《心理科学进展》审稿意见与作者回应

题目：丘脑-皮质环路调控精神分裂症感觉门控障碍的机制
作者：曹玉姗，陈伟海

第一轮

审稿人 1 意见：

本文综述了精神分裂症感觉门控异常与丘脑-皮质环路、丘脑网状核、前馈/反馈抑制、丘脑神经元放电模式、gamma 振荡以及 NMDA/GABA 递质系统之间的关系，尝试将丘脑网状核、背内侧丘脑-前额叶皮质环路、E/I 平衡和神经振荡整合到感觉门控障碍的机制框架中。选题有一定意义，建议修改后再审。主要问题如下：

意见 1：文章目前主要围绕 PPI、前向抑制以及动物环路机制展开。但“感觉门控”在精神分裂症研究中还包括 P50 paired-click gating、N100/P200 gating、MMN 及其他早期感觉处理指标。文章对这些经典临床和电生理范式涉及较少，容易给人感觉是以 PPI 和丘脑-皮质机制替代了整个感觉门控领域。建议作者在引言或单独小节中补充不同感觉门控范式的简要比较，包括 PPI、P50、N100/P200、MMN 和 forward suppression，并说明本文为何重点聚焦丘脑-皮质环路。这样可以使综述边界更加清晰，也能避免文献覆盖不足的问题。

回应：感谢您的宝贵建议。根据您的意见，我们将原来的“2 前脉冲抑制的神经环路”更改为“2 感觉门控的经典研究范式”。鉴于感觉门控通常表现为多阶段过程，听觉刺激的重复不仅会引发 P50 门控，还会引发 N100 和 P200 门控。其中 P50，N100 与 P200 同属于感觉门控不同时间窗口出现的 ERP 成分，故整合在同一段落中，并进行了相应功能上的辨别。最后在“2 感觉门控的经典研究范式”章节末尾增加了关于 P50 门控、MMN 和前脉冲抑制的比较表格（具体修改内容详见“2 感觉门控的经典研究范式”紫色字体部分，**第 13 页**）。此外，我们对不同范式下的神经机制进行了补充，进一步说明本文为什么聚焦于丘脑皮质环路。

新增参考文献

Bak, N., Rostrup, E., Larsson, H. B. W., Glenthøj, B. Y., & Oranje, B. (2013). Concurrent functional magnetic resonance imaging and electroencephalography assessment of sensory gating in schizophrenia. *Human Brain Mapping*, *35*(8), 3578–3587.

Chien, Y.-L., Hsieh, M. H., & Gau, S. S.-F. (2019). P50-N100-P200 sensory gating deficits in adolescents and young adults with autism spectrum disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *95*, 109683.

de la Salle, S., Bowers, H., Birmingham, M., Phillips, J. L., Blier, P., & Knott, V. (2024). Auditory P50 sensory gating alterations in major depressive disorder and their relationship to clinical symptoms. *Psychiatry Research. Neuroimaging*, *341*, 111813.

Koshiyama, D., Kirihara, K., Tada, M., Nagai, T., Fujioka, M., Usui, K., … Kasai, K. (2020). Reduced auditory mismatch negativity reflects impaired deviancedetection in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *46*(4), 937–946.

Lee, M., Sehatpour, P., Hoptman, M. J., Lakatos, P., Dias, E. C., Kantrowitz, J. T., … Javitt, D. C. (2017). Neural mechanisms of mismatch negativity (MMN) dysfunction in schizophrenia. *Molecular Psychiatry*, *22*(11), 1585–1593.

Lijffijt, M., Moeller, F. G., Boutros, N. N., Steinberg, J. L., Meier, S. L., Lane, S. D., & Swann, A. C. (2009). Diminished P50, N100 and P200 auditory sensory gating in bipolar I disorder. *Psychiatry Research*, *167*(3), 191–201.

Näätänen, R. (1995). The mismatch negativity: A powerful tool for cognitive neuroscience. *Ear and Hearing*, *16*(1), 6–18.

Shen, C.-L., Chou, T.-L., Lai, W.-S., Hsieh, M. H., Liu, C.-C., Liu, C.-M., & Hwu, H.-G. (2020). P50, N100, and P200 auditory sensory gating deficits in schizophrenia patients. *Frontiers in Psychiatry*, *11*, 868.

Swerdlow, N. R., Karban, B., Ploum, Y., Sharp, R., Geyer, M. A., & Eastvold, A. (2001). Tactile prepuff inhibition of startle in children with Tourette's syndrome: in search of an "fMRI-friendly" startle paradigm. *Biological Psychiatry*, *50*(8), 578–585

意见 2：文章引用了不少近年文献，包括 2024 和 2025 年的丘脑-皮质反馈、MD-PFC 环路、gamma 振荡和递质机制相关研究。但目前引用方式仍偏机制线索式堆叠，缺少对关键 meta 分析、系统综述和领域共识的整合。特别是精神分裂症 PPI 缺陷、P50 感觉门控缺陷、gamma 异常和 ERP 生物标志物方面，建议进一步补充完善并明确哪些结论较为稳定，哪些仍存在争议。

回应：感谢您指出的关键问题。根据您的建议，我们在“6 总结与展望”部分重新梳理原有逻辑并更改相关表述，对目前可能存在的争议进行整理并提出本综述可能存在的几点局限性（详细修改内容见“6 总结与展望”紫色字体部分，第 28 页）。

第一，丘脑中继神经元与丘脑网状核的连接模式存在争议。

第二，丘脑的两种放电模式在清醒状态下调节感觉门控的机制尚不清晰。

第三，神经振荡异常与感觉门控异常之间因果关系尚待验证。

第四，感觉门控作为精神分裂症的内表型，其调控机制仍需进行跨物种验证。

意见 3：文章试图提出一个以丘脑网状核和丘脑-皮质环路为核心的感觉门控模型。但是，目前这些观点分散在不同章节中，缺少一个明确的中心模型。建议作者在总结部分明确提出一个整合性框架。若能将这一模型作为图示或总结段落明确提出，文章的理论价值会明显增强。

回应：感谢您的关键性意见。在 6 总结与展望部分，我们增加了本文观点的整合性框架。补充内容如下：

本文试图构建了丘脑－皮质环路调节感觉门控的理论模型（图 1），听觉皮质谷氨酸能

神经元兴奋丘脑网状核 GABA 能神经元，这些 GABA 能神经元的一方面抑制一阶丘脑（内侧膝状体），阻断后继的声音干扰，保护已进入听觉皮质的声音加工过程，另一方面抑制高阶丘脑兴奋性神经元，使其超极化并解除 T 通道失活，从而产生反弹性爆发放电；丘脑兴奋性神经元前馈激活前额叶皮质第 L2/3 的 GABA 能神经元（PV^+），促进内侧前额叶的同步振荡(Anastasiades et al., 2021)。本文系统整合丘脑-皮质环路调节感觉门控的神经机制，有利于进一步深化理解精神分裂症认知障碍的神经生物基础。然而，目前这一假设理论模型仍面临许多挑战。

意见 4：文章中大量机制证据来自动物实验、药理模型、光遗传/化学遗传研究，而精神分裂症患者证据主要来自影像、电生理或尸检研究。当前写法有时将这些不同层级证据直接串联，容易产生过强的因果推断。建议作者在关键段落中明确区分“动物因果证据”、“人类相关证据”、“药理模型证据”和“理论推测”，并适当降低部分结论性表述的强度。

回应：感谢您的指正。我们增加了“推测”“可能”等限定性表述，并在实证证据中表明相关证据类型进行区分（修改稿中该部分用绿色字体标注）

意见 5：建议作者增加至少一个表格，总结主要证据来源。表格可包括：研究对象/模型、感觉门控范式、涉及脑区或环路、主要神经机制、关键发现、证据类型。这样的表格对综述类文章非常重要，可以显著提升文章的可读性和文献整合水平。

回应：感谢您的宝贵意见。根据该意见，我们在修改稿中新增了**表 2 丘脑-皮质环路条件感觉门控的核心证据总结**，第 6 节之前。

意见 6：摘要第一句就是精神分裂症患者感觉门控障碍，后文也反复围绕精神分裂症展开。但精神分裂症没有体现在题目中。如果标题不出现精神分裂症，读者会以为这是一篇一般神经机制综述；但实际文章是以精神分裂症相关感觉门控障碍为主要背景。建议作者重新考虑标题。

回应：感谢您的宝贵意见。我们认同原题目未明确疾病背景，确实易造成“基础机制泛论”的误解，不利于精准定位读者群体与凸显临床转化价值。针对此意见，我们已将标题修改为《丘脑皮质环路调控精神分裂症感觉门控障碍的机制》。

意见 7：部分地方表述偏口语化或解释性过强。参考文献格式也需统一，部分中文标点、英

文缩写和空格存在不一致。

回应：感谢您的细致审阅和宝贵意见。删除类似“丘脑-皮质环路是连接丘脑与大脑皮层的双向投射通路，一方面以自下而上的方式中继感觉信息至皮质，另一方面皮质通过丘脑网状核实现对丘脑活动的自上而下调节。该环路通过动态调控信息增益、切换神经元放电模式以及产生同步化振荡，构成了感觉门控、注意力分配和高级认知功能的解剖与生理基础。”、“即丘脑的爆发活动并非仅限于非清醒状态，而是动态调节清醒大脑感觉信息传递的机制之一”等冗余表述。并对参考文献格式也再次进行了检查。

……

审稿人 2 意见：

这篇综述的风格很偏生理，在心理方面的内容不多。整体来说文字通顺，相关生理结构与功能的介绍很详尽。但这也存在一些问题：

意见 1：文章结构过于平行，重点不够突出。这样的写作方式有助于具备生理学背景的读者理解，但对心理学背景的读者不太友好，可能会造成理解的困难。作为综述文章，需要考虑面对的读者群体。

回应：感谢您的宝贵意见。根据您的建议，我们重新梳理了文章结构。其中“4 丘脑-皮质环路调控感觉门控的神经环路机制”章节的行文逻辑进行了重新梳理，原本的“5.1 丘脑的两种放电模式”分散整合到修改稿中“4.2 丘脑网状核→丘脑的抑制环路”和“4.3 皮质-丘脑的抑制环路”中作为其调节感觉门控环路机制的证据支撑。在“4.3 皮质-丘脑的抑制环路”章节中增加注意自上而下地调节感觉门控的相关证据以及可能的争议。此外，原来的“5 丘脑-皮质环路调控感觉门控的电生理机制和 6 丘脑-皮质环路调控感觉门控的神经递质机制”整合为“5 精神分裂症感觉门控障碍的丘脑-皮质环路异常”，从神经振荡异常和兴奋/抑制失衡进一步补充丘脑-皮质环路调控感觉门控的电生理和神经递质机制。

新增参考文献：

Ding, Y., Xu, N., Gao, Y., Wu, Z., & Li, L. (2019). The role of the deeper layers of the superior colliculus in attentional modulations of prepulse inhibition. *Behavioural Brain Research*, *364*, 106–113.

Golubic, S. J., Jurasic, M. J., Susac, A., Huonker, R., Gotz, T., & Haueisen, J. (2019). Attention modulates topology and dynamics of auditory sensory gating. *Human Brain Mapping*, *40*(10), 2981–2994.

Kohl, S., Heekeren, K., Klosterkötter, J., & Kuhn, J. (2013). Prepulse inhibition in psychiatric disorders-apart from schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, *47*(4), 445–452.

Lei, M., Ding, Y., & Meng, Q. (2021). Neural correlates of attentional modulation of prepulse inhibition. *Frontiers in Human Neuroscience*, *15*, 649566.

Lemvigh, C. K., Jepsen, J. R. M., Fagerlund, B., Pagsberg, A. K., Glenthøj, B. Y., Rydkjær, J., & Oranje, B. (2020). Auditory sensory gating in young adolescents with early-onset psychosis: a comparison with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, *45*(4), 649–655.

Poje, A. B., & Filion, D. L. (2021). Effects of prepulse format and lead interval on the assessment of automatic and attention-modulated prepulse inhibition. *Cognitive Processing*, *22*(3), 559–567.

Vlcek, P., & Bob, P. (2022). Schizophrenia, bipolar disorder and pre-attentional inhibitory deficits. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *18*, 821–827.

意见 2：文中标蓝色的部分应该是与主要结论相关的，但有几处感觉推断的成分比较大，证据支持不够充分。例如，提出“由此推测，前脉冲刺激可能通过诱导特定频段的神经同步，创建了暂时抑制的时间窗口，阻断了强脉冲刺激下的有效 gamma 通信，进而阻止大脑皮质在 75~300 ms 窗口内对新刺激做出反应。”这个推断就涉及了具体长度的时间窗口，与结论直接相关，但是否有相关文献支持这个推测？本文提出了 gamma 频段在机制上的重要性，所以这里是需要给定充足证据的。又如，“皮质反馈在非注意状态下可能增强了丘脑的爆发潜能。当随后而来的较强信号出现时，它可能触发这种爆发，作为一个‘唤醒信号’，使得皮质处于警觉状态。”这里面“爆发潜能”如何定义，这种爆发又是否能持续到特定时间点，使其能够被后续信号触发？

回应：感谢您的指正。根据您的意见，我们进行了相应修改。

第一，该处的推断源于丘脑皮质输入可能诱导 alpha 波段同步，而 Communication Through Coherence (CTC)理论指出，gamma 频段相位同步是皮质信息传递的振荡基础；抑制性同步可破坏刺激诱发的 gamma 相位对齐，阻断跨区通信。但由于该处推测尚无完整的因果链条，因而在原文中删除了本条结论。对原文其他结论，我们也进行了相应检查，降低了结论性表述强度。

第二，此处试图阐明非注意状态下皮质反馈经由丘脑网状核的作用间接抑制丘脑，从而使其更容易产生爆发放电。爆发潜能该词存在表述上的不合理，其翻译来自 burst propensity 一词，为了避免产生误解，我们对此处进行了修正。丘脑的爆发性放电模式需要先有一段长时间的超极化期（约 100ms），选择性靶向高阶丘脑的抑制性 GABA 能输入可能是增加丘脑爆发倾向性（burst propensity）的来源之一(Ramcharan et al., 2005; Vukadinovic, 2015)。因此，皮质反馈在非注意状态下可能使丘脑中继神经元处于易于**触发爆发式放电的预备状态**。当随后出现较强的感觉输入时，可能更容易诱发爆发式放电，作为“唤醒信号”促使皮质转入警觉状态。但是由于爆发放电具体是否能够放大皮质反应尚无定论（wake-up call 假说内容没有形成统一共识），在“6 总结与展望”部分进行了相应的局限性补充。

新增文献：

Ramcharan, E. J., Gnadt, J. W., & Sherman, S. M. (2005). Higher-order thalamic relays burst more than first-order relays. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *102*(34), 12236–12241.

Vukadinovic, Z. (2015). Elevated striatal dopamine attenuates nigrothalamic inputs and impairs transthalamic cortico-cortical communication in schizophrenia: A hypothesis. *Medical Hypotheses*, *84*(1), 47–52.

第二轮

审稿人 1 意见：

作者对上一轮审稿意见作出了较为充分的回应。修订稿在题目定位、感觉门控经典范式的补充、丘脑-皮质环路整合模型的提出，以及不同证据来源的整理方面均有明显改进。整体来看，文章的综述和中心观点比原稿更加清晰，主要问题已基本解决。

不过，定稿前仍建议作者做一些小的完善。摘要和图 1 图注中部分机制性表述仍略显确定，建议适当加入“可能”“提示”“理论模型认为”等限定性措辞，以避免将动物实验、临床相关证据和理论推测表述为已经完全确立的因果链条。文中仍有少量文字和格式问题，例如个别重复用词、错别字和表格符号残留，建议作者在定稿前进一步通读和校对。

总体而言，修订稿已基本达到发表要求。

回应：非常感谢审稿专家对修改稿的认真审阅和肯定。根据您的宝贵意见，我们对摘要、图 1 图注中的表述以及总结部分再次进行修改，增加了“可能”“提示”“理论模型认为”等限定性措辞，以降低理论推测的确定性，详细修改内容见修改稿中橙色字体部分。此外，我们对全文进行了检查，部分中英文符号不一致已进行了修正。

审稿人 2 意见：

作者对稿件进行了比较多的修改，在不同部分之间的连接和结论推断方面都做了比较大的改进，应该说总体上有显著提升。

意见 1：我对修改稿的主要意见和上一次类似，就是针对心理学的读者群体做有针对性的内容调整。修改稿在第一稿的基础上增加了一些内容，但原稿件的一部分主要内容没有太大变化，仍有很多大段的生理学方面的细节（主要在第 4 部分）。对缺乏相关背景的读者来说，很容易在阅读过程中迷失。我的建议是对这些部分进行一些语言上的重组和删减，在不丢失关键科学细节的前提下提高易读性，尤其是针对心理学背景读者群体的易读性。

回应：感谢您的宝贵意见，我们同意审稿人关于增强心理学背景读者群体的易读性的建议。原文中大量生理方面细节可能导致读者抓不住重点。因此，对于第四部分主要内容进行了语言上的重组和删减，按照环路机制+证据支撑+总结核心假设的链条展开，删除一些涉及具体实验操作的内容并保留关键性结论，帮助读者明确理解文章核心理论假设模型（详细修改内容请见修改稿 4 丘脑-皮质环路调节感觉门控的神经机制橙色字体）。但是由于本文涉及生

理心理学领域，不可避免地涉及解剖学以及电生理术语，作者在第四、五节部分进行了部分修改以便于心理学专业的读者阅读。

4.1 节中删除部分解剖学细节“内容不同于感觉皮质，前额叶皮质缺乏典型颗粒层（L4），小鼠逆行示踪和离体电生理记录结果表明背内侧丘脑对前扣带回皮质（前额叶皮质的一个子区域）的第 L1、L3 和 L5 层发出投射，其中对第 L3 层神经元的支配最为密集(Anastasiades et al., 2021; Collins et al., 2018)。”；Bruno & Simons (2002) 的大鼠胡须实验详细描述精简为一句结论性表述，胡须的触觉刺激激活桶状皮质的感觉神经元和主要的传出神经元（如锥体细胞），同时也激活抑制性中间神经元，但是抑制性神经元被激活的强度和效率显著高于兴奋性神经元（如锥体细胞）(Bruno & Simons, 2002)。用来支撑“输入强度不对称导致前馈抑制”这一关键机制，而非实验操作本身。

4.2 节中增加了关于丘脑放电模式与丘脑网状核过滤作用之间的直接联系，并对其进行了内容的简化。增加过渡句帮助读者理解如“感觉门控的核心功能在于过滤重复或无关刺激，在神经生理层面，这可能与丘脑的双重放电模式相关联。”重点突出丘脑网状核抑制功能对于过滤第二个刺激的作用。此外，为了减少读者的阅读负担。删除了关于纺锤体振荡等冗余表述，如“脑网状核-丘脑的网络振荡可以离体自发产生，但是它们在大脑皮质的传播和同步需要丘脑-皮质信息通路(Steriade, 2003)，因而纺锤波振荡主要取决于丘脑网状核和丘脑之间存在相互的突触连接以及爆发后反弹机制。丘脑网状核神经元会同时抑制多个丘脑中继神经元，并接受来自多个丘脑中继神经元的突触输入，这种高度连接的突触收敛和发散使得局部兴奋-抑制环路进一步引发广泛的丘脑同步振荡(Huguenard & McCormick, 2007)。”

4.3 节中**强化注意通过皮质-丘脑反馈环路调节感觉门控的观点**，不同注意状态下，皮质-丘脑反馈可以经由直接兴奋或间接抑制丘脑两条通路调节感觉门控。关于 Zimmerman & Grace (2018) 的复杂药理学实验进行了大幅精简，仅保留“皮质通过直接兴奋和经丘脑网状核间接抑制两条通路调节丘脑放电模式”这一核心结论。

意见 2：此外，建议把震惊反射幅度抑制率的计算方法改为[1－（前脉冲刺激条件下震惊反射幅度/**没有前脉冲刺激条件下**震惊反射幅度）]×100%

回应：感谢您的意见，修改稿中已将震惊反射幅度的计算方法更改为[1－（前脉冲刺激条件下震惊反射幅度/没有前脉冲刺激条件下震惊反射幅度）]×100%，修改内容请见修改稿中橙色字体部分。

意见 3：“P50 是一种通过配对点击范式来评估感觉感觉门控功能的常用指标之一”这句话有两个感觉。

回应：感谢您的指正。原文中已改正 “P50 是一种通过配对点击范式来评估感觉门控功能的常用指标之一”，修改内容请见修改稿中橙色字体部分。

第三轮

审稿人 2 意见：

作者对文章进行了进一步的修改，增强了可读性，我没有其他问题了。

编委 1 复审意见：

稿件还存在几个小问题：

意见 1：部分正文文献索引存在问题，如 P. Q. Chen et al., 2025, S. Wang et al., 2023 等，作者姓氏引用不合理。

回应：感谢您的指正。我们对正文文献引用进行了相应检查并修改，对于同姓作者且年份相同的文献，我们在正文引用时同时给出第二作者的姓氏以方便区分。具体见正文红色字体部分。

意见 2：一阶和高阶丘脑的使用在文中有不合理性的情况，我的理解是将丘脑分为低阶和高阶丘脑是对丘脑亚核团的划分，内侧膝状体应该不在其中（腹侧和背侧只是对应丘脑特定亚核团），图一和部分文字的表述不太准确。

回应：感谢您指出的问题。原文中笼统地将内侧膝状体等同于一阶丘脑，而神经解剖学上背侧丘脑、后丘脑、上丘脑、下丘脑和底丘脑共同组成间脑，狭义上的丘脑通常指背侧丘脑，而内侧膝状体和外侧膝状体共同组成后丘脑。为了避免引起读者误解，在修改稿中，我们仅仅把内侧膝状体作为后丘脑的一个核团，并明确其属于听觉传导通路的中继站，不再将其称为“一阶丘脑”。详细修改请见引言第二段红色字体部分，摘要以及图示中也将相关表述进行了更正。

内侧膝状体（medial geniculate nucleus, MGB）包含多个功能不同的亚区，是后丘脑的一个核团，同时也是听觉传导通路的重要中继站。内侧膝状体腹侧部（MGBv）接收来自下丘的驱动性输入并投射至初级听觉皮质，具有一阶丘脑中继核的功能特征；内侧膝状体背侧部（MGBd）主要接收来自听觉皮质的驱动性输入并在皮质区域之间传递信息，具有高阶丘

脑中继核的功能特征(Antunes & Malmierca, 2021; Llano & Sherman, 2008)。

新增文献：

Llano, D. A., & Sherman, S. M. (2008). Evidence for nonreciprocal organization of the mouse auditory thalamocortical-corticothalamic projection systems. *Journal of Comparative Neurology*, *507*(2), 1209–1227.

意见 3：“T 通道失活”文中自始至终都没有解释是什么意思，与丘脑爆发性放电的形成是什么关系？需要详细解释一下。

回应：感谢您的宝贵意见。我们在最新的修改稿中详细解释 T 型钙离子通道的特性，并对丘脑神经元的两种放电模式进行了更详细的阐释。丘脑的爆发放电首先需要 T 型钙离子通道解除失活（即去失活状态），即经历一段时间的超极化，随后的兴奋性输入使得膜电位去极化进而产生低阈值钙峰，该钙峰进一步触发一连串高频钠离子动作电位，即爆发放电。（详细修改请见 4.2 丘脑网状核→丘脑的抑制环路章节红色字体部分，摘要以及图示相关表述中也将 T 通道修改为全称 T 型钙离子通道）

丘脑神经元表达密集的低电压激活的 T 型钙离子通道，这种 T 型钙离子通道在-60mV 左右的膜电位时被激活。当细胞膜电位处于相对去极化状态（如-55mV）时，T 型钙离子通道处于失活状态，此时通道关闭且无法被激活；当细胞膜电位处于超极化状态时，T 型钙离子通道处于待激活状态，即去失活（deinactivation）状态(Jahnsen & Llinás, 1984)。去失活过程具有电压和时间依赖性——膜电位越负，超极化持续时间越长，则从失活状态恢复的通道比例越高。例如，Cain 等 (2017)指出，丘脑网状核神经元表达 CaV3.2 和 CaV3.3 亚型的稳态失活曲线半数失活电压（V_{50}）分别约为-39 mV 和-71 mV，这表明在典型的超极化水平（如-70 至-80 mV）下，相当比例的 T 型通道能够发生去失活。T 型钙离子通道的门控特性也决定了丘脑神经元的两种放电模式。当丘脑神经元处于静息状态或轻度去极化状态时，丘脑神经元以单个动作电位连续发放的方式对刺激进行响应，即强直放电（tonic firing）；然而，当丘脑中继神经元受到来自丘脑网状核的 GABA 能抑制性输入而发生超极化时，T 型钙离子通道去失活。此时，若抑制解除或紧随其后出现兴奋性输入，膜电位开始去极化。大量 T 型钙离子通道会瞬间同时开放，导致钙离子大量内流，产生低阈值钙峰（Low-Threshold Spike, LTS）(Lüthi, 2014)。该钙峰进一步触发一连串高频钠离子动作电位，即爆发放电（burst firing）。

新增文献：

Cain, S. M., Garcia, E., Waheed, Z., Jones, K. L., Bushell, T. J., & Snutch, T. P. (2017). $GABA_B$ receptors suppress burst-firing in reticular thalamic neurons. *Channels*, *11*(6), 574–586.

Jahnsen, H., & Llinás, R. (1984). Ionic basis for the electro-responsiveness and oscillatory properties of guinea-pig thalamic neurones in vitro. *The Journal of Physiology*, *349*(1), 227–247.

编委 2 复审意见：

该综述内容新颖、行文流畅，建议录用。

编委 1 第二轮复审意见：同意录用

主编意见：同意发表