

一个与痛觉调制有关的前脑神经线路

张香桐 何淑舫 陈国光

(中国科学院上海脑研究所)

摘 要

解剖学和生理学的研究证实了丘脑-大脑皮层-丘脑间神经线路的存在,在这个线路中,中央中核把它的传出纤维传送到大脑皮层的广大区域内,而大脑皮层——尤其是皮层运动区又把它纤维送回到束旁核。大脑皮层内的有关神经原倾向于作经常的自发放电。这种自发放电能够被来自中央中核的神经冲动所抑制,而中央中核本身又可以被一般感觉传入所发动。根据这些观察,可以假定:皮层细胞的经常自发放电对于痛觉接收中枢、束旁核,能够起一种紧张性的兴奋作用,使它对于环境中有关组织的危险信号时刻处于警觉状态。中央中核上行的神经纤维则对于皮层细胞的自发放电有一种抑制作用,以终止皮层对于束旁核的兴奋效应。结果,痛觉便会得到缓解。在这个线路中,自大脑皮层回传到中央中核的神经纤维还可能增强中央中核的抑制性作用,转而节制皮层细胞的自发放电。这样就构成了一个自我调节机构,以维持脑兴奋性的稳定状态。

一、导 言

在研究痛刺激与非痛刺激引起的传入冲动在丘脑水平相互作用的过程中,观察到:束旁核(Pf)神经原的痛放电可以被直接电刺激中央中核(CM)所抑制^[1,2],而且注意到这种抑制过程的产生有一个10—20毫秒的潜伏期。这种特别长的潜伏期,是无法根据两核团之间直接联系的假设来加以解释的。因而认为,在中央中核与束旁核之间一定包含有“从丘脑到大脑皮层,或其他中枢结构,然后又从那里返回丘脑”的一条神经原线路的存在^[3]。

目前这项研究,原来本拟找出丘脑髓板内结构与大脑皮层之间的神经连结关系,借以验证前脑神经原线路的存在。但是我们早已知道,丘脑髓板内核群与大脑皮层缺乏精确的部位投射关系;从髓板内核上来的纤维只是弥散地分布在大脑皮层上相当广泛的区域之内。根据解剖学研究,一般相信,中央中核有纤维直接投射到纹状体,但并不到大脑皮层。至于从大脑皮层下行到髓板内结构的纤维是否存在,仍是一个有争议的问题。

虽然从皮层到中央中核的下行纤维的存在尚缺乏足够的解剖学证据,但是生理学研究已毫无疑问地指明:大脑皮层的活动对于中央中核的诱发电位有强大的抑制效应^[4]。中央中核是一个接受来自各种来源的传入信息的综合中枢,有广泛的丘脑内部的突触连结关系,从而给它的功能组织的分析工作增添了更多的困难。

目前这项研究的初步结果,已在 1980 年上海神经生物学学术讨论会上^[9]和第 16 届国际脑电图和临床神经生理学大会上^[6]报告过。

二、方 法

实验动物为猫,先用乙醚麻醉,继之以氯醛糖和尿酯,作为一种例行手续,总是先在乙醚麻醉下插上气管套管以备人工呼吸之用。暴露大脑以及其他必要的外科手术都是在 1% 氯醛糖和 1% 尿酯的混合液麻醉下进行的。观察神经原电反应期间则不断由静脉补充输注三碘季铵酚以防动。

作皮层神经原电变化细胞内记录时使用以 2 克分子浓度柠檬酸钾灌注的玻璃微管。微管尖端开口的直径约为 0.5 微米,为了便于将微电极插入细胞,玻璃微管的尖端往往在显微镜下碰撞过,所用刺激电极是一对外包绝缘层的细不锈钢丝,用 INSL-X 胶水粘合在一起,刺激电极的置放,借助于脑定位仪,并按照 Jasper 和 Ajmone-Marsan 的猫脑图谱上的坐标进行,刺激电极的尖端位置,用普鲁兰反应法标出,并于动物死后把脑组织用甲醛固定,作成约 1 毫米厚的薄片,加以鉴定。方法的细节,已在文献[1, 7]叙述过了。追寻神经原连结关系所使用的辣根过氧化酶法,见文献[8]。

三、解剖学研究

虽然在局部施用辣根过氧化酶(HRP)于中央中核以后,在同侧大脑皮层的广泛区域内都可以找到 HRP 标记的细胞,但是,标记细胞的数目在大脑皮层的前三分之一,似乎是比后三分之一要多些^[9]。在我们实验室内最近进行的研究,进一步表明,局部施用辣根过氧化酶于中央中核,可以在猫的十字沟前回的内侧端产生较密集的标记细胞,表明:运动皮层这一部位的神经细胞,的确是把它们纤维送到中央中核去的(图 1)。被 HRP 标记的细胞,虽然为数不多,却和其他锥体束细胞一样,完全分布在运动皮层的第五层。这些细胞可以鉴定为终止于中央中核的皮层丘脑纤维的起源。辣根过氧化酶的摄取,一般是在神经纤维末梢进行的,然后逆向运送到细胞体,这已是一个熟知的事实。但是在轴突的损伤部分也可能吸收辣根过氧化酶。有鉴于在目前的实验情况下,辣根过氧化酶的注射部位是在中央中核,它距离内囊中下行到脊髓的锥体束纤维相当远,可以肯定,我们在皮层观察到的标记的神经细胞,的确是属于皮层丘脑神经原,而不是锥体束神经原。

把辣根过氧化酶非常局限地注入束旁核也可以看到有反应的细胞集中分布在大脑皮层的乙状回,跟注射到中央中核的结果一样。唯一不同之处是,通往束旁核的神经原,分布在前回和十字沟后回的,比分布在十字沟前回的要多,但这种分布部位上的差别是很小的,也许没有什么重大意义。

我们从前曾经证明过:束旁核内有大量的细胞把纤维送往尾核和壳核,但没有一个细胞同大脑皮层有直接连结。因为把辣根过氧化酶注射于皮层乙状回后,在束旁核内连一个标记的细胞都找不到。即使把辣根施用于皮层表面的广大范围内,结果也是一样。

根据现有的解剖学资料,大脑皮层与丘脑髓板内核团的神经原连结关系,可以用图 2 的图解来表示。这个图的一个要点是:中央中核与大脑皮层的连结是相互的,有来有往的;而束旁核与大脑皮层的连结,则是单向的、非相互的。大脑皮层缺乏从束旁核直接送来的纤维,大概

会有重要的功能意义。考虑到束旁核是一个主要的痛觉接受中枢, 大脑皮层同它没有直接的丘脑皮层纤维连结, 将意味着痛觉冲动不能直接从束旁核传送过来。但是, 这个丘脑核团却能接受从大脑皮层发来的下行冲动。这样, 它就会受到大脑皮层调制的影响。

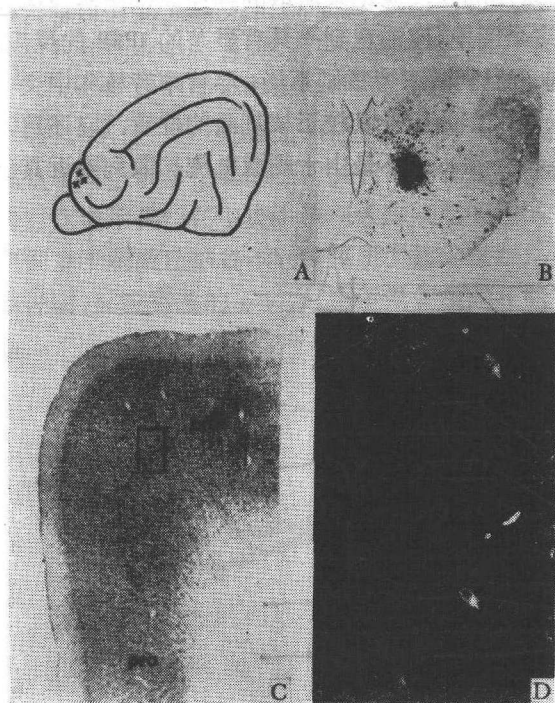


图 1 在局部施用辣根过氧化物酶于中央中核后标记细胞在猫脑沟前回上的分布

A. 猫脑图解表示标记细胞出现的位置。B. 丘脑横切片的摄影, 示 HRP 在中央中核内的部位。C. 大脑皮层横切面的显微摄影照片, 这里三个小黑点即标记的细胞, 切片所取自的部位, 即图 A 有 X 标记之外, cru——指十字回; pro——指前回, D 三个 HRP 标记细胞的高倍放大显微摄影。

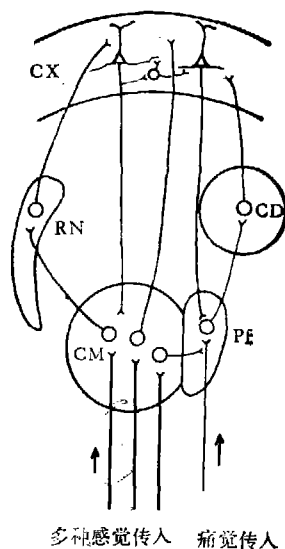


图 2 丘脑髓板内核群与前脑结构之间神经原连结的简略图解

CD: 尾核与壳核; CM: 中央中核;
CX: 大脑皮层; PE: 束旁核;
RN: 丘脑网状核。

四、皮层丘脑神经原的生理学鉴定

一般的检查, 不大容易从大脑皮层的任何地方找到对中央中核的单个刺激会有什么明显的反应, 除非所用刺激的强度是十分强大的。从大脑皮层获得反应的困难可以归咎于丘脑皮层投射纤维在皮层上的分布比较稀少的缘故。但是, 如果刺激强度加大到 1 毫安或者更强一些, 对于中央中核的单个刺激可以立即在沟前回皮层距中线约 2 毫米的一点上引起反应。这一点正是注射 HRP 于中央中核后标记细胞集中出现的地方。在这个区域内皮层神经元的细胞内记录显示皮层反应往往是由一个显著的抑制性突触后电位 (IPSP) 所组成。在 IPSP 的发展过程中自发放电将受到完全抑制。CM 刺激对于皮层活动的这种抑制性影响, Lux 和 Klee 也曾报道过^[10]。

对于 CM 刺激有反应的神经原大多位于沟前回皮层表面下大约 2—3 毫米的深度, 膜电位为 45—60 毫伏, 依我们实验中所特定的刺激参数 (波宽为 0.3 毫秒, 强度, 1 毫安, 频率为每秒

0.5—12 次), 神经原的 IPSP 的最大值可达 6—7 毫伏, 时程长达 0.6—0.7 秒。

具有这样特殊型式的皮层反应, 只能由刺激中央中核而产生; 刺激中央中核周围的其它丘脑核群引起的皮层反应具有与此完全不同的型式, 如图 3 所示。在这个图里的图解是根据在很多实验里反应记录以及电极尖端定位的资料绘制的。反应记录所取的神经原都座落在沟前回的同一区域内, 但不一定是同一神经原。在这个图里, 应注意到: 具有显著的 IPSP 的反应, 只能在刺激中央中核和丘脑网状核时才能得到, 但刺激束旁核则不能, 尽管束旁核和中央中核位置十分接近。因此, 反应型式的不同, 可以用来作为指导以校正核刺激的位置。它还可以用来确证刺激中央中核引起的皮层反应确有其特异性, 而不是由于刺激电流扩散到附近其他结构所引起的。

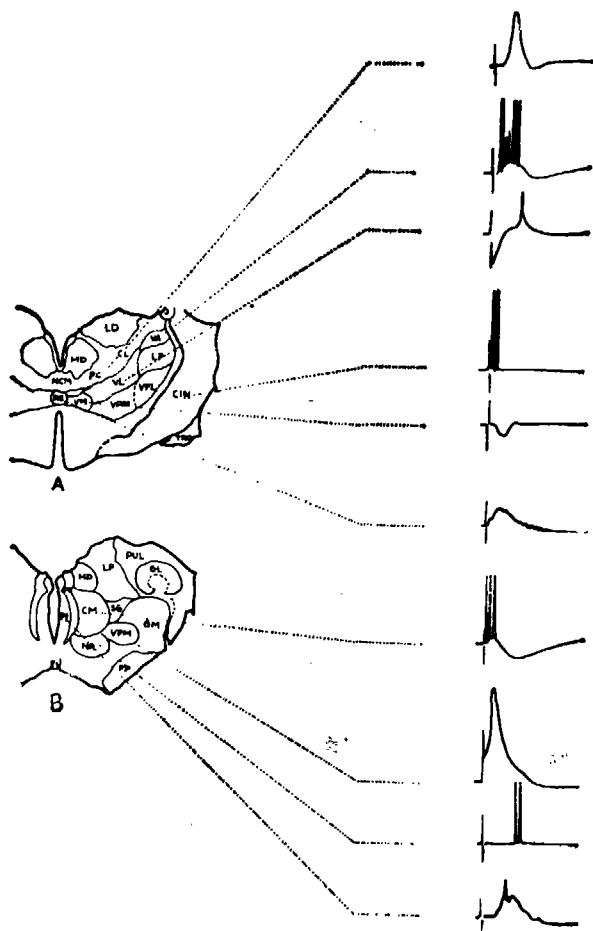


图 3 从沟前回记录到的皮层细胞对 CM 刺激的各种反应形式

A 和 B 是在丘脑上下两个水平上脑干的横切片简图。

详审刺激丘脑不同核群所引起的皮层反应的各种型式, 不禁注意到刺激中央中核和刺激丘脑网状核所产生的皮层反应, 有非常相似的地方。如图 4 所示, 叠置的 A 和 B 两条曲线, 是从猫沟前回上同一皮层神经原记录到的, 对中央中核和丘脑网状核分别刺激时的电反应。两个记录之间的唯一差别是潜伏期的不同。前者潜伏期较长, 而后者较短。潜伏期差别的最合

理解是：从 CM 到大脑皮层的上行通路较长，而且含有更多的突触传递。由此，我们可以假定自 CM 通往大脑皮层的上行信息，也许是通过丘脑网状核内的突触延宕而后才到达皮层的。但是这个假定似乎同下列这样一个事实有很不相符之处，即：中央中核里的神经原的确有纤维直接投射到大脑皮层^[11,12]，大概是中央中核，既有直接投射到大脑皮层的纤维，也有通过丘脑网状核的突触传递，然后到达大脑皮层的。

人们往往把中央中核和丘脑内的其他核团，例如，腹内核，腹前核，中央外侧核、丘脑网状核等，总括在一起，统称之为丘脑非特异核，好像这些核群与大脑皮层有共同的功能关系似的。但是事实上刺激丘脑的任何其它结构都不能像刺激中央中核那样在大脑皮层引起特异皮层反应。这提示我们在中央中核与大脑皮层某些区域之间，存在着独特的神经原连结关系。虽然我们对于刺激丘脑各不同核团所引起的皮层反应的各种不同型式还没有满意的解释，但已足以说明，反应型式不同，是由于受刺激的丘脑结构与大脑皮层之间特殊连结关系所决定的。

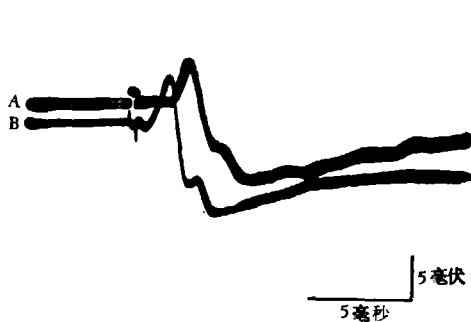


图 4 分别刺激中央中核(B)和丘脑网状核(A)引起的皮层反应的比较，注意其潜伏期的不同

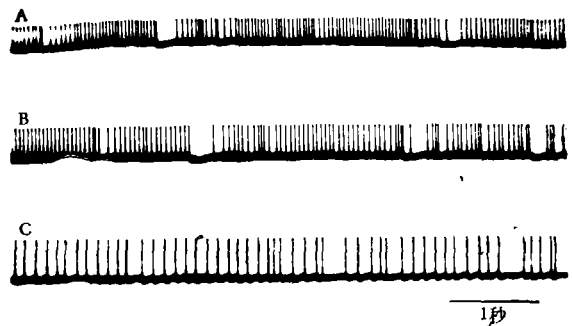


图 5 沟前回内皮层神经原自发放电(从不同实验取来的细胞内记录)

自发放电频率在 C (实验 1107) 较高，在 A 与 B (实验 1088 号) 较低。

五、皮层神经原的自发放电

如前所述，因为皮层丘脑神经原为数不多，而且是非常稀疏地分布在大脑皮层里，即使在沟前回也是这样，所以在实验过程中，即使是用微电极试插了很多神经细胞，要找到一个对 CM 刺激有反应的神经原，也并非十分经常的事。但当微电极一旦插入到一个真正的皮层丘脑神经原，它就会立刻表现出一个 40—50 毫伏的膜电位。而最引人注意的是：这些细胞总是具有作自发放电的特点，这种自发放电可以延续数小时之久而不停息，自发放电的频率，动物与动物间及细胞与细胞间各不相同，显然是随着进行观察时有关神经原的兴奋状态不同而有所不同的。例如，在我们的一个实验中(实验 1088 号)，自发放电频率为每秒 20 至 30 次，而在另一个实验里(实验 1107 号)则为每秒 10 次(图 5)。

我们认为在运动皮层中有关神经细胞的自发放电是细胞固有特性的表现，而不是由于微电极穿刺时细胞损伤的结果，因为在皮层同一区域内的其它神经原，虽然经受了同样的处理，而且在被穿刺时表现有良好的膜电位，可是并没有自发放电。我们的印象是：除非动物麻醉过深或生理状态不佳，几乎所有对 CM 刺激有反应的细胞都倾向于有自发放电。

我们曾经观察到：在自发放电的进程中不时出现随机的较小的 IPSP。这可能是由来自丘

脑的上行冲动所引起的。虽然自发节律性放电常常被随机的自发的 IPSP 所干扰,但和诱发的抑制性突触后电位可以很容易被区别开来。因为它和刺激伪迹有明确无误的密切的时间关系,不管逆行锋形电位是否出现,皮层神经原对 CM 刺激的反应,永远是有一个显著的 IPSP。在 IPSP 出现整个期间内,自发放电完全受到抑制。又在抑制性突触后电位最后终止之前,自发放电渐趋恢复,但放电频率较低(图 6)。

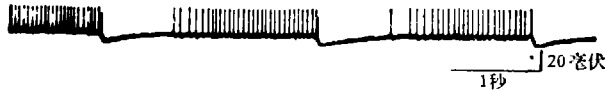


图 6 一个单刺激施于中央中核后皮层神经原自发放电的抑制和抑制性突触后电位(IPSP)的发展

大家都知道,大脑皮层细胞很多是在觉醒时,而另一些则在睡眠时产生自发放电,Evarts 及其合作者用不麻醉的猴子进行研究,证明小锥体束细胞节律性放电的增加和觉醒有关,而大锥体束细胞的自发放电则和睡眠有关^[13],关于对 CM 刺激有反应并能进行自发放电的细胞的大小究竟如何,我们一无所知。关于我们实验所用动物的意识状态如何,我们也没有什么可说的。

六、反应的频率依赖性

如图 7 所示,对 CM 刺激引起的皮层反应的类型是随着刺激频率的高低而大有变化的,当



图 7 丘脑神经原自发放电受抑制的时程随着 CM 刺激频率高低的变化而有所不同

A 沟前回皮层神经原的自发放电,上有自发的不规则的小型 IPSP 出现。B 和 C, 示在低频刺激 CM 时(刺激频率在 B 为每 2.4 秒 1 次,在 C 为每秒 2 次)自发节律性放电的被抑制以及 IPSP 的同时发展。在刺激频率为每秒 4.5 次时(D)无抑制效应。

使用单次电震击或刺激频率甚低时,反应常常是含有一个单独的,但十分显著的 IPSP,有时带着、又有时不带着逆行锋电位。为了产生一个十分发展的 IPSP,因而也是自发放电的最有效抑制,必须使用频率甚低的重复刺激。虽然皮层神经原能够跟得上频率为每秒两次的刺激,但 IPSP 的时程和幅度,却有一定程度的降低。每秒 2 次刺激所产生的 IPSP,时程约在 300—400 毫秒(平均为 376 毫秒),这相当于 0.5 次/秒刺激所产生的 IPSP 的时程的一半,每秒五次的刺激频率则完全无效,尽管刺激的其它参数和在低频刺激时是完全一样的。在这个图(图 7)里

可以看到,单刺激或频率为每秒 0.5 次的重复刺激能够在皮层神经原上产生一个简单的反应,其中只含有一个长时程的抑制性突触后电位。当刺激频率增加到每秒 2 次或更高时,抑制性突触后电位的前面往往有一个兴奋性突触后电位,上面还载有一串高频锋形电位(图 7c)。对于一系列电刺激中的第一个电震击,其反应往往只含有一个简单的 IPSP,冠以一个单个锋形电位。对于一系列刺激中后续的电刺激,锋形放电的数目则逐渐增加,直至达到五或六个之多,这和 Purpura 在丘脑神经原上所叙述的十分相似^[14]。随着锋形放电数目的逐渐增加,EPSP 的幅度则逐渐增高,而随之而来的 IPSP 幅度的变化并不甚明显,请参看图 8 的曲线。

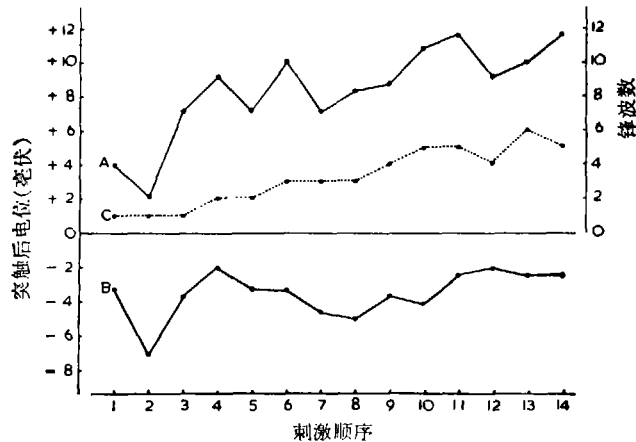


图 8 兴奋性与抑制性突触后电位与刺激顺序的关系

A. 兴奋性突触后电位(EPSP)的幅度; B. 抑制性突触后电位(IPSP)的幅度; C. EPSP 上锋电位的数目。

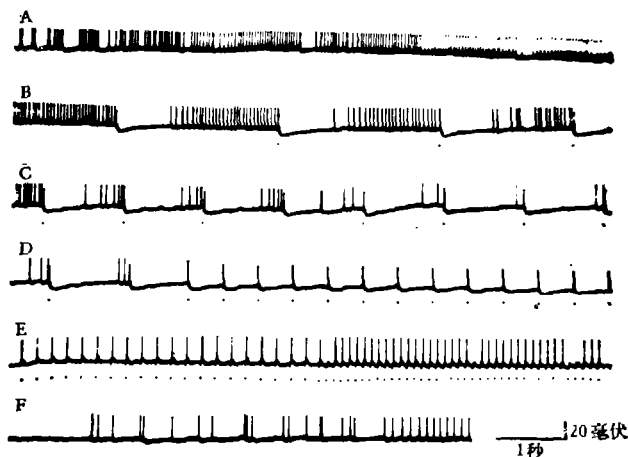


图 9 刺激中央中核对于皮层神经原抑制效应因刺激频率不同而有所变化的情况,图内的 A—F 是从连续摄影记录

A. 皮层锥体细胞的自发节律放电(对照)。B—E,刺激频率分别为 0.5/秒,0.9/秒,2.5/秒,6/秒,512/秒,F,停止刺激后的恢复。

应当指出,皮层神经原所能跟得上的最高的 CM 刺激频率,似乎是随着动物与动物的不同而有所不同的,例如图 9 所示的皮层细胞,显然是对于每秒 9 次的刺激还能跟得上(记录 E),

可是它的反应只含有一个单个的锋形电位(也许是一个逆行锋形电位),而在另一个神经原像这样的高频刺激,则全无效应(图 7D)。

皮层神经原上如此显著的 IPSP,只有在低频刺激中央中核时才会产生,而高频刺激则全然无效,这一事实是有重要意义的。丘脑皮层系统内 IPSP 发展对于频率的依赖性,使人想起针刺镇痛现象中存在的类似现象。过去曾经叙述过束旁核内细胞的痛放电,能够被直接电刺激中央中核所抑制,有效的刺激频率为每秒 4—8 次^[3]。在针刺镇痛的实践中,以低于每秒 2 次的电脉冲刺激针灸穴位,也被认为是比高频刺激更加有效。正如我们以前所提示过的那样,痛觉信号与镇痛信号整合的中枢过程主要是在丘脑内侧中部进行的,在那里包含有一个前脑神经线路的参与^[3]。现在研究的结果,给了这一论点一个强有力的支持。

七、讨 论

本实验证明,施用辣根过氧化酶于中央中核与束旁核后,标记出的细胞集中出现在大脑皮层运动区的第五层,而且 CM 刺激引起的电反应也是可以从大脑皮层深部记录出来。有鉴于这些事实,在目前实验中所研究的那些锥体神经原,其轴突必然是送至丘脑中央中核,而且终止在那里。这些皮层神经原被鉴定为有纤维输送给丘脑髓板内核团是有重要意义的,因为这些神经原的电变化可以很容易地同丘脑髓板内核团的功能活动建立关系。例如,这些有关的皮层神经原都倾向于产生节律性自发放电,而且还有较小的抑制性突触后电位不断出现,这些事实必然意味着丘脑髓板内核团会接受从皮层送来的下行冲动的不断作用。可以假定,运动皮层中某些锥体细胞能够向丘脑髓板内核群不断地供给下行冲动以施加一种紧张性的兴奋作用。而这种下行的兴奋性影响,将会立即被从中央中核输送来的上行纤维的活动所遏制。至于中央中核,它本身又是可以被各种来源的传入冲动所激活的。从现在研究以及其它研究的结果来看,显然是,中央中核内的神经原的功能主要是抑制性的,它们活动的结果几乎永远是使下一个神经原产生抑制性突触后电位,不管这个神经原是在什么地方都是这样。因此,刺激中央中核就可以产生皮层细胞的超极化,因而抑制这种细胞自发放电的进行。下行兴奋性影响的突然中止,必然导致丘脑髓板内核群的神经原兴奋水平的降低。

我们试图把这种抑制作用同束旁核神经原痛放电被中央中核刺激所抑制一事,联系起来。但可能束旁核神经原的兴奋性,在平时由不断的皮层下行冲动所维持,从而使这些神经原对于疼痛信息经常保持一种警觉状态。束旁核神经原痛放电的抑制,可以通过两个途径来实施,第一,中央中核的抑制作用可能部分地直接作用于束旁核;第二,通过中央中核对大脑皮层自发放电的抑制以消除皮层细胞自发放电对束旁核的兴奋性影响。

中央中核对于皮层神经原自发活动的抑制性影响,除调节高级中枢接受痛觉的效能以外,还可能更加重大的意义。我们可以回想一下 Hess 当年提出的关于睡眠的学说,在这个学说里他主张丘脑内侧前部的活动和睡眠有关,可称之为睡眠中枢^[7]。刺激这个中枢可以导致肌肉和腺体的一般松弛并丧失意识,简直是等于睡眠。这个学说的含意是:丘脑内侧部分的神经原活动对于脑功能有一种强大的抑制性影响,而且丘脑髓板内核群会经历一种周期性的昼夜的兴奋性变化,也就是说,它们在睡眠时比较活跃,而觉醒时则不那末活跃。这种假说,确实得到了一些实验观察的证实。这种观察表明,中央中核内神经原的自发放电可以在睡眠时通过埋藏微电极记录出来,但在觉醒时则完全停止了。

因为皮层丘脑神经原的纤维不仅分布在束旁核,而且也分布在中央中核及丘脑的其它核团内,它们的兴奋性影响将会遍及于痛觉以外的其它系统。至于这种前脑线路的机构如何运转以调节各系统的功能活动,尚不十分清楚。据推测,皮层丘脑神经原的作用可能是双重的。它一方面可以维持束旁核神经原经常处于较高的兴奋状态。而另一方面它还可以增强中央中核内抑制性神经原的活动,这种看来好像是相互矛盾的,而事实上却是相互协调的作用方式,可能构成一种自动调节机制,即通过前脑神经线路的反馈作用,以维持脑兴奋状态的平衡。在这个线路里,自皮层下行至中央中核,产生自发放电的神经原,主要是兴奋性的;而中央中核上行至皮层的神经原,则在功能上是抑制性的。这两种神经原,以中央中核为中心环节,交互衔接,通过一系列的兴奋抑制作用,使得丘脑的兴奋性能够维持一种经常的稳定状态。

参 考 文 献

- [1] Chang, H. -T. Integrative action of thalamus in the process of acupuncture for analgesia, *Scientia Sinica*, **16** (1973): 25—60.
- [2] Chang, H. -T., Neurophysiological basis of acupuncture analgesia, *ibid.*, **21** (1978), 830—846.
- [3] Lo, F. S., Yuan, C. S., Yang, S. L., Tuanmu, C. H. & Chang, H. -T., Inhibition of nociceptive discharges of parafascicular neurons by direct electrical stimulation of nucleus centrum medianum, *Scientia Sinica*, **21** (1978), 533—544.
- [4] Kruathamer, G., Feltz, P. & Albe-Fessard, D., Neurons of the medial diencephalon II. Excitation of central origin, *J. Neurophysiol.*, **30** (1967), 81—92.
- [5] Chang, H. -T., Neuronal connections of intralaminar nuclei with motor cortex. *IBRO News*, **10** (1982), Nos. 2 and 3: 7—8.
- [6] Chang, H. -T., Pain-related neuronal discharges and their modification by activity of centrum medianum, *Jap. J. EEG EMG. Supplement*, 1981, pp 133—136.
- [7] Hess, W. R., The diencephalic sleep center, In: Delafresnaye, J. F. (ed.) *Brain Mechanisms and Consciousness*, 1954, 117—138.
- [8] Cheng, T. H. & Mao, J. B., The neuronal connections of caudate nucleus and putamen with the medial nuclei of thalamus. An experimental study by means of axonal retrograde transport of horseradish peroxidase, *Acta Physiol. Sinica*, **30** (1978), 41—50.
- [9] Zheng, Z. H. & Mao, J. B., Afferent connections of the centromedian nucleus of cat's thalamus, *The Physiologist*, **24** (1981), 39.
- [10] Lux, H. D. & Klec, M. R., Intracelluläre Untersuchungen Über den Einfluss hemmender-Potentiale im motorischen cortex. I. Die Wirkung elektrischer Reizung unspezifischer Thalamuskern. *Arch. Psychiat. Zeitschr. Neurol.*, **203** (1962), 648—666.
- [11] Jasper, H. H. & Ajmone-Marsan, C., Stereotaxic atlas of diencephalon of cat. (Ed. Sheer, D. E.), *Electrical Stimulation of the Brain*, Univ. Texas Press, 1961, 203—231.
- [12] Jones, E. G. & Leavitt, R. Y., Retrograde axonal transport and demonstration of nonspecific projections to the cerebral cortex and striatum from thalamic intralaminar nuclei in the rat, cat, and monkey, *J. comp. Neurol.*, **154** (1975), 349—378.
- [13] Evarts, E. V., Relation of cell size to effects of sleep in pyramidal tract neurons. *Progress in Brain Research*, **18** (1965), 81—89.
- [14] Purpura, D. & Shofer, R., Intracellular recordings from thalamic neurons during reticulocortical activation, *J. Neurophysiol.*, **26** (1963), 494—505.