

# 针刺对内脏躯体反射的下行抑制的中枢定位

杜焕基 赵燕芳

(上海生理研究所针麻组)

## 摘 要

内脏牵拉反应是针刺麻醉有待克服的主要问题之一。在猫的身体上,以内脏躯体反射作指标,观察到针刺对内脏牵拉反应有缓解作用。这种针刺效应主要是通过脊髓以上结构的下行性抑制实现的。我们采取分别切割或毁损脑的不同部位的方法,分析了参预针刺的下行性抑制的有关中枢结构。发现:在去大脑动物,针刺效应仍能实现,但是其后效应基本消失;在延脑低位横断脑干的动物,针刺效应几乎全部消失,与脊髓动物相仿;单独毁损延脑中央内侧部分,可使针刺效应明显减小,同时完全取消其效应,而毁损中脑或脑桥的中央内侧部分对针刺效应均无显著影响。实验结果表明,延脑的中央内侧部分,包括其中缝核群,同针刺对内脏牵拉反射的抑制效应的关系更为密切。据此我们推测,上述结构可能是参预针刺的下行性调控过程的一个基本的中枢环节。

恩格斯指出:“相互作用是事物的真正的终极原因。”“只有从这个普遍的相互作用出发,我们才能了解现实的因果关系。”针刺的传入活动同伤害性或疼痛刺激的传入活动之间的“普遍的相互作用”可能就是针刺镇痛效应的“真正的终极原因”的一种表现。许多事实表明,这种相互作用可能主要发生在中枢神经系统的各个水平<sup>[1-2]</sup>。而且,它不仅发生在这些水平之中,还可能发生在不同水平之间,特别是脑的高级部位同脊髓之间。例如,针刺后肢穴位对内脏躯体反射的抑制效应,主要是通过脊髓以上部位的下行性抑制实现的<sup>[6]</sup>。这是另一种形式的相互作用。为了进一步分析研究,我们采用在脑的不同水平进行横切及毁损脑干的某些结构等方法,观察针刺抑制内脏躯体反射的效应(以下简称“针刺效应”)的变化,以了解脑的哪些神经结构同这种形式的相互作用有关。

## 一、方 法

实验用猫 74 只。在乙醚麻醉下完成必要的手术操作,然后撤去乙醚,用三碘季胺酚将动物麻痹,给予人工呼吸。整个实验期间均维持这一状态。实验观察于撤除乙醚 4 小时后开始进行。为便于切割或毁损某些脑组织,常事先将整个或大部分小脑吸去,使第 IV 脑室充分暴露。当需要在中脑进行毁损或去大脑时,则还要吸去两侧或一侧部分枕叶皮层。实验期间,动

物体温必须维持在 37—39°C 之间。注意调节人工通气量,并予以静脉输液,以使血压水平至少保持在 80 毫米汞柱以上。

**内脏躯体反射记录:** 经胸腔分离左侧内脏大神经,以波宽 1 毫秒、强度 1—2 伏的单个方波刺激其中枢端,每 5 秒一次,作为内脏刺激,在同侧的第 11 根肋间神经上记录内脏—躯体反射。刺激电极和记录电极均采用白金丝,置封闭塑料小盒中。记录电极联至肌电图前置放大器,在多种生理记录仪上描记电变化,同时通过示波器进行监视。由于描笔惰性大,纸速慢,放大器有一定的时间常数,肋间神经的反射性电反应变作一根直线,其振幅同用示波器显示的电反应的面积大体成正比。

**电针刺激:** 根据古代医者关于“筋会阳陵泉”的说法<sup>[7]</sup>以及我们的实践<sup>[6,8]</sup>,实验中选取同侧后肢的“阳陵泉”与“风市”作为常用穴位。但为了对比,有时还选前肢的“风池”与“外关”穴。通过 G 6805 型治疗仪给予电针刺激,频率 70 次/秒,波宽 2 毫秒,强度一般 2—8 伏(指通电时的峰峰值)。在一些实验中,直接将该侧的腓总神经分离一段,放在石蜡油槽内的不锈钢电极上,用刺激器输出的连续方波刺激,波宽 0.1—0.2 毫秒,频率 100 次/秒或 25 次/秒,强度 2—5 伏。

除早期的实验外,在整个实验观察期间,记录血压变化,部分实验中还同时记录皮肤电阻变化(方法见资料[8]),以作为动物机能状态及电针反应的指标。

实验结束后,将脑组织用 10% 福尔马林液固定,按类似过去描述的方法<sup>[6]</sup>,参照猫脑图谱,画出毁损范围。

## 二、结 果

### 1. 针刺效应及其分析

穴位电针对内脏躯体反射的抑制效应在资料[6]中已作过一些描述,这里,我们再作几点补充说明。

(1) 针刺的后效应: 在电针期间,对内脏躯体反射的抑制作用是十分明显的。在电针停止后,抑制作用还要保持一段时间。这段时间往往比电针时间长若干倍,例如当电针时间为半分钟时,后效应约 1—5 分(图 1A),当电针时间为 5 分钟时,后效应可长达半小时。这种长时程的电针后效应,是完整动物的一个特征。它常伴有一定时程的血压波动和皮肤电变化。连续多次电针刺激,后效应即逐渐减弱,时程也相应缩短。



图 1 电针对内脏躯体反射的抑制效应

A. 电针的后效应一例。电针穴位为左侧“阳陵泉”与“风市”,70 次/秒,2 毫秒,6 伏。右方两组曲线分别为电针停止 3 分和 5 分后的内脏躯体反射。

时标 5 秒,振幅校正 200 微伏,粗黑线表示电针刺激,以下各图除另作注明外均相同。

B. 电针对串刺激引起的内脏躯体反射的抑制效应。内脏大神经电刺激为 20 次/秒,持续 2 秒。电针条件同 A。时标 15 秒。

(2) 串刺激的电针效应: 当给予内脏大神经以频率 20 次/秒总时程 2 秒的一串方波作为内脏刺激时,电针的抑制效果往往不如单个刺激时的效果好(图 1B)。显然,这种一串刺激引起的反应在性质上比单个刺激的反应更接近于手术过程中所引起的肌肉紧张反应,但为了实验分析方便起见,我们还是以单个方波作内脏刺激。

(3) 针刺效应同血压反应及血压水平的关系：如前所述，电针本身会引起一定的升压反应，这种反应的幅度在一定程度上似乎可以表示针刺感应的强弱<sup>[6,9]</sup>。当电针不引起明确的升压反应时，通常抑制效果就小，适当增加电针强度，抑制效果逐步变大（如图 2A 所示）。但是，电针效应并不是这种血压变化的继发性结果。这是因为：i) 电针时血压升高一般有 2 秒以上的潜伏期，而抑制效应则在电针刺激开始后不到 1 秒就已很明显（图 2B）；ii) 连续刺激内脏大神经能使血压明显升高，但在此背景上，单个刺激引起的内脏躯体反射并不减少；iii) 用升压药短暂地升高血压，亦不明显地减小内脏躯体反射的幅度。另一方面，我们也注意到：阻断颈动脉血流以引起颈动脉窦加压反射时，内脏躯体反射有一定程度减小；当动物出现自发性的血压波动时，内脏躯体反射也往往随着波动。因此，我们认为，血压的物理变化虽非针刺效应的直接诱因，但电针效应可能同心血管中枢的活动有某种联系。

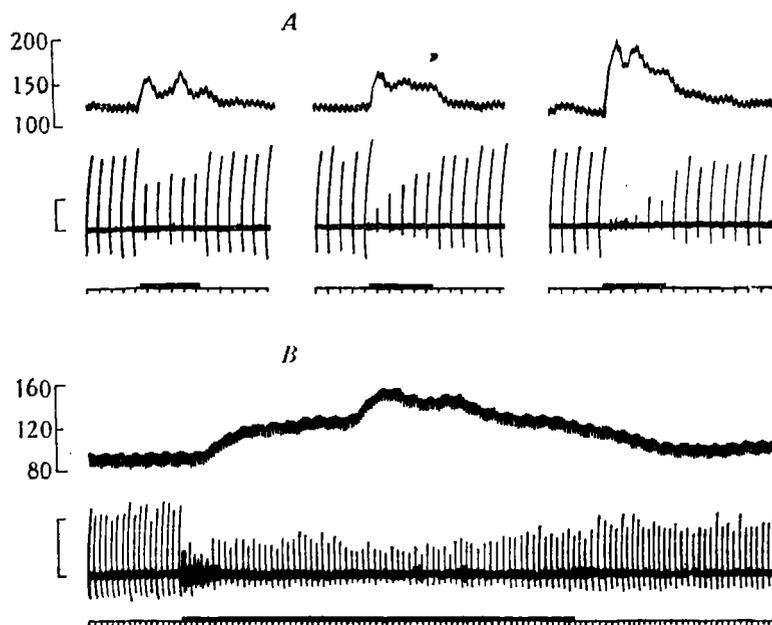


图 2 不同电针强度与血压反应同抑制效应的关系

A. 电针穴位为左侧“阳陵泉”与“风市”，70 次/秒，2 毫秒，强度自左至右依次为 2 伏、3.5 伏、4.5 伏。

B. 内脏大神经刺激为 2 次/秒。电刺激左侧腓总神经，100 次/秒，0.2 毫秒，9 伏（埋藏电极）。

时标 0.5 秒。

上面曲线为血压记录（毫米汞柱）。

另外，动物的血压水平同电针效应也有一定的关系。当血压较长时间低于 70 毫米汞柱时，由于心血管中枢功能受到影响，内脏躯体反射常常逐渐变大（“释放”），即使不变，此时电针效应也会逐渐减弱，这样就会影响实验正常进行。所以，在实验过程中必须始终监视血压的变化，随时设法维持正常的血压水平。

## 2. 切割及毁损脑不同部位对针刺效应的影响

在做此类实验时，先选择合适的内脏刺激强度及电针参数，然后在切割或毁损前后，每隔 5 分钟测定针刺效应 1 次，共 2—3 次，各取其第 2 次的针刺效应作比较。通常，我们只选取第一次切割或毁损的结果作为统计的主要根据，如果此次切割或毁损对电针效应无明显影响，则

继续进行其他切割或毁损,至出现明显的变化为止。不过,这后一部分的结果仅作为参考或相互印证之用。为了尽量减少由于脑组织损伤引起心血管机能改变而对针刺效应造成的影响,我们主要考虑那些经切割或毁损后(延脑低位及脊髓横切除外)血压水平仍维持在 80 毫米汞柱以上,而且电针引起的血压反应无明显减弱的实验结果。我们曾作过以下几种切割(切除)或毁损脑组织的实验,观察到它们对于针刺效应的影响是不同的。

(1) 去小脑: 在 26 例吸去整个小脑的动物中,除 1 例电针效应明显减弱、3 例轻度减弱外,其余 22 例均无明显变化(图 3A)。看来小脑不象是实现针刺效应的重要结构。

(2) 去大脑: 在中脑前端或中脑上下丘之间横切脑干,并阻断双侧总颈动脉血流,共作 25 例。就电针的即时效应而言,20 例没有变化,另 5 例呈轻度或中度减弱。但是对电针的后效应却有明显的影响,在 18 例原有后效应的实验中,14 例后效应基本消失(图 3B),2 例明显减小,2 例基本不变。

(3) 脑干后部不同水平横切: 由于去除小脑对电针效应并无实质性影响,在进行以下的切割或毁损实验时,我们都是先将小脑吸去,再作观察。

i) 中脑和菱脑交界处横切(图 4 插图中 I 所示): 共作 23 例,有 12 例对电针的即时效应

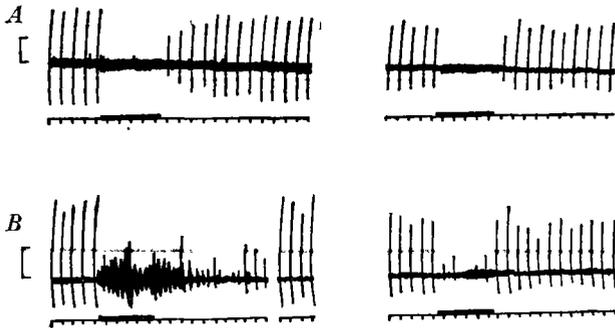


图 3 去小脑及去大脑对电针抑制效应的影响

(左侧为对照,右侧为切毁后情形)

- A. 去小脑。电针刺激左侧腓总神经,25 次/秒,0.1 毫秒,5 伏。
- B. 去大脑。上丘前 2 毫米处横断脑干,同时阻断双侧总颈动脉血流,电针左侧腓总神经,100 次/秒,0.2 毫秒,2 伏。

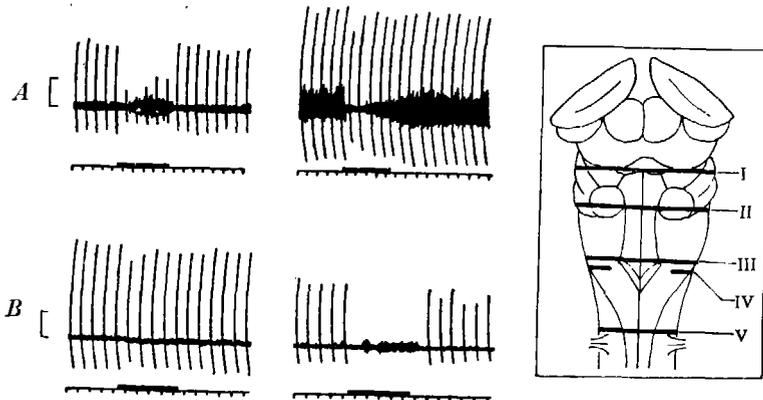


图 4 脑干低位横切对电针效应的影响

- A. 下凹水平(插图中 III)横切。电针左侧腓总神经,100 次/秒,0.2 毫秒,5 伏。左侧为对照。
- B. 左方为脊髓颈 1 横切后的电针效应。内脏大神经刺激强度为 1 伏。电针穴位为左侧“阳陵泉”与“风市”,70 次/秒,2 毫秒,7 伏。右方为改变刺激参数后的情形。内脏大神经刺激强度减为 0.5 伏,电针强度增至 48 伏,其他条件未变。

无明显影响,但其后效应均基本消失。我们注意到,凡血压和血压反应完全正常的动物,其电针效应均属此类。其余动物的电针效应则有不同程度减弱,这可能同动物经切割后机能状态不好有关,因为这部分动物的血压及血压反应都是比较差的。据此看来,在这一水平横切,其结果同去大脑的结果没有实质性的差别。

ii) 听结节后缘横切(图 4 插图中 II 所示): 曾观察 10 例。横切后,由于延脑心血管运动中枢部分受到破坏(参看资料 [10] 及有关资料),有些动物的血压及血压反应受到较大的影响。除 1 例外,其余 9 例电针效应均有不同程度减小。即使在另一些血压反应基本正常的动物,电针效应也有较大程度的减小。

iii) 下凹水平横切(图 4 插图中 III 所示): 共观察过 26 例。横切后血压立即明显降低,电针所引起的血压反应基本消失,与此同时,内脏躯体反射亦出现明显“释放”,电针效应基本或几乎完全消失(图 4A)。如继续将横切水平后移至插图中 V 处,情况一般不会有进一步变化,此时动物的各种反应与脊髓动物基本相同。

但是,这里必须指出,上述的电针效应消失只是相对的。若将内脏刺激强度适当减弱,而且同时将电针刺激增至足够强,那么,即使在脊髓动物,仍然能获得相当完全的电针抑制效应,有时甚至还有短暂的后效应(图 4B)。但假如仅减弱内脏刺激或仅增强电针刺激,都不会得到明显的电针效应。这说明,脊髓部位同远距离的电针效应的实现,可能也有某种关系,不过与脊髓以上的结构相比,其意义显然是十分有限的。

iv) 延脑后部外侧部分切割(图 4 插图中 IV 所示): 共作 10 例,切割的水平大体一样,但深度各不相同。发现当毁损不超过三叉神经脊束核的深度时,对电针效应没有明显影响。若毁损范围涉及其下方的外侧网状核团时,电针效应显著减小乃至接近消失。由于这类切割对血压水平影响均不很大,而且内脏躯体反射一般均无明显释放现象,但却明显降低电针所引起

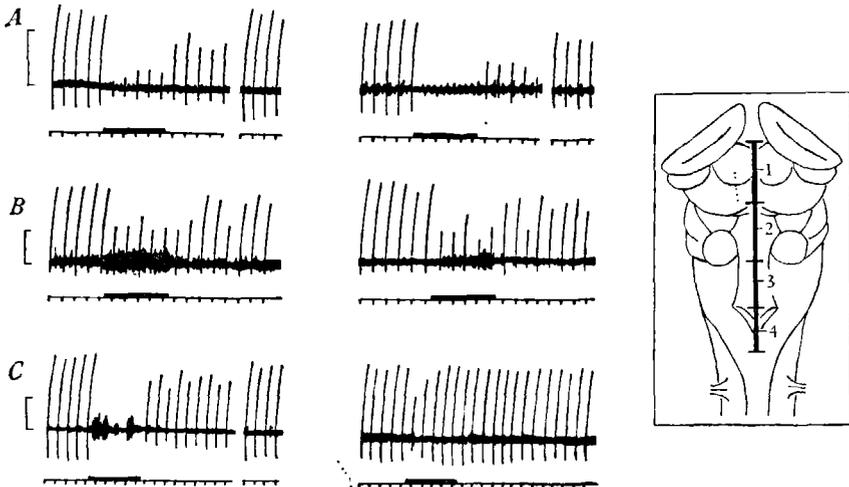


图 5 毁损脑干中央内侧不同部分对电针效应的影响

图中左侧为对照,右侧为毁损后情形,A,B,C 选自不同动物个体。电针穴位均为左侧“阳陵泉”与“风市”,70.次/秒,2 毫秒。

- A. 毁损中脑中央内侧部分(范围见插图中 1 及图 6A)。电针强度 4 伏。
- B. 毁损脑桥中央内侧部分(范围见插图中 2 及图 6B)。电针强度 7.5 伏。
- C. 毁损延脑中央内侧部分(范围见插图中 3 及图 6C)。电针强度 1.6 伏。

的血压反应,因而我们推测此时电针效应之所以会减小,可能是由于传导电针刺激的途径受到破坏所致.当然,也不完全排除外侧网状核参与针刺效应的可能性,例如,最近有人证实,它可能作为脑干的下行抑制途径的一个组成部分<sup>[1]</sup>.

(4) 脑干中央内侧部分毁损: 从上述结果可以清楚地看出,与针刺的即时效应有关的脑结构可能位于脑干后部,特别是其内侧网状结构部分.起初我们采用吸除的办法破坏脑干中央内侧的脑组织,毁后电针效应即明显减弱.为了进一步定位,随后改为分段破坏.结果如下:

i) 毁脑桥段的中央内侧部分 4 例,其范围见图 5 插图中 2 及图 6B 所示,对内脏躯体反射及电针效应均无影响(图 5B).

ii) 毁延脑前段及中段的中央内侧部分 20 例(图 5 插图中 3 及图 6C). 毁损本身对血压及血压反应大多数无明显影响.根据我们以往的经验,在中央部分作前后距离较长的分离,亦不致于影响各种血压反射(参看资料[10]).因而可以排除由于毁损本身可能涉及心血管运动中枢而产生的继发性影响.但它对电针效应的影响却是十分明确的.在 20 例中,15 例电针效应明显减小(图 5C),4 例基本消失,只有 1 例呈轻度减弱.然而,电针的后效应无例外地消失.毁损后,内脏躯体反射多数有轻度到中度释放,少数无变化,与电针效应的改变似无一定

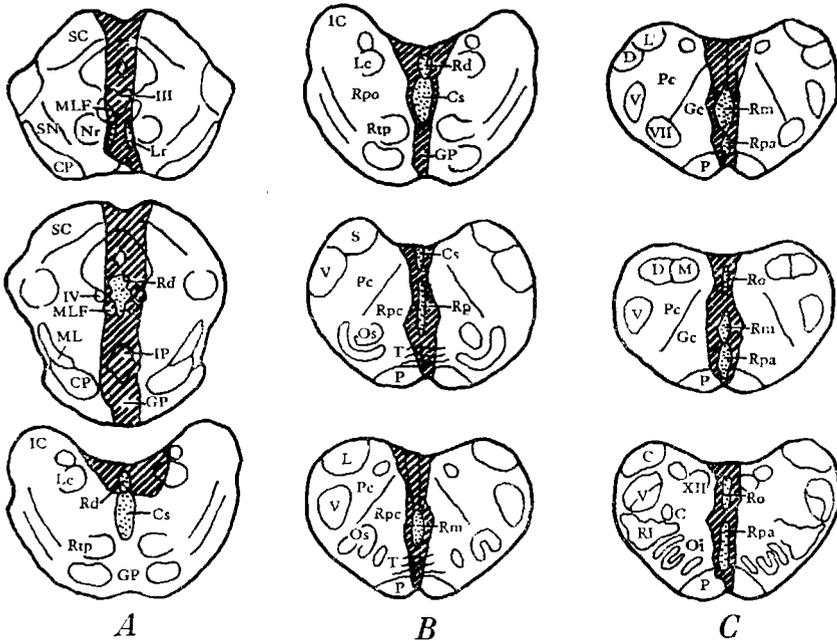


图 6 毁损脑干中央内侧部分的范围

A, B, C 三组图为插图 5 中毁损 1, 2, 3 的组织学检查结果,它们对电针效应的影响分别见图 5 的 A, B, C. 斜线区表示毁损的范围.

图中缩写字母注解:

C: 楔核, CP: 大脑脚, Cs: 上中央核, D: 下行前庭核, GP: 脑桥灰质, Gc: 巨细胞核, IC: 下丘, IP: 脚间核, L: 外侧前庭核, Lc: 蓝斑, Lr: 线状头核, M: 内侧前庭核, ML: 内丘, MLF: 内侧纵束, Nr: 红核, Oc: 延脑中央核, Oi: 下橄榄体, Os: 上橄榄体, P: 锥体束, Pc: 小细胞核, Rd: 中缝背核, Rl: 网状外侧核, Rm: 中缝大核, Ro: 中缝暗核, Rp: 中缝脑桥核, Rpa: 中缝苍白核, Rpc: 脑桥网状尾核, Rpo: 脑桥网状头核, Rtp: 脑桥被盖网状核, SC: 上丘, SN: 黑质, T: 斜方体, III: 动眼神经核, IV: 滑车神经核, V: 三叉神经脊束及脊束核, VII: 面神经核, XII: 舌下神经核. 中缝核群用黑点标示.

联系。此后,若在此毁损水平之前再作一横切,对电针效应没有进一步影响;如在其后作横切,则剩余的那部分电针效应接近完全消失。

iii) 毁延脑后段中央内侧部分(图5插图中4)3例,血压及血压反应无明显变化,内脏躯体反射无明显释放现象,电针效应仍有轻到中度减弱,但不及前一毁损那么明显。

必须说明,上面所说的电针效应变化皆以后肢电针作标准。我们还曾在一组动物上比较过前肢和后肢的电针效应,初步观察到,在上述毁损后,前肢电针效应比后肢电针效应更容易受影响,其电针效应往往可接近消失,并且,与前肢电针效应有关的中央内侧部分的前后范围也比较大。例如,延脑后段中央内侧部分的毁损亦能使前肢的电针效应基本消失,而对后肢电针效应的影响就比较小。看来,体表不同部位的电针刺激所激发的相应脑干结构可能是有差别的,不过,我们不拟确定这种差异,因为在本实验条件下要弄清它是很困难的。

iv) 毁中脑段的中央内侧部分(图5插图中1及图6A)8例。内脏躯体反射一般无释放现象。在4例血压情况良好的动物,针刺效应均不减弱,有时还稍加强(图5A),其余4例可能因手术损伤较大,血压情况不佳,其电针效应呈轻到中度减弱。

### 三、讨 论

#### 1. 关于内脏躯体反射

这种反射可以部分代表腹肌紧张这类内脏牵拉反应,同时考虑到它并且是机体内一种比较低级的反射活动,所以实验中将它作为内脏牵拉反应的一种客观指标,这有利于进行针刺的下行抑制作用的中枢定位分析。需要指出的是:它难以反映高级中枢的功能变化,因而存在较大的局限性。而且,我们仅观察了这一反射的传出,即运动的成分,未同时对其传入,即感觉的成分进行观察。这些都是有待解决的问题。

#### 2. 前脑同针刺效应的关系

去大脑动物仍有明显的针刺效应,这一事实并不意味着前脑(包括大脑和间脑)同针刺效应的实现没有什么关系。一个可能的原因就是实验所观察的指标不能全面反映针刺效应的变化。但更值得注意的是,在去大脑以后,针刺的后效应明显减小或基本消失,这表明前脑确实参与这个调节过程。我们觉得,整体动物的长时程的后效应,应被视为整个针刺效应的重要组成部分,同针刺的即时效应相比,具有更为深刻的含意。也许,它同针刺麻醉需要一定的诱导期、留针或扎针后起针也能进行手术等临床现象有某种联系。另外,根据这种后效应常伴随一些交感反应,时程较长,需要较强的电针刺激方能引起以及不易多次重复等特征,我们猜想它可能同下丘脑-垂体系统或边缘系统的活动有关。

#### 3. 针刺的下行抑制中枢的定位

脑的高级部位对脊髓的运动和感觉传入活动的下行紧张性抑制作用的来源是很广泛的<sup>[11-14]</sup>。我们把注意力首先集中在脑干后部的中央内侧部分,这主要是基于实验的结果。另一方面,还出于这样的考虑:脑干的这部分的结构在种族发生上比较原始,它的功能比较简单,但却十分重要(参看资料[15])。实验表明,毁损此范围不大的神经结构,基本上无碍于心血管功能,然而却足以明显削弱电针对内脏躯体反射的抑制效果,其长时间的后效应亦随之消失。这同切断脊髓背侧索内的下行通路的结果非常一致<sup>[6]</sup>。看来,延脑的中央内侧部分很可能就是针刺抑制内脏躯体反射的中枢结构的所在,而且,高级中枢对针刺效应的控制也要通

过它来实现。近来,不少作者曾用直接刺激脑组织方法观察过某些高级中枢的下行性抑制作用于脊髓的部位及方式<sup>[11,14,16,17]</sup>。我们推测,针刺的下行性抑制也许同它们有某些相似之处。

#### 4. 中缝复合核的可能作用

图5中毁损3所涉及的神结构,主要有脑干后部的中缝核群(包括大核的几乎全部、苍白核大部与暗核一部),延脑网状结构的旁中央核一部,巨细胞核的内侧部,以及脑桥网状尾核一小部。Taber等<sup>[15]</sup>与Brodal等<sup>[18,19]</sup>曾系统地研究过脑干中缝核群的形态结构,发现其中的大核和苍白核同脊髓的联系最为密切。本实验结果很自然地使我们将上述针刺效应同这些中缝核的功能相联系。最近,Cooté等<sup>[21]</sup>利用电生理和荧光组织化学的方法,证明延脑中缝苍白核可能是一条重要的下行抑制通路的起源地。现已确定,脑干5-羟色胺能神经元绝大部分集中在中缝复合核内<sup>[20]</sup>。值得一提的是,第1—3群5-羟色胺能神经元的分布及它们的下行纤维与末梢的分布,同脑干后部的中缝大核、苍白核、暗核的相应形态基本一致<sup>[20,21]</sup>,它们恰好相当于本毁损实验所涉及的主要神经结构。而且,这类单胺类神经元的下行纤维的走向与针刺的下行抑制通路的走向颇为相似(对照资料[6,11,21])。因此,我们有一定的理由设想,针刺的抑制效应同脑干中缝核5-羟色胺能神经元的活动之间可能存在着某种联系。阐明这种联系不仅有助于进一步认识针刺镇痛的机理,而且还可能为针麻的辅助用药提供新的探索途径。虽然我们在这里重点讨论了延脑中缝核的可能作用,但由于这些核同网状结构有紧密的联系<sup>[15]</sup>,在考虑针刺的下行抑制效应时不能排除周围的网状结构的可能作用。事实上,若仅毁损延脑的中央内侧部分,仍有部分的针刺效应。需要指出的是,中脑水平的中缝核群及其邻近的中央灰质亦不容忽视。虽然毁损这些结构对针刺抑制内脏躯体反射效应无明显影响,但根据我们在大白鼠上观察,中缝背核及中缝中央核确实与针刺镇痛作用有关。有人报道,电刺激这类神经结构可产生镇痛作用<sup>[22]</sup>。尽管如此,延脑水平的中缝核群,看来仍象是参预针刺的下行性抑制效应的中枢结构的一个基本环节。

根据现有的实验结果,目前似乎可以这样推想:针刺的传入活动沿脊髓腹侧索上行到脑的各个水平,一方面同伤害性刺激的传入活动发生相互作用,另一方面,还激活以中缝核群(例如大核及苍白核)等为主的抑制系统,最后沿着背侧索下行,对脊髓有关的传入神经元亦或传出神经元的活动进行调控。后者可能是针刺对内脏牵拉反应产生抑制效应的主要方式之一。

## 四、小 结

实验在清醒的麻醉猫上进行,以刺激内脏神经引起的躯体反射作为内脏牵拉反应的一种客观指标。电针刺激后肢“阳陵泉”和“风市”或腓总神经可明显地抑制此内脏躯体反射,并伴随长时程的后效应。分别切割或毁损脑的不同部位,观察对上述针刺效应的不同影响。在延脑中段横切脑干同脊髓横断相似,整个针刺效应几乎完全消失,除非降低内脏神经的刺激强度并同时大大增加电针刺激的强度才能保持电针效应,这说明在此电针效应中脊髓不及脑的高级部位重要。去大脑对电针的即时效应没有影响,但却使其后效应基本消失,暗示前脑可能同针刺的持续作用有某种关系。去除整个小脑对电针效应没有明显影响。毁损延脑包括中缝后部核群(大核及苍白核)在内的中央内侧部分可显著削弱整个电针效应,而毁损脑桥或中脑的中央内侧部分,则基本上不影响电针效应。根据上述结果,从神经递质系统的角度对针刺效应

的中枢结构的可能作用进行了探讨。我们推测，延脑的中缝核群可能是针刺镇痛的作用系统的一个基本环节，脑的高级部位可能通过它对脊髓水平的内脏躯体反射活动进行调控，从而产生针刺缓解内脏牵拉反应的效果。

### 参 考 资 料

- [1] 吴建屏等, 中国科学, 1974, 5, 526.
- [2] 魏仁榆等, 科学通报, 19 (1974), 520.
- [3] 上海中医学院等, 中华医学杂志, 53 (1973), 136.
- [4] 张香桐, 中国科学, 1973, 1, 28.
- [5] 生理研究所, 中华医学杂志, 53 (1973), 131.
- [6] 沈铿等, 中华医学杂志, 54 (1974), 628.
- [7] 杨继洲(明), 针灸大成, «标幽赋»注解, 人民卫生出版社, 北京, 1963, 48.
- [8] 杜焕基等, 新医药学杂志, 1975, 4, 25.
- [9] 杜焕基等, 科学通报, 19 (1974), 277.
- [10] 杜焕基等, 生理学报, 28 (1965), 302.
- [11] Coote, J. H. & Macleod, V. H., *J. Physiol.*, 241 (1974), 453.
- [12] Hagbarth, K. E. & Kerr, D. I. B., *J. Neurophysiol.*, 17 (1954), 295.
- [13] Lundberg, A., in *Progress in Brain Research* (ed. Eccles, J. C. & Schade, J. P.), Vol. 12, Elsevier, Amsterdam, 1964, 197—219.
- [14] Urabe, M. et al., *Folia Psychiat. Neurol. Jap.*, 19 (1965), 49.
- [15] Taber, E. et al., *J. Comp. Neurol.*, 114 (1960), 161.
- [16] Brown, A. G. et al., *J. Physiol.*, 230 (1973), 689.
- [17] Oliveras, J. L. et al., *Exp. Brain Res.*, 20 (1974), 32.
- [18] Brodal, A. et al., *J. Comp. Neurol.*, 114 (1960), 239.
- [19] Brodal, A. et al., *J. Comp. Neurol.*, 114 (1960), 261.
- [20] Dahlström, A. & Fuxe, K., *Acta physiol. scand.*, 62 (1964), suppl. 232.
- [21] Dahlström, A. & Fuxe, K., *Acta physiol. scand.*, 64 (1965), suppl. 247.
- [22] Liebeskind, J. C. et al., *Brain Res.*, 50 (1973), 441.