的轴突延伸至前脑，释放乙酰胆碱和谷氨酸，进而兴奋下丘脑、丘脑和前脑基底部的神经细胞。因此，脑桥中脑能够在觉醒状态下维持皮层的唤醒水平，唤醒熟睡的人，使脑电波从低频慢波转变为高频快波。
- 3.蓝斑是脑桥内的一个小结构。它在大部分时间里都处于不活跃的状态。但一旦遇到有意义的刺激，特别是能引起情绪唤起的刺激时，便会发出神经冲动。蓝斑的神经轴突释放的去甲肾上腺素遍布于皮

层中，所以这个小小的脑区有着巨大的影响力。

4. 下丘脑的多个神经轴突通路都与唤醒有关。

- a. 其中一条通路释放神经递质组胺，它对整个大脑产生兴奋作用，释放组胺的细胞在觉醒时是活跃的；
- b. 另一条起自下丘脑的外侧核和背侧核，释放一种被称为食欲素的多肽类神经递质。这些轴突延伸至前脑基底部和其他脑区，并释放食欲素，刺激这些脑区内负责觉醒的神经元。它对从睡梦中醒来并不是必需的，但对于维持觉醒状态意义重大；
- c. 还有一些起自外侧下丘脑的神经通路能够调节前脑基底部的神经元（刚好位于下丘脑前侧和背侧的一个区域）。前脑基底部发出的轴突延伸至整个丘脑和大脑皮层。这些轴突途中，有的释放兴奋性神经递质乙酰胆碱，可提高唤醒程度。
- d. 没有GABA的抑制功能，睡眠就不会发生。睡眠时，单个神经元可以是激活的，但由于GABA水平升高，这个神经元轴突不能通过突触将刺激信号传递到其他区域。

五、快速眼动睡眠涉及的脑功能

1. 在REM中，脑桥和边缘系统(对情绪反应有重要意义)的活动增强。初级视皮层、运动皮层以及背外侧前额叶的活动减弱，而顶叶和颞叶的部分区域活动增强。
2. 脑桥的活动触发了REM睡眠。
 - a. REM睡眠与一种独特的高幅电位PGO波有关，它首先在脑桥被探测到，随后出现在丘脑外侧膝状核，然后是枕叶。
 - b. 除了产生PGO波，脑桥中的神经元还将信息传递给脊髓，来抑制那些控制躯体大肌肉的运动神经元，从而对REM睡眠做出贡献。
 - c. REM睡眠还依赖于5-羟色胺与乙酰胆碱之间的关系。乙酰胆碱对于觉醒和REM睡眠都很重要。5-羟色胺和去甲肾上腺素则干扰REM睡眠。

六、睡眠障碍

1. 判断失眠最好的标准是看你第二天的精神状况如何。某些失眠病例与昼夜节律的变化有关。通常人们都是在体温下降的时候睡觉，体温上升时醒来。
2. 睡眠呼吸暂停
 - a. 睡眠呼吸暂停患者大脑的多个脑区都存在神经元丢失的情况，因此他们在学习、推理、注意以及冲动控制等方面都存在缺陷。
 - b. 但是相关研究并不能告诉我们到底是大脑的异常引起了睡眠呼吸暂停，还是睡眠呼吸暂停导致了大脑异常。
 - c. 许多因素会导致睡眠呼吸暂停，比如遗传因素、激素以及年老所致的呼吸调节神经机制的衰退。
3. 嗜睡症
 - a. 它是一种以白天频繁进入睡眠状态为特征的障碍。
 - b. 有四种主要症状，都可以被理解为在觉醒状态时强行插入了类似REM睡眠的状态。在白天逐渐或突然出现的睡眠状态；偶发性猝倒；睡眠瘫痪；入睡幻觉。
 - c. 嗜睡症的产生与神经递质食欲素有关。嗜睡症患者的下丘脑缺乏产生和释放食欲素的神经元。
4. 周期性肢体运动障碍
5. REM行为障碍
6. 夜惊、梦呓和梦游

25、《生物心理学》的笔记-第393页

一、攻击行为

1. 我们所观察到的动物的大多数情绪行为都可归为攻击行为和逃避行为，而且，我们把交感神经系统称之为战斗或逃跑系统并不是偶然的。
2. 暴力行为中遗传和环境的影响。如果童年生活过得比较快乐，无论是低MAO个体还是高MAO个体的反社会行为都比较少。而那些童年时代遭受过严重虐待的人来说，低MAO个体的反社会行为要显著地多于高MAO个体。
3. 激素。睾丸酮可增强那些与情绪相关的脑区的活动，而减弱那些负责识别情绪的脑区的活动。据此

可以推测注射睾酮导致情绪唤起以及情绪管理能力的下降。

4.5-羟色胺突触和攻击行为。

a.非人类的动物。通过测定5-羟色胺的代谢产物5-羟吲哚乙酸在脑脊液中的量，即转化量来确定神经元释放的量。转化量低的猴子会参与多次斗争然后在很年轻的时候死去，也可能是一种高风险高回报的策略。

b.5-羟色胺转化量低的人都有暴力行为的历史，而且更倾向于通过暴力手段自杀。可以通过少摄取阿斯巴甜和玉米减少与色氨酸公用主动运输通道的苯丙氨酸来最终达到增加5-羟色胺的合成。但是攻击行为前低5-羟色胺的含量会导致攻击反应强烈，攻击行为一旦开始后，5-羟色胺又迅速释放。抑郁症患者与5-羟色胺活性降低有关，但是大多数抑郁患者并没有表现出相应的暴力行为。5-羟色胺的降低可以导致有些被试感到抑郁，有些出现攻击行为，有的渴望毒品。因此，高含量的5-羟色胺可能能够抑制一系列的冲动产生。

二、逃避、恐惧和焦虑

1.伏隔核。一个对强化起着非常重要作用的脑区。一端的细胞对于趋向反应更为重要，而另一端则对于逃避反应更为重要。

2.恐惧、焦虑和杏仁核。对未知强噪音的惊跳反射：声音信息会首先传到位于延髓部位的耳蜗核，然后从耳蜗核直接传到脑桥，脑桥发出命令，让肌肉开始收缩，尤其是脖子的肌肉。

3.啮齿类动物的研究在强噪音之前呈现一个刺激，如果该刺激的呈现增加了惊跳反射的强度，就可以认为刺激产生了恐惧。杏仁核损伤影响的是恐惧反应的学习，而不是对先前学习过的恐惧反应的保持。

4.对猴子的研究一些杏仁核损伤的猴子表现出社会行为的退缩及充满恐惧感，但是令一些猴子却表现出友好和无所畏惧。

5.人类杏仁核的激活人们通常对只是自己的生气面孔和非直视的恐惧面孔的反应更为强烈，但是杏仁核却表现出了相反的结果，因为理解这种模棱两可的刺激难度更大。杏仁核能在没有意识的情况下产生反应。

6.人类杏仁核受损

a.杏仁核受损影响了我们通常情况下对其他人的社会评价功能。

b.杏仁核受损的人同样也不能像其他正常人一样将他们的注意力放在情绪刺激上。

c.他们对照片里人们表情的识别比较困难，尤其是对恐惧和厌恶的表情。他们并不是不能识别恐惧，当被试被要求去看眼睛时，她很容易就是别处了恐惧的情绪。只把注意力放在鼻子和嘴巴上极大地影响了识别恐惧表情的能力，这种影响要远远大于识别其他情绪表情。

7.减少焦虑的药物 提高焦虑水平的CCK，抑制焦虑的GABA。苯二氮与GABA_A受体结合，扭转受体使得GABA的结合变得更加容易。在GABA_A受体的中央是一个氯离子通道，当它开放时，允许氯离子通过细胞膜进入神经元，使得细胞超极化。地西洋抑制因子能够阻断地西洋和苯二氮对行为的影响效应。

26、《生物心理学》的笔记-第153页

.....对脚作出反应的皮层与对生殖器作出反应的皮层相邻。两位足部截肢的患者报告，在性兴奋的时候感觉到了幻足！其中一位报告，幻足和生殖器都感受到了高潮，这让他十分享受。显然，生殖器的皮层表征区伸展到了负责足部感觉的皮层。.....无语，幻肢原来不一定只有坏处啊，竟然还能这样。

27、《生物心理学》的笔记-第112页

灵长类动物的大脑皮层占整个大脑的比例比其他物种高，前脑占整个大脑的比例在灵长类动物中也较高，但小脑占有一个相对固定的比例。

一、大脑皮层的结构

1.总共分为六层，胞体层平行于皮层表面，并由纤维层分开。每一层的厚度和作用不同，并且，某一层可能在某一区域消失。

2.皮层中的细胞同样被组织成一些垂直于大脑皮层各分层的柱状结构。在一个特定细胞柱内的细胞具有类似的性质。

二、枕叶

1.位于大脑皮层的后部，是视觉信息传导的主要目的地。

2.枕叶末端的枕极被称为初级视觉皮层，或者纹状皮层，因为这部分脑区的横截面呈现条纹状的外观。损毁纹状皮层的任何区域都会导致相关视野的皮质盲。

三、顶叶

1.位于枕叶和中央沟之间。

2.中央后回，即初级躯体感觉皮层，恰好位于中央沟的后侧，是触觉信息和来自肌肉牵张感受器的信息的主要目的地。中央后回包括四组细胞，与中央沟平行，沿着每组细胞，不同的区域接收身体不同部位发出的信号。其中两组主要接收轻触信息，一组接收深压信息，还有一组接收两种信息的混合。

3.触觉和身体位置的信息很重要，不仅仅在于这些信息本身，还因为人需要利用这些信息解释视觉和听觉信息。顶叶对眼睛、头和身体的位置的全部信息进行监控，然后将这些信息继续传递到负责运动控制的部位。

四、颞叶

1.是两个大脑半球最外侧的部分，位于靠近鬓角的位置。

2.它是处理听觉信息的主要皮层区域。人类颞叶——在大多数情况下左侧颞叶——是理解口头言语的关键。颞叶同样负责处理复杂的视觉过程，包括对于运动的知觉和对于人类面孔的识别。颞叶出现肿瘤可能会导致听觉和视觉上出现复杂的幻觉，而枕叶肿瘤通常只会引发简单的感觉，如闪光。

3.颞叶在情感和动机行为中也起着重要的作用。颞叶的受损会导致一系列行为（障碍），统称为Kluver-Bucy综合征。

五、额叶

1.包括初级运动皮层和前额叶皮层，从中央沟一直延续到大脑的最前端。

2.中央前回负责精细运动的控制，不同区域负责身体的不同部分，大部分负责控制对侧身体，但也有小部分负责同侧躯体。

3.一个物种的端脑皮层越大，他的前额叶皮层在脑组织中所占的比例也就越大。前额叶不是任何感觉系统的初级投射区域，但是前额叶皮层的不同部位会接受所有感觉信息的传入。

4.有关前额叶皮层的当代观点 工作记忆、延迟反应任务、依赖于情境的行为。

六、不同区域如何协同工作

1.捆绑难题 关于大脑不同区域如何对单个客体产生知觉的问题。

2.必要条件 当你感知到两种感觉发生在同一时间和同一地点时，捆绑便产生了。

28、《生物心理学》的笔记-第237页

一、化学感觉编码

1.专线原则和交叉纤维模式原则

2.一个特定神经元的某个特定反应的意义依赖于其他神经元反应下的特定情境。简而言之，几乎所有的知觉都是基于轴突阵列模式。

二、味觉

1.味觉和嗅觉的轴突汇聚到一个称为梨状皮层的区域内许多相同的神经元上，这种汇聚确保了味觉与嗅觉共同影响了食物的选择。

2.味觉感受器 位于舌头表面乳状突起上的味蕾内

3.有多少种味觉感受器

a.区分味觉感受器类别：同一类的感受器对于持续刺激的疲劳称为适应，因为很少经历交叉适应，就可以区分出不同的感受器。

b.甜酸咸苦鲜(鲜味感受器类似于大脑中神经递质谷氨酸的感受器)

c.感受器还以不同的节奏对于外界刺激做出反应。

4.味觉感受器的机理

a.咸味感受器可以通过打开离子通道，允许舌头表面钠离子通过其细胞膜来探测钠离子的存在。

b.酸味感受器则探测酸性物质的存在。

c.甜味、苦味、鲜味感受器通过激活G-蛋白释放细胞内的第二信使

5.大脑中的味觉编码

a.由舌前端三分之二的感受器接收的信息沿着鼓索——第七对脑神经（面部神经）的分支传递至大脑。舌后端和咽喉的味觉信息经由第九和第十对脑神经传递。

b.味觉神经投射到延髓中一个叫孤束核的结构中。通过孤束核，信息发散至脑桥、外侧下丘脑、杏仁核、腹后侧丘脑和大脑皮层的两个区域。

6.味觉的个体差异 基因和荷尔蒙影响味觉

三、嗅觉

1.嗅觉感受器 嗅觉细胞位于鼻腔其通道侧面的上皮细胞层。嗅觉感受器蛋白与代谢性神经递质受体结构类似，七次跨膜激发G蛋白。人类拥有数百种嗅觉感受器蛋白，大鼠与小鼠拥有近千种。

2.编码的含义 相对于视觉和味觉来说，嗅觉感受器的种类很多。主要原因在于化学物质无法在单一维度上排列，同时视觉需要准确定位而不能拥有数以百计的不同波长感受器。

3.传递给大脑的信息 与视觉和听觉相比，嗅觉具有更快的适应性；尽管单一的化学物质只激活有限的嗅觉细胞，但自然界的物体，比如食物，会激活很大的且分散的嗅觉细胞群体；嗅觉感受器平均只有一个月左右的寿命，新的嗅觉神经元依赖其他神经元才能产生正确的连接。

4.个体差异 基因和荷尔蒙

四、信息素

1.犁鼻器 临近嗅觉感受器但独立的感受器。只对信息素产生响应；没有适应效应；在成年人中犁鼻器非常微小而且没有感受器。

五、联觉 是一种一个感官反应激发另外一个感官反应的体验。

29、《生物心理学》的笔记-第377页

一、情绪、自主唤醒和詹姆士-兰格理论

1.情绪可唤醒自主神经系统的活动。每种情绪状态都能够唤醒具有独特组合的交感神经系统和副交感神经系统。

2.一般的观点认为，我们先体验到一种情绪，这些情绪引起我们的心率和身体其它方面的变化。而詹姆士-兰格理论认为，自主神经系统唤醒和骨骼肌运动先发生，然后才体验到情绪。情绪包括三个成分：认知、行动和体验。事件——评估（认知身份）——行动（行动成分包括生理变化）——情绪体验（体验成分）

3.詹姆士-兰格理论导致两个预言：自主神经系统或骨骼肌反应能力低下，其人的情绪体验较少。此外，诱发或提高某人的反应将增强其情绪体验。

二、生理唤醒对于情绪的产生是不是必须的

1.脊髓横断损伤的病人瘫痪但是并不影响他们的情绪体验，说明情绪不需要来自肌肉运动方面的反馈。

2.纯自主神经衰竭的病人缺乏自主神经系统的反射活动，面对应激情境时，其心跳、血压和出汗等也不会产生相应地变化。他们也能够产生和他人一样的情绪体验，但是他们的情绪体验强度要远低于患病前，报告的更多的是认知方面。

3.生理的唤醒足以产生情绪吗

a.被试者在嘴里放一支笔，然后给一个连环画打分。结果用牙齿咬着笔的人比用嘴唇固定笔的人对卡通图片的评定结果更偏向有趣。

b.研究者将高尔夫球的底座粘到一组人的眉毛上而且告诉他们要保证底座的稳定。然后和另一组人一起给图片中面孔的高兴和不高兴的程度打分。结果完成运动任务的要比没有通过运动任务实现皱眉行为的被试评定的结果更倾向于不开心。

c.尽管微笑和皱眉能轻度地影响幸福感。在体验幸福的过程中，微笑却不是必须得。

4.我们对于身体运动的感知对情绪体验有一定的作用。但是，更重要的作用来自于自主神经系统而非肌肉的运动。

三、与情绪有关的脑区

1.试图给特殊情绪定位

a.传统上认为，边缘系统——围绕丘脑周围的前脑区域——是情绪的关键脑区。

b.研究者通过让被试看图片，听故事，或者回忆之前个人的情绪经历，从而诱发被试产生情绪并研究相应脑区的变化。通过测量诱发反应，发现人类大脑对面孔的反应尤其强烈。另一种方法是通过采用正电子断层扫描PET和功能性核磁共振成像技术fMRI技术定位情绪体验时脑区的激活情况。

c.在所有的情绪中，唯一的具有大脑特异性定位的是厌恶情绪。如果我们看一副能够引起厌恶情绪的画面，我们的脑岛就会有明显的激活。脑岛同时也是初级的味觉脑区。除了脑岛外，厌恶体验也激活了其他的脑区。

2.左半球和右半球的贡献

a.另外一个假设是，大脑的两个半球分别和不同类型的情绪有关。左半球的激活，尤其是额叶和颞叶的激活，通常与Jeffrey Gray所说的行为激活系统有关；右半球的额叶和颞叶的激活通常被认为和行为抑制系统有关。

b.大脑两个半球的激活程度和个性有关：一般来说，左半球额叶激活程度更高的话，会产生更快乐的情绪体验，表现的更友善，有更多的兴趣爱好。右半球激活程度更高的人表现出一些社交回避，对自己生活不满，而且更容易产生不高兴的情绪。

c.右半球对情绪刺激要比左半球更敏感。体验在识别情绪、表达情绪、体验情绪等方面。

四、情绪的功能

1.如果我们体验和表达情绪的能力是通过进化得来的话，那么情绪一定是曾经适应祖先的生活的，而且情绪对我们来说也确实如此。对于某些特定的情绪来说，比如恐惧、愤怒、延误都有明显的作用。但是幸福、悲伤、尴尬和其他情绪的适应性价值依然不甚清楚。

2.当我们需要快速做出判断时，情绪提供了非常有效的指导。有时候，直觉是非常有用的。那些能够准确的知觉到自己自主神经反应的被试，在无意识状态下对危险的直觉性更准确。

3.情绪和道德选择

a.我们在做重要选择时一定程度上依赖于情绪考虑——当这种或另一种结果发生时，我们会有怎样的情绪体验。

b.在“天桥困境”和“救生艇困境”中激活的是与情绪有着密切关系的脑区，包括前额叶皮质部分和扣带回。在杏仁核区域的激活也非常重要。

c.总之，在我们在对和对错之间做选择的时候，我们很少会做出理性的选择。一种或另一种选择后，我们会认为这是对的，是因为在我们做出选择之后，我们试图去找到一个合乎逻辑的理由。

4.与情绪相关的脑区损伤后的决策。

a.前额叶皮质受损在很多方面影响情绪体验的产生，同样会损害决策过程。这种人常常会做出冲动的决定，他们很少考虑后果，包括如果决策错误后会有什么样的感觉。

b.一个前额叶皮质受损的病人几乎失去了表达任何情绪的能力。他总是能够成功预测到未来可能发生各种决定的后果。他非常清楚一种行为会让他收到赞同，而另一种则会使他陷入麻烦当中。但是他没法预测受到他人赞同会让他产生愉快的体验，陷入麻烦会让他感到非常不好。在某种意义上，任何选择都需要思考价值和情绪这两个方面——我们如何考虑这种结果或另一种结果将给我们带来什么样的情绪体验。

c.公平地说，有时情绪会干扰我们作出正确的决策。

30、《生物心理学》的笔记-第437页

这部分主要讲的是大脑两半球的单侧化，和胼胝体损伤后的一些后果。

在裂脑人（split-brain people）对于熟悉的双手任务和不太熟悉的双手任务中表现有差异。

接着提到一个有趣的例子，如果你属于某个群体，把一串声音赋予特定的意义。当他们听到这些声音时，左侧颞叶皮层的语言区反应强烈。而那些不懂这些语言的人则将其当做音乐作反应，没有激活语言区。回到裂脑人，胼胝体是主要的信息交换组织。会有一小部分信息通过一些小的脑联合在两个半

球之间传递。具体来说就是海马联合和前联合，之后讲先天或早期胼胝体异常的人时还会提到。关于单侧化控制语言，有一个比较有趣的证据。许多由双侧半球控制语言的个体患有口吃。p441. 提到了识别合成面孔的那个实验。当在他右视野（左脑）看到照片时，更有可能说这是他自己，而当他在左侧视野（右脑）看到照片时，常常会认为这是另一个人。接着提到了英语中比较特殊的一种现象，即两个简单的词（hot, dog）可以构成一个新词（hotdog），并且意义上有区别。他有时也会用左手画出两个词组合后的表面意思.....但是，两个半球都无法将两个词整合成一个概念。紧接着提到了右半球对言语中反应的情绪和语调变化，对他人情绪表达的解释，空间关系，感知整体模式方面的优势。

p444.对于大多数人而言，在生命的最初，左半球就具有语言优势。接着说了胼胝体的成熟。触摸两块布料.....5岁儿童用一只手摸和两只手摸得到的答案一样准确。而三岁儿童用两只手摸时的答案比用一只手摸的错误率高出90%。出生时的胼胝体就缺失的病人能够完成许多裂脑人无法完成的任务。这种情况有两方面的作用：一是每侧都发展出能接收两侧信号的能力，二是前联合和海马联合的补偿性发展。但这些作用在不同人身上程度不同。

p448. 语言最大的特点是生成性。他们常常根据新情况中无限的变化设计出新的表达方式。这个也是动物研究结果难以解读的争论之一，目前可以确定的是动物能使用符号，但很少创新，也很少描述，多是请求。

动物中也存在着年幼的学习能力强于年长的，而且动物理解的内容多余他们能够产生的。目前这些研究最多只能证明动物存在语言的雏形，而我们对语言的定义也很模糊，让界定难上加难。关于人类语言的演化有两种猜想：我们演化出的语言能力是全脑发展的副产品；我们演化出语言能力是脑功能专门化的产物。第一种假设主要是很难解释非常有针对性的语言受损和威廉姆斯综合征。某种基因的变异能够使语言能力受损，但同时却又不损害智力的其他方面。威廉姆斯综合征则在除语言的其他方面都受损严重。但他们的语法还是比较奇怪，就像很晚才学习第二语言的人一样。接着提到了乔姆斯基的语言获得装置假说。大部分的研究者都赞同人类特异性的演化具备某种能力，使得他们能够较容易地学习语言。尽管人类和其他灵长类动物在这些脑区的解剖结构有明显的差异，但猴脑几乎相同的位置也会对猴叫有反应。接着提到了语言学习的敏感期。尽管成人对于第二语言词汇的记忆要好于儿童，但是儿童发音的学习和语法的掌握则表现出更大的优势。一个早期学习英语的儿童后来也能学习手语，一个早期学习手语的失聪儿童后来也能学习英语（除了发音较差），但是早期没有学习任何语言的个体在学习语言技能方面就会形成永久的损伤。p455.

开始介绍布洛卡失语症和威尔尼克失语症，这部分比较详细，建议反复阅读。接着简单提到了双语学习者的脑机制。语言和音乐之间的相似之处足以表明它们是同时出现的。也就是说，无论是怎样的演化进程帮助我们发展出了语言，它也同样能使我们发展出音乐。最后提到了阅读障碍。

p463.

31、《生物心理学》的笔记-第12页

模块1.1 心理和脑的关系

- 1、生物心理学强调研究此学科的目标在于把生物学和心理问题联系起来。而神经科学研究许多与行为有关的问题，但更加侧重于解剖学和化学方面的细节内容。
- 2、行为的生物学解释有四种：生理的、个体发育的、演化的、功能的
- 3、脑与意识经验

最后的思考题很有意思。意识到底是怎么产生的呢？我们怎么去确认意识的存在？

32、《生物心理学》的笔记-第72页

一、突触中化学递质的发现 Otto Loewi刺激青蛙的迷走神经使其心率下降，然后从该青蛙的心脏中收集液体并转移到第二只青蛙心脏中，发现第二只青蛙的心率也下降了；刺激加速神经收集液体可以

使第二只青蛙心率加快。

二、突触中化学事件的结果

1. 神经元胞体合成神经肽，传递到轴突终末合成神经递质；在前突触终末，动作电位可以使钙离子进入细胞，钙在终末处释放神经递质进入突触间隙；释放出来的分子在间隙处扩散，到达受体，并改变突触后神经元的活性；神经递质分子与它们各自的受体相分离，可以被突触前神经元再摄取以重复利用或者扩散掉；一些突触后细胞释放抑制性信息以控制突触前细胞对神经递质的进一步释放。

2. 神经递质的类型：氨基酸类、神经肽类、乙酰胆碱（氨基酸类似物，以N(NH₃)₃代替了氨基）、一元胺类（包含一个氨基，是某些特定氨基酸的代谢产物）、嘌呤类、G酶类（一氧化氮及其他）。

3. 递质的合成 神经元从食物中获取原料。例如乙酰胆碱就是由奶、蛋和花生中富含的胆碱合成的；苯丙氨酸和酪氨酸是肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺的前体，它们共同拥有一个儿茶酚基和一个氨基被归为儿茶酚胺类；

5-羟色胺的前体色氨酸可以通过与其他大氨基酸共用的运输系统跨过血脑屏障。食物中色氨酸的量控制了脑中5-羟色胺的含量，然而色氨酸必须得和众多其他大型氨基酸相互竞争，如苯丙氨酸。

4. 递质的运输和储存 大多数递质是在突触前末端合成，储存在突触小泡和小泡外；神经肽在胞体合成，然后被运往轴突或树突，多部位释放；NO直接释放。在有些情况下，神经元中的某个递质明显储存过量。能够释放5-羟色胺、多巴胺或者去甲肾上腺素的神经元都含有一种酶叫做单胺氧化酶MAO，该酶可以分解神经递质。神经元有时候产生过多的某种神经递质，随后又将多余部分破坏。一些抗抑郁药物可以一直MAO活性。

5. 递质的释放和扩散 动作电位到达突触末端时，去极化会打开突触前终扣上的钙离子通道。钙离子进入的1-2ms内，它会引发胞吐，释放神经递质。突触间隙仅20~30nm宽，神经递质只花费不超过0.01ms的功夫便可通过。

一个神经元可以释放有限的多于一个的不同递质，却可以接受很多神经递质并做出反应。

6. 突触后细胞上受体的激活 突触间有很多蛋白质将前后神经元联系在一起，并指导神经递质分子与受体结合。一个神经递质有几种不同的受体相联系，有着不同的功能。当它们结合后，该受体可产生促离子型效应或者亲代谢性效应。

促离子型效应：直接打开通道，递质门控或配体门控；开始很快，有时小于1ms,仅仅持续20ms左右。兴奋性促离子型突触使用谷氨酸，抑制性GABA（使氯离子快速进膜）、甘氨酸；乙酰胆碱主要起兴奋作用。视觉听觉。

促代谢性效应和第二信使系统：在递质释放30ms或更久后出现，持续数秒、数分钟或更长；要用到许多种递质。受体蛋白激发G蛋白，被激活的G蛋白增加第二信使的含量，如cAMP。第二信使可以打开或关闭离子通道、激活染色体的蛋白。饥饿、口渴、恐惧。愤怒、嗅觉、痛觉输入等。

神经肽的释放需要重复刺激，一旦释放又可刺激其他树突释放相同的神经肽；不轻易释放，一释放，便是大量，并广泛扩散。

7. 激素 神经递质就像电话线上的信号，激素的功能类似无线电台。神经递质通过突触，激素通过血液。都是用第二信使系统，许多化学物质，包括肾上腺素、去甲肾上腺素、胰岛素和催产素，既可作为神经递质也可作为激素。

激素循环可改变大脑活动，大脑分泌的激素也可以控制许多其他激素的分泌。脑垂体包括垂体前叶和垂体后叶。垂体后叶有神经组织组成，是下丘脑的延伸，下丘脑合成催产素和后叶加压素延轴突转移到垂体后叶由垂体后叶释放到血液。垂体前叶由腺性组织组成，可以合成六种激素，但受下丘脑分泌的释放激素经血液运输调控。ACTH/TSH/催乳素/GH/促性腺激素FSH和LH

8. 神经递质的失活与再摄取 乙酰胆碱酯酶激活受体后，被乙酰胆碱酯酶分解成两部分：乙酸和胆碱。胆碱又扩散回突触前神经元，被重吸收并与细胞内已有的醋酸盐再次结合形成乙酰胆碱。尽管这个循环过程是高效率，但是动作电位消耗更快。

5-羟色胺和儿茶酚胺类仅仅简单与受体分离，在某些脑区多巴胺通过转运蛋白被再摄取（尾状核区）。在其他脑区，再摄取很慢。如果多巴胺在那种脑区被快速释放出来，便开始大量积聚，接着一种叫做儿茶酚氧位甲基转移酶（COMT）将多余的多巴胺分解成不能刺激多巴胺受体的失活化学物质。（前额叶皮质）

神经肽类既不被失活也不被再摄取，只是简单地扩散掉。

9. 来自突触后细胞的负反馈 突触前终扣上的接受它们释放的相同递质敏感的自身受体，和接受突触后

神经元释放的化学物质的受体。

33、《生物心理学》的笔记-第58页

当我们学习任何科学领域的基础知识时，常把它们的存在当成是理所当然的，就像人们一直以来就知道哪些知识一样。例如，今天我们认为“抑制”这个概念是理所当然的，但在Sherrington的时代，没有人可以想象一个机制来完成抑制。文中出现的一段话，然后我突然意识到，作者就是按照这个思路来写书的，神经突触这一章，讲解突触前先说突触的发现，然后一步一步按照实验发现递进深入，讲解递质前先叙述突触递质的发现，如此。读完一整章，不仅了解了神经突触的相关概念，连其中的发展史都一并了解，一气呵成！！！真牛逼！！！！

34、《生物心理学》的笔记-第209页

主要内容：

- 1.我们的感觉经过进化，能够向我们提供可以使用的信息，而不是关于世界的全部信息。
- 2.一般来说，单个感觉神经元活动的意义是模糊的。神经活动的意义取决于神经元群体的活动模式。

一、声音与耳

1.声音的物理和心理维度

- a.声波是空气、水和其他介质周期性压缩的产物。声波在振幅和频率上发生变化，分别表示它的强度和压缩的次数。与振幅和频率相关的知觉分别是响度和音高，但并不完全相同。
- b.知觉高频的能力随着年龄的增长以及更多地暴露在响亮噪声中减弱。

2.耳的结构

- 1.解剖学家划分了外耳、中耳、内耳。外耳包括耳廓、外耳道；中耳包括鼓膜、锤骨、砧骨、镫骨；内耳包含着耳蜗，耳蜗有三条充满液体的长通道，前庭阶、蜗阶、鼓阶。
- 2.外耳的耳廓可以帮助定位声音的来源，声波在通过耳道之后敲击中耳的鼓膜，鼓膜通过三根小骨将振动传递到卵圆窗。鼓膜大约是镫骨与卵圆窗相接的底板的二十倍大，因此鼓膜的振动被转换为更有力的振动。镫骨使卵圆窗在前庭阶的入口处振动，从而使耳蜗中液体产生运动。位于耳蜗基底膜与被膜之间的听觉感受器，即毛细胞因为液体的振动产生位移，由此打开其膜上的离子通道。
- 3.毛细胞激活听神经的细胞，而听神经是大脑神经中的第八对脑神经。

二、音高知觉

1.频率理论和地点理论

- a.地点理论 基底膜像钢琴的弦一样，因为膜上的每一个区域被调谐到一个特定的频率。每一个频率只激活基底膜上某一位置的毛细胞，而神经系统根据产生反应的神经元辨别不同频率。这个理论的缺陷在于基底膜不同部分联合在一起太紧密，以至于任何一个部分都无法像钢琴弦一样共振。
- b.频率理论 基底膜与声音同步振动，导致听神经轴突在同一频率产生统一振动。但是神经元的不应期虽然各有不同，但是一般大约为1/1000秒，因此神经元的最大放电频率大约是1000赫兹，远远低于我们听到的最高频率的声音。
- c.当前的理论结合了这两种理论的修正版本。对于低频声音（100赫兹以下），符合频率理论，听神经轴突对每一个波产生一个动作电位，脉冲频率确定音高，放电细胞的数目确定响度；对于中频声音，每一个波都会激活至少几个神经元，根据并发原则，听神经总体上会对声音产生多达每秒4000次的并发脉冲；高频声音采用地点理论类似的机制，基底膜顺着镫骨，贴近耳蜗一侧的底端到耳蜗另一侧顶端是逐渐由硬变软的。它们只针对特定频率的声波产生振动。

d.失音症和绝对音高

三、听觉皮层

- 1.声音信息在中脑交叉使得端脑的每一个半球获得对侧耳朵的绝大多数输入，信息最终抵达颞上皮层的初级听觉皮层。
- 2.与视觉皮层的类似：正如视觉系统有what通路和where通路一样，听觉系统在颞前皮层中有对声音模

式敏感的what通路，在颞后皮层和顶叶皮层中有where通路，如运动失聪；初级听觉皮层对听觉的心理表象也很重要；听觉系统的完全发育也需要经验的参与。

3.与视觉皮层的区别：初级视觉皮层的损伤导致人的失明，而初级听觉皮层受到损伤的人可以很好地听到简单的声音，并不耳聋。他们的缺陷主要在于识别声音的组合或序列的能力上，比如音乐和语言。

4.每一个初级皮层细胞都有一个偏好的音调，而对其他声音很少或者不反应。但是它们都对复杂声音的反应强度最大。在初级皮层周围是附属听觉区域，此处的细胞更多地对我们可以称之为“听觉物体”的刺激进行反应，注入动物喊叫、机械噪声、音乐等。

四、听觉损失

1.听力障碍：

a.传导性失聪:疾病、感染或肿瘤性骨增长会阻止中耳将声波恰当的传输到耳蜗。因为耳蜗和听神经是正常的，可以通过手术或助听器来矫正。

b.神经性失聪：遗传或者是胎儿时期的各种问题或儿童早期失调引起的。经常产生耳鸣，类似于幻肢现象。

五、声音定位

1.两耳间声音的不同强度：由于头产生的“声波阴影”，声音到达较近的耳朵更加响亮，这种机制能对频率在2000到3000赫兹以上的声音形成准确定位。

2.到达两耳的时间差：对突然发出的是能够因进行定位是最有用的，还有说话的声音。

3.两耳间的相位差：为人类定位低于1500赫兹频率的声音提供了有用的信息。

35、《生物心理学》的笔记-第3页

如果心理行为不发生在大脑，会是什么？

有否可能心理行为发生在整个神经系统？

36、《生物心理学》的笔记-第365页

一、交配行为的演化解释

1.动物在性方面的许多差异均具有进化意义。

2.多样化的交配兴趣。

3.在交配过程中男人和女人寻求什么。

4.嫉妒的差异。

5.进化的，还是学习的。为了证明我们进化出某些行为，最关键的是找到控制相关行为的基因。

二、性别认同和性别分化行为

1.性别同一性是指我们如何考虑自己是男人还是女人，它是人的特点。长期以来，心理学家一直假设性别主要或者完全依赖于人们照顾子女的方式。但是，一些证据显示，生物因素，尤其是出生前的荷尔蒙也是非常重要的。

2.双性人

a.一些人拥有男人和女人之间的中性解剖学结构。SRY基因突变。

b.一些人拥有非典型的荷尔蒙，这种情况公认的解释是先天性肾上腺增生（CAH），及从一出生肾上腺就过度发育。垂体分泌促肾上腺皮质激素（ACTH），而ACTH刺激肾上腺。皮质醇是肾上腺分泌的一种激素，向垂体进行负反馈使ACTH的分泌减少。一些人在皮质醇的产出能力方面存在缺陷。因此垂体不能够得到足够的皮质醇作为反馈信号，它将持续分泌ACTH，导致肾上腺分泌其他更多的激素，包括睾酮激素。多余的睾酮激素对男性没有什么影响，但会使女性向男性化发育。

3.CAH女孩的兴趣和偏好

4.睾丸女性化 雄性激素不敏感个体产生正常数量的男性荷尔蒙，但缺少男性荷尔蒙的受体，不能激活细胞核中的基因。

5.性别标定和抚养的观点

6.性别的外表差异 没有证据说明抚养和荷尔蒙在双性人的性别同一性形成中扮演的明确角色。5 -还

《生物心理学》

原酶2可以使睾酮激素变成双氢睾酮，而双氢睾酮在出生前对外部生殖器男性化有着比睾酮更明显的作用。当产前的荷尔蒙类型与孩子的外表发生矛盾时，没有人知道这个孩子心理上会怎样发展。

三、性取向

1. 男性同性恋生物学倾向更强一些。

2. 行为和解剖学不同

a. 在身体和大脑结构上，有些方面男同性恋与女异性恋相似，女同性恋介于女异性恋和男异性恋之间。

b. 在与性无关的行为上也是不同的。

c. 解剖学和行为上的不同不是性取向的决定性因素。人是一个整体，情况是复杂的。

3. 遗传学因素

4. 一个进化问题

5. 产前影响

a. 母亲的免疫系统可能存在产前效应。有哥哥的男人出现同性恋的可能性大。

b. 产前压力和酒精可以通过几条路径改变大脑发育。

2. 大脑解剖

生物学的研究不会告诉我们应该怎样对待他人，但是它可以帮助我们理解我们是如何的不同。

37、《生物心理学》的笔记-第12页

本章从遗传学和生理学的角度，研究与行动和经验有关的“行为的动物起源”

1、心理和脑的关系

2、先天和后天的作用

3、研究中的伦理问题

4、未来研究的展望

模块1.1 心理和脑的关系

一、生物心理学强调生物学和心理问题的联系；神经科学更加着重于解剖和化学方面的细节内容。

生物心理学不仅仅是研究领域，更是一种研究视角。

例如，从行为的演化、大脑和其他器官对行为的控制角度去理解行为。我们的所思与我们所做的一样，是因为某种大脑机制。我们演化出这些机制，原因在于，拥有这样的脑机制的古代动物存活了下来，并且比拥有其他脑机制的动物繁衍得更好。

二、大脑解剖结构图及常见脑分区（第四页）

背面观（前-后）：额叶、中央前回、中央沟、中央后回、顶叶、枕叶

腹面观（前-后）：前额叶皮层、纵裂、嗅球、颞叶皮层、视神经、延髓、小脑、脊髓

前额叶皮层是控制情绪、抑制冲动以及做出合理决策的区域，直到20岁左右才成熟。

三、生理心理学是世上最有趣的课题。

实际上，它和宇宙学结合时才成为最有趣的主题。例如：在给定的物质能量组成的宇宙条件下，为什么会存在意识？……

四、行为的生物学解释。（有4种）

1. 生理学解释（physiological explanation）

2. 个体发育解释（ontogenetic explanation）

3. 演化解释（重建一个结构或行为的演化历史）

4. 功能的解释（描述了为什么一个结构或一种行为是这样演变的）

人类行为的功能解释经常存在争议，因为许多被归结为演化遗产的行为也可能是学习的结果。

五、脑与意识经验。

1. 行为的生物学解释提出了心身问题（mind-body problem）或心脑问题（mind-brain problem），心和脑的关系是什么？

二元论（dualism）：心理和身体是两种不同的物质。

一元论（monism）：唯物主义（materialism）、唯心主义（mentalism）、同一性观点（identity position）

几乎所有的科学家和哲学家都反对二元论，主要原因在于其与物理学中基本的物质和能量守恒定律相悖。

2. 意识

意识在哲学上的一些争议，一些本质问题我们到现在还无法回答。我们目前最多就是确定何种类型的脑活动对意识的产生是必要的，从而找到一种方法去解释为何大脑活动与意识相联，或者找不到。

38、《生物心理学》的笔记-第1页

希望能有一些帮助：

1.P64左侧上：“络氨酸”应为“酪氨酸”。

2.P220右中上：“痛觉通路的传导速度很慢”应为“痒觉通路的传导速度很慢”（由前面的内容就可以看出）。

3.P254图例8.14：“手腕运动开始时光点所在位置”和“预备电位开始时光点所在位置”应该替换位置，从后面实验介绍和后面的内容总结中可以看出。

4.P413停下来检查一下第6题及其答案：这里的“程序性记忆”都应该改成“陈述性记忆”，结合上下文可以看出。

5.P428左下：“...并视LTP为学习...”应该为“...并视LTP为学习...”。

6.P428右中上：“...当一个突出...”应为“...当一个突触...”。

7.P429右上：“一些老的ANPA受体.....”应为“一些老的AMPA受体”

8.P467右下：两个量表是一模一样的，不知道为什么回答下面一个问题（或许没有写明）的时候更加保守。

9.P492左下：“焦虑及扁桃体”应为“焦虑及杏仁体”（扁桃体容易造成误解.....）。

39、《生物心理学》的笔记-第351页

一、激素

1. 神经系统通过突触将神经细胞一一联系。对于更广泛一些的信息，则需要调动激素。

2. 固醇类激素拥有四个碳原子环，由胆固醇演变而来，通过三种途径产生作用。与膜受体结合；激活胞质中的蛋白；激活或失活特定基因。

3. 性激素——包括雌激素、孕激素和雄激素，是一种特殊类型的固醇类激素，它们大部分是由性腺产生，少部分是由肾上腺产生。

二、性激素的组织作用

1. 性激素的组织作用通常出现在发展中的一个敏感时期，它们决定脑和身体最终将发育出男性还是女性特征。而激活作用可以在生命的任意时候表现，荷尔蒙短暂激活某种特定反应。对于器官的激活作用会比激素存在与器官的时间长，但是它们并非永久持续。

2. 性腺的性别差异

a.在哺乳动物产前的早期发展中，雄性和雌性都拥有一套缪勒氏管（副中肾管）和一套午非氏管（中肾管）以及原性腺（睾丸和卵巢）。雄性的Y染色体上有SR Y基因，使得原初性腺发育为睾丸产生精子。午非氏管在睾丸产生的睾酮的作用下发育为精囊腺和输精管。一种多肽激素，缪勒抑制激素MIH引起缪勒氏管的退化。

c.因为典型的女性没有SR Y基因，她们的性腺则发育为卵巢，产生卵子。缪勒氏管发育成子宫、宫颈和阴道上段。而午非氏管退化。

d.外生殖器的分化和脑发育的某些方面是由敏感期的睾酮的水平决定的。人类性腺形成的敏感期是妊娠3到4个月。基因为男性的人如果缺乏雄激素受体、被阉割或者解除能够阻止雄激素作用的物质，将会发育出典型女性的解剖和行为模式。包括酒精、大麻、氟哌啶醇和可卡因。甚至是阿司匹林也能轻度影响男性型。雌激素对内在器官有重要作用，但是对外生殖器影响很小。

3.下丘脑的性别差异

1.除了决定外生殖器的差异，生命早期的性激素与下丘脑的某些特定区域、杏仁核以及其他脑区的受体存在差异。激素会引起解剖和生理上的性别差异。

2.在啮齿类中，睾酮发挥其组织作用的途径令人惊讶。早期发展中它进入神经元中，转化成雌二醇。在早期的敏感期，不成熟的雌性拥有一种成年个体没有的蛋白，称为 α -胚胎蛋白。这种蛋白结合雌二醇，阻止其对胚胎起作用。而睾酮不与 α -胚胎蛋白结合。

三、性激素的激活作用

1.激素并不能引起性行为。它们改变多个脑区的活动，从而改变大脑对于多种刺激的反应方式。

2.啮齿类

a.性激素促进性行为，部分原因是它们增强了感觉。雌二醇和睾酮会促进内侧视前区和其他脑区释放多巴胺。多巴胺刺激性行为，但是血清素可以通过阻止多巴胺的释放抑制这种作用。抗抑郁药物的副作用。

b.雌性老鼠只有在它们能够控制性关系时，才能被强化。

3.人类

a.尽管人类并不像其他物种一样依赖当前的激素水平，但是激素可以改变人们的性唤起。它们同时影响脑区中与性没有直接联系的某些功能。

b.男性对男性而言，睾酮水平和性唤起及寻找性伴侣的行为呈正相关。然而睾酮水平低并不是引起阳痿的原因。勃起依赖于睾酮增加了一氧化氮的释放量，一氧化氮可以使下丘脑中对于性行为具有重要作用的神经元的活动增强。伟哥通过延长一氧化氮的作用提高男性性能力。

c.女性女性的下丘脑和垂体与卵巢相互作用而产生月经周期。垂体分泌的FSH（卵泡刺激素）可以促进卵巢中的卵泡分泌雌二醇，诱发垂体分泌的FSH和LH达到峰值。这两种激素使卵泡排卵并形成黄体。黄体产生黄体酮而卵巢产生雌激素。如果卵子受精，雌二醇和孕酮水平在整个孕期逐渐增加。避孕药通过干扰垂体卵巢的反馈机制来达到避孕效果。月经周期中激素水平的改变同样可以改变女性的性兴趣和对性刺激的注意力。

d.催产素 催产素在生产后刺激子宫产生宫缩。性快感也会释放催产素，特别是在高潮的时候，会导致高潮后的平静和无焦虑状态。催产素也明显与配偶之间，母婴之间的情感连结形成有关。

四、抚育行为

1.在鸟类和哺乳动物中，激素水平的改变使雌性对做母亲做好准备。在孕晚期（或者鸟类蛋的孵化期），雌性分泌大量的雌二醇、孕酮和催产素。

2.除了分泌激素，雌性还会改变激素受体的类型。激素增加内侧视前区和下丘脑前部的活动。

3.加压素是由下丘脑产生并由垂体后叶分泌。

4.啮齿类的抚养行为依赖于出生后几天的激素水平，但在之后的时间里，这种相关降低。幼鼠可以释放刺激母鼠犁鼻器官的化学物，该器官对外激素做出反应。外激素会引起攻击行为并中断母亲的抚育行为。在早期，激素可以补偿母亲对于幼崽熟悉感的缺乏。在后期，经历可以保持抚育行为。

一、描述神经系统的术语

1.关于方向的解剖学术语

背侧、腹侧、前部、后部、上、下、外侧、内侧、近端、远端、同侧、对侧、冠状切面、矢状切面、水平切面

2.关于神经系统中一些结构的术语

板、柱、束、神经、核、神经节、回、沟、裂

二、脊髓

1.Bell-Magendia法则，进入的脊神经后根传送感觉信息，出来的脊神经前根传送运动信息。

2.脊髓位于脊柱中，是CNS的一部分，但到达以及从皮肤或肌肉出来的轴突属于周围神经系统。

3.感觉神经元的细胞体在脊髓之外集成一束，称为后根神经节。

4.脊髓中心的H型灰质中充满了密集的胞体和树突。白质主要是髓鞘包含的轴突，许多神经元从灰质发出轴突经过白质，到达大脑或脊髓的其他部分。脊髓中的每个节段发送感觉信息到大脑，并从大脑接收运动指令。

三、自主神经系统

1.自主神经系统由一些神经元组成，这些神经元从心脏、内脏和其他器官处获取信息，并向这些器官传达指令。

2.交感神经系统：是一个使器官为积极活动做好准备的神经网络，包含一系列连接到脊髓中段（胸髓和腰髓处）的左侧或右侧的神经节，链状结构排列。它使器官做好“战斗或逃跑”的准备，主要体现在提高呼吸和心跳频率，减少消化活动。由于交感神经节紧密联系，通常像一个单一系统那样活动。大部分节后神经突出释放的是去甲肾上腺素，少部分如控制汗腺的释放的是乙酰胆碱。

3.副交感神经系统：促进器官生长性的以及不紧急的反应。“para”是指副交感神经活动与交感神经活动相关，而这种相关通常是相反的。它也称头骶系统，因为它由脑神经和骶髓发出的神经组成。与交感神经系统中的神经节不同，长的节前纤维从脊髓延伸到每个内脏器官附近的副交感神经节；短些的节后纤维则从副交感神经节进入各个器官。因此它们的活动更加独立。神经递质是乙酰胆碱

四、后脑

1.大脑靠后的部分，包括延髓，脑桥和小脑。延髓、脑桥、中脑和前脑中央的一部分结构组成了脑干。

2.延髓位于脊髓上方，可以看做是脊髓在颅骨中的扩大和延伸。延髓通过那些控制着头面部感觉、肌肉运动和许多副交感神经活动输出的脑神经，控制着一些极其重要的反射——包括呼吸、心率、呕吐、唾液分泌、咳嗽和打喷嚏。脑神经V至XII的神经核位于延髓和脑桥处，I至IV的神经核则位于中脑和前脑中。

3.脑桥位于延髓的腹前侧，pons,即脑桥中的许多轴突从大脑的一边交叉到另一边。这样左半球就可以控制右侧身体，同时右半球控制左侧身体。延髓和脑桥中还存在着网状结构和中缝系统。

4.小脑有很多深褶的、较大的后脑结构。它很早就因为在运动控制方面的作用而被人们了解，但它的功能远不止保持“平衡和协调”。小脑损伤的人很难在听觉和视觉刺激间转换注意，他们在计时方面有困难。

五、中脑

1.中脑位于大脑中部，在成年哺乳动物脑内它变得比较小并且被前脑包围。在鸟类、爬行类、两栖类和鱼类的大脑中，中脑是一个比较突出的结构。

2.它的顶部叫顶盖，顶盖上左右两边的凸起是上丘和下丘。它们在感觉加工中很重要，下丘加工听觉信息，上丘主要加工视觉信息。

3.顶盖下面是被盖，它覆盖其他几个中脑结构。被盖包括了第三和第四脑神经的核团、部分网状结构，以及前脑与脊髓或后脑间通路的眼神。

4.中脑的另一个结构是黑质，它能够激活多巴胺的通路，后者有助于为运动做好准备。

六、前脑

1.靠外的是大脑皮层，下面是丘脑，它是大脑皮层主要的信息输入来源。此外，一组叫做基底神经核的结构在运动的某些方面起着非常重要的作用。一些相互连接的叫做边缘系统的结构形成了一个围绕脑干的边缘。这些结构对于动机和情绪极其重要，比如摄食、饮水、性活动、焦虑和攻击性。边缘系统包括嗅球、下丘脑、海马、杏仁核和大脑皮层的扣带回。

- 2.丘脑 丘脑中的很多核团从某个感觉系统，比如视觉系统接收传入信息，然后把这些信息传送到大脑皮层的单一区域。皮层又反向向丘脑传送信息，拉长和增强一些传入信息，同时减弱其他传入信息，从而将注意集中于特定刺激。
- 3.下丘脑 是一个靠近大脑底部、位于丘脑腹侧的小区域。它通过神经和下丘脑激素，将信息传递给垂体，调整激素的释放。任何下丘脑核团的损伤都会引起动机行为的异常，比如摄食、饮水、体温调节、性行为、打斗或活动水平。
- 4.垂体内分泌腺体。它由一个含有神经、血管和结缔组织的柄连在下丘脑底部。在来自下丘脑信息的作用下，垂体合成和释放激素到血流中，由血液将其运输到其他器官。
- 5.基底神经核 是位于丘脑外侧的皮层下结构。尾状核、壳核和苍白球。它有更细的结构和大脑皮层的不同区域交换信息。其中和皮层的额叶区域联系最丰富。
- 6.基底前脑 位于前脑腹侧的结构之一为基底核，它接收下丘脑和基底神经核的神经输入，并发出轴突释放乙酰胆碱到大脑皮层的广泛区域。基底核是大脑系统控制觉醒、警觉和注意的关键部位。
- 7.海马 是位于丘脑本部和大脑皮层之间一个很大的结构，主要朝向前脑的后部。海马对于存储特定种类的记忆具有重要作用。

七、脑室

- 1.神经系统从一个供液体流通的神经管开始，这个管腔后来发展成为位于脊髓中央充满液体的中央管和大脑中充满液体的四个脑室。每个半球包含一个大的侧脑室，其后部连接位于中线的第三脑室，将左侧丘脑和右侧丘脑分开。第三脑室与位于延脑中央的第四脑室连接。
- 2.脑脊液是由脑室内的脉络丛细胞产生的一种类似于血浆的透明液体。一部分流入脊髓的中央管，但是更多的流入大脑与脑膜之间的狭小空隙。在蛛网膜下腔，逐渐被血液重吸收。它保护大脑不受大脑移动时产生的机械撞击的影响。同时它也能够提供浮力，为大脑和脊髓提供荷尔蒙和营养。

41、《生物心理学》的笔记-第248页

一、我们到底为什么要有脑？

- 1.海鞘能游动，而且在其幼年期有脑，但它转变为成年时，就附着在东西的表面而成为一个不动的寄食者，并把自己的脑消化掉。
- 2.如果没有肌肉，一个伟大的脑就像一台没有监视器、打印机或其他输入设备的计算机，不管其内部处理器有多大的能力，都没有任何用处。

二、肌肉及其运动

- 1.脊椎动物的肌肉分为三类：控制消化系统和其他器官的平滑肌，控制环境相关性躯体运动的骨骼肌或横纹肌，以及特性介于平滑肌和骨骼肌之间的心肌。
- 2.每一根肌纤维只接受一根轴突的信息，但一根轴突可以支配一根以上的肌纤维。如眼肌大约是每三根肌纤维一根轴突的比例，而上臂二头肌的比例则是一根轴突对比于100多根肌纤维。这种差异使得眼动比二头肌更精细。
- 3.神经肌接头 是运动神经元轴突与肌纤维间的突触。在骨骼肌，轴突都在神经肌接头处释放乙酰胆碱，后者可以兴奋肌肉引起收缩。所有肌肉都只做一种运动——收缩，缺乏兴奋时肌肉舒张。来回移动腿或手臂需要相反的肌肉组，称为拮抗肌。
- 4.快肌和慢肌 快速收缩且很快疲劳的快缩肌纤维（无氧）和收缩较弱但并不疲劳的慢缩肌纤维（有氧）。
- 5.本体感受器对肌肉的控制 本体感受器检测躯体部位，在崎岖不平的路上行走和拉婴儿的脚这两个例子中是肌肉的位置或运动状况。肌肉本体感受器检测肌肉的牵拉和张力，并传送信息使得脊髓能调节它的控制信号。这种牵张反射是由牵拉引起的，而不是主动产生的。
 - a.一类本体感受器是肌梭，一种与牵拉反应肌肉相平行的感受器。当肌肉和它的肌梭受牵拉时，肌梭送出信息导致肌肉收缩以对抗牵拉。
 - b.高尔基腱器官也是一类本体感受器，对肌张力增强做出反应。腱器官位于肌肉两端的肌腱中，发挥制动器作用以防止过度强烈的收缩。
 - c.本体感受器不仅控制重要的反射，而且向大脑传递信息。

三、运动的单元

1.随意和不随意运动

a.反射是对刺激的规律性自主反应。因为反射对强化、惩罚和动机不敏感，我们通常认为反射是不随意运动。

b.在一些情况中，随意的行为必须抑制不随意的冲动。

2.根据负反馈灵活地调节

类似投射导弹和制导导弹，有的运动是冲击性的，而另一些却通过反馈进行修正。反射就是冲击运动。

3.行为的序列 中枢模式发生器、运动程序

42、《生物心理学》的笔记-第271页

一、帕金森氏病

1.症状 僵直、肌肉震颤、运动缓慢，以及身体和精神的自主活动困难。帕金森氏病患者并不是瘫痪或无力，也没有丧失准确性。

2.可能的病因

a.直接病因是神经元的逐渐进行性死亡，特别是黑质发出轴突到尾状核和壳核的神经元，该轴突要求释放多巴胺。多巴胺能兴奋尾状核和壳核，后者兴奋的降低会引起对苍白球的抑制作用减弱，结果就是对丘脑的抑制增强，进而对大脑皮质的兴奋减弱。

b.早发性帕金森氏病受基因影响程度大，迟发性受基因影响较小。

c.环境影响 毒物（MPTP，破坏释放多巴胺的神经元），吸烟和喝咖啡（降低患病风险），线粒体损害（ α -synuclein聚集成簇）。总的来说，含多巴胺的神经元对几乎所有代谢问题所致的损伤都非常易感。

3.L-多巴治疗 L-多巴是多巴胺的前体物质，却能通过血脑屏障。然而它对晚期患者无效，也不能防止神经元的继续丢失，会有副作用。

4.其他治疗方法 黑质移植，细胞移植。

二、亨廷顿氏病

1.症状 运动症状通常起始于上肢的颤抖和面部的抽动，然后颤栗扩展到身体的其他部位，发展为扭动。心理障碍通常在运动障碍之前发生，包括抑郁、睡眠障碍、记忆损害、焦虑、幻觉和妄想，以及判断力差、酗酒、吸毒、从完全性反应缺失到滥交等不同程度的性功能障碍。

2.遗传和症状前检查 亨廷顿氏病系由一个常染色体显性基因控制，位于4号染色体上。基因的关键区域包含一个CAG碱基重复序列，正常人一般在35个以下，越多的人则越可能得病，且得病越早。变异的亨廷顿蛋白成簇损伤神经元的线粒体。

43、《生物心理学》的笔记-第159页

比一般普通心理学要详细，感觉部分可以说是这本书必看的部分之一，感觉是我们与世界间的桥梁。光线在到达感受器的途中需要穿过双极细胞和神经节细胞，不过这些细胞是透明的，光线穿过他们并不会被扭曲。中央凹处的每一个感受器都和一个单独的双基细胞相连，而这个双极细胞又是和一个单独的神经节细胞相连，这个神经节细胞的轴突再传入大脑。p166.

关于色觉的三原色理论。只看一个视锥细胞的反应，结果是不确定的.....神经系统是通过比较不同视锥细胞的反应来决定光的颜色和亮度的。虽然短波长（蓝色）视锥细胞在视网膜上是大致均匀分布的，其他两种细胞则是杂乱分布的，个体间的差异很大.....这些差异只使人类颜色知觉产生了微小的不同。p169.

颜色恒常性。你的大脑会把某件物体的颜色和其他物体的颜色比较，将一个固定的绿色成分从每件物体中减去。视知觉的形成需要一个推理过程，而不仅仅是视网膜的刺激。接着提到了色觉缺陷和有四种视锥细胞的人。

p174.在人类视交叉处，每只眼睛有一半轴突交换到对侧大脑。大多数的视神经是到了（丘脑中的）外侧膝状体，并且接下来传到了丘脑其他部分和枕叶皮层。接着非常详细的介绍了侧抑制的产生机制。侧抑制是视网膜增强对比度以突出物体边界的方法。水平细胞是一种局部细胞，没有轴突和动作电位

，因此它的去极化随着距离增加而衰减。这里介绍了三种灵长类的神经节细胞的感受野。感受野（receptive field），即使得该细胞兴奋或抑制的视野区域。p179.

提到了盲视研究的另一种解释。许多V1区受损的人并没有表现出盲视行为，或者只在视野中特定区域才表现出盲视行为.....在受损的视觉皮层中残留有一块很小的健康组织，这块组织没有大到足以提供意识的知觉.....同样需要注意的是在“哪里”和“什么”通路中。两条通路中的细胞有相互重叠的属性。这里介绍了形状通路中的三种细胞。简单细胞（simple cell）具有一个固定兴奋和抑制区域的感受野。一个复杂细胞会对其巨大感受野中任意位置的特定朝向模式的光线起反应。端点细胞（end-stopped）只有当刺激没有超出某个点时，才对其巨大感受野中任意位置的.....模式的光起反应。然后提了下功能柱。

p183.支持特征觉察器概念的一个事实是，对一个视觉特征的持续呈现会减小机体对该特征的敏感性，就像是相关觉察器疲劳了一样。然后提到了下颞叶皮层（inferior temporal cortex）中的反应规律。对特定图形反应的神经元对其负像或镜像反应几乎相等，而对物理上相似，但一开始的“图形”变成“背景”之后的刺激不反应。接着提到了几种相关的失认症。最后提到了运动知觉和运动盲。

44、《生物心理学》的笔记-第397页

从爱人那里得来的社会支持可以有效地帮助减轻应激。所以光棍苦逼啊。。。容易猝死啊。。。容易免疫失调啊。。。。

45、《生物心理学》的笔记-第87页

一开始有一个很好的关于方向的解剖术语表，但没有英文对照.....脊髓的横切面中，脊髓中心的H形灰质（gray matter）中充满了密集的胞体和树突。脊髓中的白质（white matter）主要是由髓鞘包含的轴突，许多神经元从灰质发出轴突经过白质，到大脑或者脊髓的其他部分。这里的趣味知识点是“鸡皮疙瘩”。后脑（hindbrain），大脑靠后的部分，包括延髓，脑桥和小脑。延髓（medulla），位于脊髓上方.....控制着一些重要的反射——包括呼吸、心跳、呕吐、唾液分泌、咳嗽和打喷嚏。接着介绍了12对脑神经。脑桥（pons）位于延髓的腹前侧.....这里就是从大脑一侧来的轴突交叉到对侧脊髓的地方。网状结构（reticular formation）有上行和下行部分。下行部分是控制脊髓运动的几个脑区之一。上行部分输出信号到大部分大脑皮层，选择性地提高某一区域内的唤醒和注意水平。中脑在大多数脑的图示中都不可见，被前脑包住了。中脑的另一个结构是黑质（substantia nigra），它能够激活多巴胺的通路，后者有助于为运动做好准备。丘脑和下丘脑组成了间脑，它是前脑中除去端脑外的剩余部分。而嗅觉信息是一个例外，它由嗅觉感受器传给嗅球再直接传给大脑皮层。基底神经核（basal ganglia）是位于丘脑外侧的皮层下结构.....和大脑皮层的不同区域交换信息。其中和皮层的额叶区域联系最丰富。最后讲了脑室（ventricles），注意下脑脊液（cerebrospinal fluid，CFS）。尽管大脑没有疼痛感受器，但是脑膜有。p103.

开始讲大脑皮层。大脑皮层细胞是灰质，其延伸到内部的轴突组成白质。随着前脑所占比例的增加，中脑和延脑所占比例相对降低。有趣的是，小脑占一个相对固定的比例——约为哺乳动物大脑的13%。简单的提了下大脑皮层分6层。

枕叶，顶叶，颞叶的介绍这里并不详细，留到之后讨论相关功能时有比较细致的展开。前额叶皮层对工作记忆十分重要.....对于延迟反应任务（delayed-response task）尤其重要.....对依赖于情境的行为至关重要。最后讨论了捆绑问题，大脑如何协同工作。这些联合区对视觉或者听觉的某一特定感觉系统进行高级加工，而其中几乎没有细胞将不同的感觉合并到一起。介绍了通过摄像机产生“体外”体验，以及光与声音的捆绑错觉和利用镜子让镜中的手感觉像自己的真手的方法。

p113. - p120.

都在讲研究方法，最后有一个简单的表格总结。

然后开始讲脑的差异性。

人类当中脑的大小和智力的关系并不明确。当研究者检查了特定大脑的很多方面并找出了一堆不同寻常的特征时，我们并不知道这些特征是有意义的还是并不相关的。物种间大脑和智力的关系也很难概

括，绝对体积，脑-体比例人类都不占优。这对于智力是什么提出了新的可能。

性别差异则注意两方面：尽管男性的平均脑容量高于女性。平均而言，女性的皮层，尤其是额叶和顶叶皮层表面的沟裂更深。因此，男性和你重新的皮层面积基本一样。第二方面是，性别间的差异更多的是兴趣不同导致的，而对于兴趣的先天和后天的问题在此并未做讨论。

46、《生物心理学》的笔记-第27页

一、动物研究的理由

- 1.行为背后的机制有跨物种的相似性，并且有时在非人类物种上进行研究更容易。
- 2.我们更感兴趣的是动物本身。
- 3.我们对动物的研究有助于揭示人类的演化过程。
- 4.因为法律和伦理的限制，某些试验不能使用人类被试。

二、伦理的争执

反对派：最低限要求者、废奴派。

可能的妥协：三R：reduction, replacement, refinement

47、《生物心理学》的笔记-第85页

一、作用机制的类型

药物可以增加或减少神经递质的合成；使神经递质离开小泡；增加释放；减少再摄取；阻碍递质分解失活；作用于突触后受体。

药物的作用：亲和性和药效。

二、滥用药物的共同特点

- 1.服药、性冲动、赌博和电子游戏等强化体验都可以刺激尾状核中多巴胺的释放。几乎所有的滥用药物都可增加多巴胺和去甲肾上腺素的释放。
- 2.尾状核中的多巴胺与你多大程度上想要某种东西有关，而与你多喜欢该东西关系不大。它只是吸引你的注意和渴望，但并不一定会带来更多快感。

三、关于滥用药物的调查

1、兴奋性药物

a. 苯丙胺通过使多巴胺专用蛋白的功能由重吸收变为释放来刺激多巴胺突触（非专一性，也可促进5-羟色胺、去甲肾上腺素等释放）；可卡因阻碍多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素的再摄取，从而延长它们的效应。过量多巴胺从突触中流失的速度要远远快于突触前细胞重吸收的速度。在服用苯丙胺和可卡因几个小时后，使用者会进入一个更抑郁的状态。兴奋性药物会产生很多行为学效应。它们会损害实验动物及人类的注意力和学习能力。

b. 哌甲酯是一种常常给注意缺陷症患者开具的药物。哌甲酯与可卡因作用机制相同，区别在剂量和时间缓急上。

c. 二亚甲基双氧苯丙胺药 MDMA 摇头丸在低剂量时是兴奋剂，可增加多巴胺的释放。在高剂量时，它也可增加5-羟色胺的释放，引起感知觉的改变。重复注射大剂量的MDMA会损害含有5-羟色胺的神经元。原因之一是大剂量的MDMA会增加体温，而高体温会损坏神经元。另一种机制是：当过量的5-羟色胺从小泡中释放出来时，细胞的线粒体将多余的分子氧化，分解产物之一是过氧化氢。大量的过氧化氢会冲击神经元，破坏线粒体，因此会损坏并且有时可能杀死神经元。

2. 尼古丁可以刺激一种乙酰胆碱受体，该受体可在中央神经系统和神经-肌肉接头处发生反应。尼古丁受体在尾状核中可以释放多巴胺的神经元上分布较多，故尼古丁增加了多巴胺在那里的释放。

3. 麻醉剂是从罂粟中提炼出来的，包括吗啡、海洛因和美沙酮。大脑中麻醉剂受体的发现引起了脑内源性麻醉剂的发现，内啡肽。麻醉剂正是与内啡肽的受体结合。内啡肽间接刺激多巴胺的释放，内啡肽突触抑制腹侧被盖区神经元释放GABA，GABA是一种抑制多巴胺神经元激活的神经递质。但是内啡肽不借助多巴胺也可产生强化作用。

4. 大麻 大麻叶含有四氢大麻酚，可用于缓解疼痛、呕吐、对抗青光眼。大麻常见的心理效应包括主观体验的强化和时间变慢的幻觉。已有研究报告了对于记忆和认知的严重损害。类似于内啡肽的发现，

大麻素类受体的研究使研究者鉴别出了内源性大麻素和含量更高的sn-2花生四烯酸甘油酯（2-AG）。大麻素类受体特别地位于突触前神经元上，当一些神经元被去极化时，它们释放内源性大麻素或2-AG做为逆向递质，该类递质返回轴突，抑制递质进一步释放。故最终结果是在一些突触中引起兴奋作用而在另一些中引起抑制作用。成瘾机制与麻醉剂类似，抑制中脑腹侧被盖区尾状核中GABA的释放，减轻了多巴胺神经元的抑制。通过抑制5-羟色胺3类突触（5-HT3）来缓解呕吐；大麻类受体还在对进食有影响的 hypothalamus 中含量很高。

5. 致幻药 使感觉失真的药被称为致幻药。如麦角酸酰二乙胺（LSD），化学性质类似于5-羟色胺并且可在不恰当的时间或持续的刺激5-羟色胺2A类受体。

四、酒精和酒精依赖

1. 酒精以多种方式影响神经元。它能促进GABA受体处的反应，还可阻断谷氨酸受体处的活动。它并不直接刺激受体，但可以联合GABA，产生比单独的GABA作用更长的效应。GABA效应和谷氨酸效应都可导致大脑活动的下降。从行为学的观点来看，虽然人们有时将究竟描述为兴奋剂，但那只是因为酒精使负责抑制危险行为的一些脑区活动下降了。此外，究竟可以增加对多巴胺和麻醉剂受体的刺激。

2. 遗传 酒精依赖分为两种类型，逐渐成型型和开始较早型。基因以多种形式影响酒精依赖，但大多数方式都不是专门针对酒精的。例如控制多巴胺4型受体的基因，携带“长”版的人在饮酒后报告对再次饮酒的强烈渴望，受体不敏感导致；另一种基因控制着COMT，拥有在蛋白中插入缬氨酸的人相对插入蛋氨酸的人，分解更多的多巴胺，因而倾向于降低强化程度，倾向于选择立即奖励而不是更大的延迟奖励，即更加冲动；胎内环境也是日后酒精依赖的威胁因素。

3. 危险因素 酒精依赖者的儿子和非酒精依赖者的儿子的区别：酒精依赖者的儿子在引用中等量酒之后表现为小于平均水平的醉酒；对于大多数人来说究竟可以减轻压力，但在酒精依赖者儿子身上减轻的更多；酒精依赖者的儿子有一些大脑特质，包括在右半球中有一个小于正常大小的杏仁核。

五、成瘾性

1. 寻找愉快和避免不愉快 药物的使用刚开始是为了获得一个愉快的体验，但在重复使用之后，这种快感就减少了，产生了耐受性。此时，回避不愉快的动机依然存在。在某种程度上，成瘾性可以被试图减少断除症状的动机所维持。然而，人们常在断除症状消失后很长一段时间还对该物质有渴望。一种假设是，使用者都认识到药物可以缓解药物戒断带来的沮丧感，并在那时产生强化作用。

2. 对线索表现出渴望 另一种假设是，用药者学会了将各种各样与该药有关的线索联系起来。

3. 大脑重组 药物成瘾重塑了尾状核。重复使用可卡因增加了他在尾状核中释放多巴胺的能力以及个体寻求药物的倾向性。与此同时，尾状核对其他刺激的反应低于正常水平，包括性。根据一种假设，前额叶通常释放刺激性输入促进尾状核对强化型体验的反应。重复使用药物增加了前额叶皮层中的背景抑制以至于它不再促进强化反应。成瘾性药物还继续刺激尾状核，但其他的一切都被过滤掉了。

六、对抗物质滥用的药物

1. 对抗酒精滥用的药物 药物戒酒硫，商品名为安塔布司，通过与乙醛脱氢酶的铜离子相结合来对抗它的作用。另一种药物是烯丙吗啡，商品名为Rivia，可阻断麻醉剂受体。第三种是阿坎酸，商品名是Campral，它对抗大脑的主要兴奋性递质，帮助那些已戒除的人度过戒除期。药物可以帮助那些想戒酒的人，但它们并不能代替那个愿望。

2. 对抗麻醉剂滥用的药物

美沙酮与海洛因类和吗啡类似，但好处是它可以口服。（如果海洛因和吗啡被口服，胃酸将分解器大部分）被口服的美沙酮逐渐进入血液和大脑，故它的作用增加缓慢，避免了“突然产生快感”的体验。而且避免了使用注射器感染的危险。丁丙诺啡和左醋美沙朵（LAAM）也被用于治疗麻醉剂成瘾。

48、《生物心理学》的笔记-第433页

一、学习与Hebb突触

1. Hebb认为当神经元A的轴突重复性或持久性地参与放电，引起一个或两个神经细胞生长过程或新陈代谢变化，从而增加A轴突刺激其他细胞并使其兴奋的能力。

2. 经典条件反射：轴突A最初只是轻微地刺激B细胞，而轴突C对B细胞的刺激要强烈的多。假如轴突A与轴突C的放电活动可以叠加，他们对B细胞的联合效应也许可以产生一个动作电位。轴突A看作条件刺激，而将轴突C看作非条件刺激。二者多次匹配可以增加轴突A对B细胞的刺激效应。

二、无脊椎动物行为变化的单细胞机制

1.实验动物——海兔：海洋无脊椎动物，神经元数目较少，体积较大，便于研究。最常用的行为反应是缩鳃反应。

2.海兔的习惯化学习：习惯化是指同一个刺激多次重复呈现后，机体对刺激的反应会减弱。用海洋水重复多次喷射海兔的鳃，起初，海兔会进行缩鳃反应，但是重复若干次后，它会停止缩鳃反应。但是在习惯化形成之后，运动神经元和感觉神经元都可以进行正常的反应，只是感觉神经元不能引起运动神经元的兴奋，说明海兔的习惯化与它们之间的突触改变有关。

3.海兔的敏感化学习：假如你出乎意外地受到某种疼痛刺激，你的临时反应往往比通常面临同样刺激所产生的反应更为强烈。这种现象称为敏感化，即对一个温和刺激的反应程度增加，就像碰到一个非常强烈的刺激。给海兔皮肤一个较强刺激，可引起中间神经元兴奋性增加，中间神经元释放5-HT并转运到许多感觉神经元终端的突触前膜上。5-HT可以阻塞细胞膜上的钾离子通道，结果是动作电位延迟，动作电位完成后细胞膜复极化的时间延长。因此，突触前神经元持续释放神经递质的时间比平时延长。重复这个过程可以引起持久敏感化。

三、脊椎动物的长时程增强

1.当一个或多个轴突和一个树突形成连接，会爆发短暂而迅速的高频刺激——例如每秒100次，持续1~4秒。这就是有名的长时程增强，LTP，高频刺激的爆发会引起突触后电位持续数分钟、数天甚至数周的增强。

a.特殊性 只有激活的突触可以被强化。

b.协同性 多个轴突几乎同时刺激比一个轴突的多次重复刺激所产生的LTP要强烈的多。

c.联合性 较强和较弱两个突触输入协同作用后，可引起较弱的突触输入通路上长时程突出的传递效率增强。

d.长时程抑制 一个突出反应增强时另一个突触反应减弱的补偿过程。

2.LTP与LDP的生化机制

a.AMPA突触是典型的离子型受体，主要开放钠离子通道。

b.NMDA受体在细胞膜处于静息电位时，谷氨酸递质可以到达受体，但离子通道通常被镁离子所关闭。只有当细胞膜发生去极化，镁离子离开后，NMDA受体通道才能打开。

c.假定一个轴突重复释放谷氨酸，AMPA受体打开使树突发生明显去极化，虽然不会产生动作电位，但会移除NMDA受体通道的镁离子，使得谷氨酸可以打开NMDA受体通道。在通道开放的那一刻，钠离子和钙离子同时穿过NMDA受体进入膜内。

d.钙离子激活CaMKII是LTP产生的充分必要条件。它调整许多运动加工过程，不同神经元含量不同。当大量神经元被高度激活后，其中只有不到一半的神经元产生LTP。这可能是通过加强树突对AMPA受体中的谷氨酸反应。

e.LTP一旦产生，不再依赖NMDA受体。

f.突触前变化 在许多情况下，LTP的产生只与突触前神经元变化有关。对突出后神经元细胞的兴奋刺激可以引起它释放一种逆行性递质，逆行到突触前细胞内并对其进行修饰。

3.LTP和行为

a.LTP不仅出现于学习情况，当动物探索新环境、形成药物成瘾或者获得重复性感觉刺激时，也可以形成LTP。

b.它是长时间学习和记忆的必要条件。

4.药物和记忆

49、《生物心理学》的笔记-第129页

人类中枢神经系统的发育开始于胚胎形成后的两周左右。此时，胚胎背侧增厚，随后两侧长而薄的唇形结构向中央卷起并融合，形成神经管，其间包绕着一个充满液体的腔隙。免疫球蛋白（immunoglobulin）和趋化因子（chemokines）引导着神经元移动……脑内有多种免疫球蛋白和趋化因子。髓鞘化（myelination）是神经元发展过程中一个较晚、较缓慢的阶段。在这个阶段中，神经节细胞制造出绝缘的脂质鞘，从而加快了许多脊椎动物神经传导的速度。鼻子中的干细胞（stem cell）终身

都不会完全成熟。它们周期性的分裂，其中始终有一个细胞保持在未成熟的状态，其余的则生长以替代凋亡的嗅觉受体细胞，并将轴突反向投射至大脑中适当的位置。在成年哺乳动物的海马中，干细胞也会分化出新的神经元。介绍了通过碳14测定法得到的，成年人的大脑皮层中可能不再形成新的神经元。接着介绍了蝾螈眼球翻转后轴突依然能准确找到原来的连接点，其中组织结构的化学梯度是关键。

接着提到了轴突竞争。最初形成的神经元和突触都比实际上保留下来的要多。突触的形成比较随意，但其后的选择过程让其中一部分保留下来，另一部分被淘汰。提到了神经营养素（neurotrophin）。未成熟的神经元若要躲过细胞凋亡并存活下来，它不仅需要从目标细胞那里获得神经营养素，也要从其传入轴突中得到神经营养素。某个脑区细胞的丢失能够作为该脑区发育和成熟的指标。p137.

介绍了胎儿酒精综合症（fetal alcohol syndrome）。酒精抑制谷氨酸的释放，增强GABA的活性。关于解读母亲生活习惯和婴儿健康问题的研究需要注意，由于这些结果都是基于相关研究得到的，因果关系往往很难确定。接着介绍了利用雪貂出生时发育不成熟的特性，通过损毁部分脑区，原本接收来自耳朵的信息的丘脑和皮层区域，现在只接收来自眼睛的信息。经过改造的颞叶皮层接收的是来自视神经的输入，产生的是视觉反应。轴突和树突在人的一生中都在不停地改变着他们的结构。同时提到了丰富的环境和运动的益处。

p141.
讨论盲人脑区功能的变化。失去一种感觉并不会影响其他感觉器官的感受器。触觉信息侵入了一般只负责视觉的脑区。又提到了经常从事某种活动对大脑的影响。上述结果提示，技能训练使得脑结构发生重组，从而最大程度地提高这项技能。然而，另一种可能的解释是，具有某种认知技能和大脑特征的人比其它人更容易成为音乐家。解决这个问题的途径之一是进行纵向研究..... 训练开始时间早的人会在多项任务上存在优势。最后提了可能出现的过度重组，即局灶性手部肌张力异常（focal hand dystonia）。感觉丘脑和感觉皮层的过度重组才是病因所在。p147.

一开始就给了一个趣味知识——啄木鸟为什么不得脑震荡。

接着开始介绍大脑损伤的常见损伤方式——中风。

有两种中风：缺血性（ischemia）和出血性（hemorrhage）。发生缺血性中风时，神经元接触不到血液，于是失去了大部分氧和葡萄糖的供应。发生出血性中风时，神经元被大量血液、氧、钙或其他化学物质淹没。最有效的预防中风后脑损伤的办法是给动物的大脑降温。神经联系失能（diaschisis）：任何脑区的活动都会刺激其他脑区..... 一些神经元损伤后，幸存神经元的活动性减少。可以通过人工刺激恢复部分活性。

提到了限制哺乳动物轴突再生长的限制因素。

又讲到了旁出芽（collateral sprouts）。损伤有时会诱发无关轴突的出芽.....这种出芽可能是有利的，也可以是中性的，甚至是有害的。传入轴突被破坏后对神经递质的敏感性升高被称为去神经超敏化（denervation supersensitivity）。传入轴突的失活引起的对神经递质的敏感性升高被称为废用性超敏化（disuse supersensitivity）。超敏化既能补偿减少的神经输入，也能造成如慢性疼痛等问题。

p152.
开始介绍幻肢。只要感觉皮层中与该肢体的相关区域发生重组，并对来自于身体其他部位的刺激做出反应，就会产生幻肢。一些截肢患者在学会使用假肢后，报告说幻肢逐渐消失了。这里介绍了一个关于在学习后损伤老鼠视皮层的实验。重新训练它选择白色卡片比训练它选择黑色卡片更容易。在损伤后的头几天里脑的可塑性最大。已恢复的行为容易在饮酒、疲劳等压力性情境的作用下退化，而相对来说，这些情况不会对正常人造成那么大的影响。

50、《生物心理学》的笔记-第197页

一、人类婴儿的视觉

1.对面孔的注意及面孔识别 婴儿会花更多的时间看面孔而非其它静止图形。识别面孔的能力到青春期都在逐渐发展，其精确性在熟悉面孔基于熟悉面孔相似的面孔上最高。因为下颞叶皮层的细胞发展出对一张“平均”脸的认识，然后这些神经元会去探测据这张平均脸微小的偏离。

二、早期经验和视觉发展

1.单眼经验剥夺 视皮层中大多数神经元接受双眼输入。幼猫在出生后被缝合单眼眼睑，视皮层中的突

《生物心理学》

触对来自被剥夺眼睛的输入的反应会逐渐减弱。即使后来被剥夺眼打开，幼猫对这只眼睛的刺激也没有反应了。因为睁开眼睛的轴突会抑制另一只眼睛的轴突

2. 双眼经验剥夺 在敏感期内，感觉经验有着特别强烈和持久的影响。在完全视觉剥夺时——如在黑暗中养起来的幼猫，敏感期会比呈现受限的视觉经验时要长。敏感期在某些稳定突触和抑制轴突萌发的化学物质生成后就终止了。

3. 两眼中的不匹配刺激 在人类视皮层中，几乎每个神经元都对两眼近似对应的区域反应。通过比较两眼输入的细微差异（视网膜像差），我们就可以获得立体深度知觉。斜视

4. 早期视觉刺激受限 在早期发展中被限制的视觉会使受限的视神经皮层得不到发展。散光。

5. 婴儿视觉的损伤及长期后果

a. 婴儿阶段早期，两眼交叉的通路发展得比不交叉的通路要快。结果导致，每个半球接受的输入几乎完全来自对侧眼睛。而且胼胝体在婴儿身上也未发育完全，因此到达一侧半球的信息不能穿到另一侧。所以，婴儿左眼的白内障会导致右侧半球视觉输入受限。

b. 人类和其他物种一样，视皮层在早期的可塑性更强。如果视觉在晚期进行恢复的话可以在某种程度上复原，但是对精细细节的知觉仍然是受损的。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：www.tushu000.com