

“足三里”针刺镇痛效应外周传入神经纤维的分析*

吕国蔚 梁荣照 谢竞强 王元身 何国瑞

(北京第二医学院针麻-脑学研究室)

摘 要

针刺“足三里”穴对以下颌运动反应为指标的痛模型具有显著的抑制效应。引起这一效应的,来自“足三里”穴的针刺镇痛冲动主要由腓神经中 $A\beta\gamma$ 传入纤维传递;足够数量的 $A\beta\gamma$ 纤维活动是产生显著镇痛效应的重要因素。传递镇痛冲动的 $A\beta\gamma$ 类粗纤维对传递致痛冲动的 $A\delta$ 和 C 类细纤维的抑制作用,看来是针刺镇痛原理的一个组成部分。

神经生理学的工作已经证明,针刺穴位引起的镇痛效应基本上是一种神经系统的作用,是针刺穴位的传入冲动和手术部位的传入冲动在中枢神经系统相互作用的结果^[1-4]。其中,手术部位的疼痛冲动的产生和传递,已经积累了丰富的资料,证明其与外周神经中的 III, IV 类细传入纤维的活动有关;而针刺穴位引起的镇痛冲动的外周过程,目前只有很少的报道^[5,6]。本工作拟以疼痛冲动的传递纤维作为已知因素,比较和分析针刺“足三里”穴所产生的镇痛冲动的主要传入纤维类别。

一、方法与结果

实验动物为成年的家兔和猫,不拘种属和性别,体重 2—3 公斤左右。实验在不麻醉的清醒状态下进行。实验以不经过隔离器输出的 22 次/秒、5—6 伏、1 毫秒宽、时程 5 秒钟的方波电脉冲,或经隔离器输出的 20 伏以上,0.1—0.6 毫秒宽、间隔 1 毫秒的单个双方波脉冲,作为伤害性刺激,直接作用于腓骨小头处的腓神经干。以这种刺激引起的下颌运动反应和二腹肌前腹的电反应作为痛反应的指标,用记纹鼓描记或示波照相,分别观察和记录。“足三里”穴位的解剖部位通常在胫骨粗隆尖端下 1 厘米向外侧旁开 0.5 厘米,深约 1 厘米处。针刺方法系以普通医用毫针,刺入穴位后单纯留针或不时地轻弹针柄。

本工作首先对上述痛模型的可靠性以及针刺“足三里”抑制该模型的有效性进行了观察,进而在镇痛实验的基础上,分别用交叉循环、血管架桥、神经切断、神经阻滞和神经刺激等有关的实验处理对这一效应的传入途径和传入纤维的类别进行分析。

1. 刺激腓神经引起的下颌运动反应的痛反应性质

当以上述刺激参数作用于腓神经上时,40 只家兔均出现了规律性的下颌运动反应,并常

本文 1978 年 2 月 13 日收到。

* 李毅、于昌、张明华同志参加了部分工作。何京延、刘雁同志参加了部分技术工作。

伴有连声的嘶叫和全身挣扎。该反应在间隔 5 分钟,甚至 2 分钟的情况下,可以长达几小时地重复出现,而不表现适应。在同时观察了相应指标的动物身上看到,这种痛反应在腓神经复合动作电位中出现 C 波时发生(图 1),伴有血压升高和呼吸加深加快;吗啡、杜冷丁等镇痛药物对之具有显著的抑制作用。由此可见,刺激腓神经引起的这种下颌运动反应具有痛反应的性质,可视为一种神经痛的动物模型。

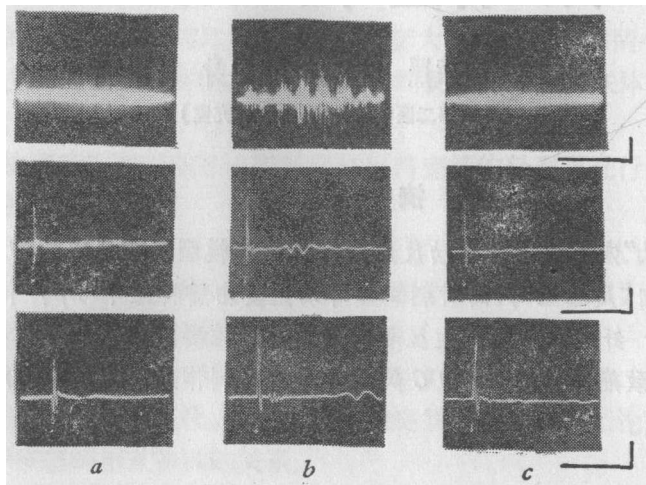


图 1 刺激腓神经引起的腓神经复合动作电位和二腹肌电反应的变化关系

[上线:二腹肌前腹肌电的示波记录,图中大慢波系下颌机械咬动,下二线:腓神经复合动作电位,C中的A₈和C波被近心侧奴佛卡因所阻滞.刺激强度:分别为0.8伏,0.3毫秒(a);50伏,0.3毫秒(b);50伏,0.3毫秒,但近心侧以0.1%1毫升奴佛卡因阻滞(c).校正:自上而下500毫秒,120微伏;50毫秒,60微伏;25毫秒,60微伏.神经长度:40毫米.兔号:81031]

2. 针刺“足三里”对实验性神经痛的镇痛效应

在证明刺激腓神经引起的下颌运动反应是痛反应的基础上,以序列为单位,对针刺“足三里”的镇痛效应进行了观察。每一序列包括:(1)针刺前的单纯痛刺激对照 2—4 次;(2)进针后在留针或偶尔轻弹针柄的条件下,给予 4—10 次痛刺激;(3)拔针后单纯痛刺激对照 4 次以上。凡拔针后痛反应未恢复到前对照水平者,不予统计。

22 只家兔、62 个序列的结果表明,除 8 个序列针刺无效外,其余序列均对痛反应有不同

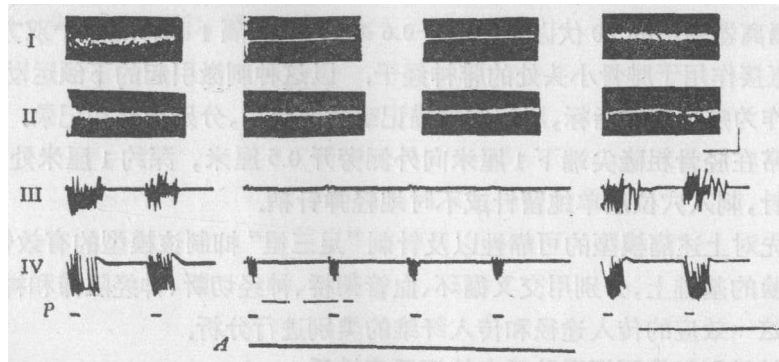


图 2 针刺“足三里”对刺激腓神经引起的下颌运动反应的抑制效应

[上图(I, II): 9 次/秒,持续 5" 刺激引起的二腹肌前腹肌电的单次扫描示波记录;下图(III, IV): 22 次/秒持续 5" 刺激引起的下颌运动反应的记纹曲线。I, III 表示“完全抑制”;II, IV 表示“显著抑制”。P 为痛刺激标记, P(I, II) 为 9 次/秒;30 伏,0.05 毫秒,持续 5" 的重复方波刺激中的单次刺激; P(III, IV) 为未经隔离电输出的 5—6 伏,1 毫秒,持续 5" 的刺激。A 为针刺“足三里”。校正 50 毫秒 100 微伏;兔号: 60401(I), 60330(II), 30912(III), 80824(IV)]

程度的抑制效应。其中记录不出可见的痛反应的“完全抑制”序列 39 个;痛反应强度较前、后对照减弱 $\frac{1}{2}$ 以上的“显著抑制”序列 8 个;反应强度减弱 $\frac{1}{3}$ 以上的“轻度抑制”序列 7 个。总的有效序列占总序列的 87%,“完全”和“显著”抑制的序列占 75% (图 2)。15 只猫、15 个序列的观察结果与家兔相似,但“完全抑制”的序列数较低(2 个);“显著抑制”的序列较多(7 个);“轻度抑制”和“无效”序列各为 3 个。综上所述,针刺“足三里”对家兔和猫的实验性神经痛具有显著的抑制效应,可供作针刺镇痛模型。

3. “足三里”针刺镇痛效应的外周传入途径

14 只经过针刺镇痛实验得到完全或显著抑制效应的动物,在留针条件下,分别进行交叉循环、血管架桥和切断有关神经等处理,观察其对针刺镇痛效应的影响,借以分析针刺效应的传入路径。

交叉循环系在静注肝素(250 i.u./公斤体重)后,以塑料管将实验兔针刺侧后肢的股动、静脉分别同另一只供血兔的颈总动脉和颈外浅静脉连接起来,使实验兔针刺侧后肢的血液循环与其自体隔离,而同供血兔成为一体。血管架桥亦在肝素抗凝下,以塑料管分别将针刺侧后肢切断了的股动、静脉的断端连接起来,并使两断端保持 2—3 厘米的距离。有关神经干,包括股、胫和腓神经的切断,均在 5% 奴佛卡因浸润后进行,借以避免切断神经本身的强烈刺激。

结果表明,在针刺侧后肢股动、静脉血管壁离断及/或该侧后肢血液不再流入自体以及切断针刺侧股、胫神经等情况下,均未见到“足三里”针刺镇痛效应的明显变化;但如针刺侧后肢腓神经一经切断,针刺“足三里”的镇痛效应即明显减弱或消失(图 3)。可见本工作中针刺“足三里”引起的镇痛冲动不是经血管壁、血管壁神经丛、血流或股、胫神经等途径传入,而主要是经由支配足三里部位的腓神经向中枢传入的。

4. 腓神经 A 与 C 类传入纤维在“足三里”针刺镇痛冲动传入中的作用

考虑到不同直径的传入神经纤维分别对缺血和局麻药具有不同的敏感性^[7,8],并经预实验证实,同时夹闭股动、静脉和 0.1% 奴佛卡因局部浸润腓神经确能分别优先阻滞腓神经动作电位中的 A 类波和 C 波。本实验即以这两种处理分别作为阻滞腓神经中 A 类纤维和 C 类纤维的

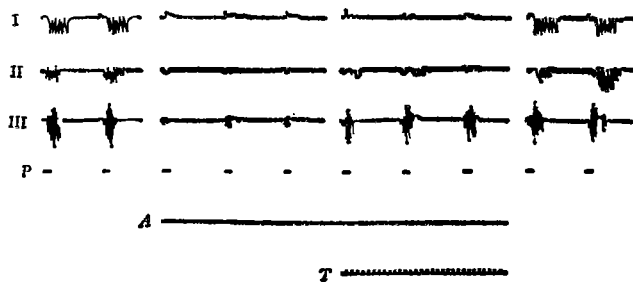


图 3 交叉循环(I)、股神经切断(II)和腓神经切断(III)对“足三里”针刺镇痛效应的影响

[上三线为下颌运动反应记纹曲线。P——痛刺激标记; A——针刺刺激标记;
T——实验处理标记; I——T 交叉循环; II——T 股神经切断; III——T
腓神经切断。兔号: 51205 (I); 60120 (II); 80717 (III)]

手段,用以分析这两类纤维与“足三里”针刺镇痛冲动传递的关系。

结果表明,19只针刺镇痛显效动物的后肢循环被阻断后,除2只动物针刺镇痛效应未见明显改变外,其余17只均有不同程度的减弱或消失;而17只针刺镇痛显效动物中,针刺侧腓神经0.1%奴佛卡因阻滞十几分钟后,除5只动物针效有很轻微的减弱外,其余12只的镇痛效应保持不变甚或有所增强(图4下图,表1)。这两种处理的不同效果在统计学上具有明显差异(顺序和检验法, $P < 0.001$)。在19只动物上,先后对两种处理进行同体比较,也得到

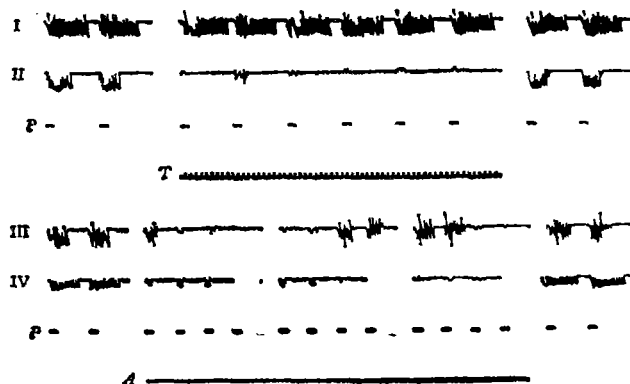


图4 循环阻断和奴佛卡因阻滞对腓神经痛刺激效应(I, II)和“足三里”针刺镇痛效应(III, IV)的影响

[上图: 痛刺激效应的下颌运动记纹曲线; 下图: 针刺刺激效应的下颌运动记纹曲线。P, A, T 说明同图1, I—T 和 III—T 为同时夹闭股动、静脉; II—T 和 IV—T 为0.1%奴佛卡因浸润腓神经。兔号: 60220(I); 60227(II); 51217(III); 60213(IV)]

表1 循环阻断和奴佛卡因阻滞后针刺镇痛效应的变化 (括弧内为百分数)

	动物总数	针效增强	针效不变	针效减弱	针效消失
后肢 循环阻断	19 (100)	0 (0)	2 (10.5)	7 (36.8)	10 (52.7)
腓神经 奴佛卡因阻滞	17 (100)	4 (23.5)	8 (47.1)	5 (29.4)	0 (0)

相同的结果。上述结果显然提示,“足三里”穴的针刺镇痛冲动主要是经由腓神经中的A类传入纤维传递的,与该神经中的C类纤维关系不大。与之适成对照,痛刺激所致的伤害性冲动则显然是由C类纤维传入的,而与 $A\beta\gamma$ 纤维无关(图4上图)。

5. 阻滞腓神经 $A\beta\gamma$ 纤维活动对“足三里”针刺镇痛效应的影响

为了进一步分析A类传入纤维中哪种纤维同针刺镇痛冲动的关系更为密切,用阳极阻滞法^[9,10]优先阻滞 $A\beta\gamma$ 纤维观察其对“足三里”针刺镇痛效应的影响。

实验在17只家兔上进行。实验前在针刺侧腓神经远心端和近心端各放置一对电极,分别作为痛刺激电极和记录电极;另备一对活动电极作为阳极阻滞电极,在实验进行中根据需要先后置于“足三里”穴同痛刺激电极之间的位置(a_1)上(用以阻断来自“足三里”穴的针刺冲动)

和记录电极同痛刺激电极之间的位置(a_2)上(用以阻断痛刺激电极引起的痛冲动)。通过 a_1 或 a_2 位置的阳极阻滞电极将9伏直流电作用于腓神经,其适宜的电流强度,以主要能使痛刺激引起的腓神经动作电位($A\alpha\beta\gamma\delta$ 和 C)中的 $A\beta\gamma$ 波基本消失,而又不引起可见的二腹肌电反应为标准(图5),一般为0.1—0.3毫安,每个动物须分别选定。

实验按照片3所示的步骤进行。先以痛刺激(P)单独作用得到稳定的痛反应,继而针刺足三里(A)并产生显著的针刺镇痛效应($P+A$)后,以符合上述标准的阳极电流通过 a_1 位置阻滞“足三里”来的 $A\beta\gamma$ 活动,观察其对镇痛效应的影响($P+a_1+A$)。之后,停止 a_1 位置的阳极阻滞电流,观察针刺镇痛效应的恢复($P+A$),随后拔针,观察单独痛刺激效应(P)。再将同样的阳极电流通过 a_2 位置,阻滞痛刺激电极引起的痛冲动中的 $A\beta\gamma$ 成分,观察其对痛刺激效应有无影响($P+a_2$),最后停止 a_2 阳极电流,观察单独痛刺激的效应(P)。

从图5 $P+a_1+A$ 与其前、后的 $P+A$ 的结果中可以看出, a_1 位置阳极电流的阻滞后,“足三里”的针刺镇痛作用即被减弱或消失。由于所用的阳极电流主要使 $A\beta\gamma$ 波明显减低, $A\delta$ 波轻度减低,因而可以认为,针效的减弱或消失,主要与相当数量的 $A\beta\gamma$ 纤维受阻有关。相反,比较同一动物的 $P+a_2$ 及其前后的 P , 不难看出, a_2 位置的阳极电流对痛刺激的效应无何影响,说明 $A\beta\gamma$ 类纤维与痛冲动的传递无密切关联(图5)。

作为对照,当用事先选定的、优先阻滞 C 纤维的奴佛卡因阻滞(n_1, n_2) 分别代替 a_1 或 a_2 位置的阳极阻滞时,得到了迥然不同的结果: C 纤维受阻时,针刺镇痛效应不受影响($P+n_1+A$),但却明显阻断痛刺激的效应($P+n_2$) (图5)。

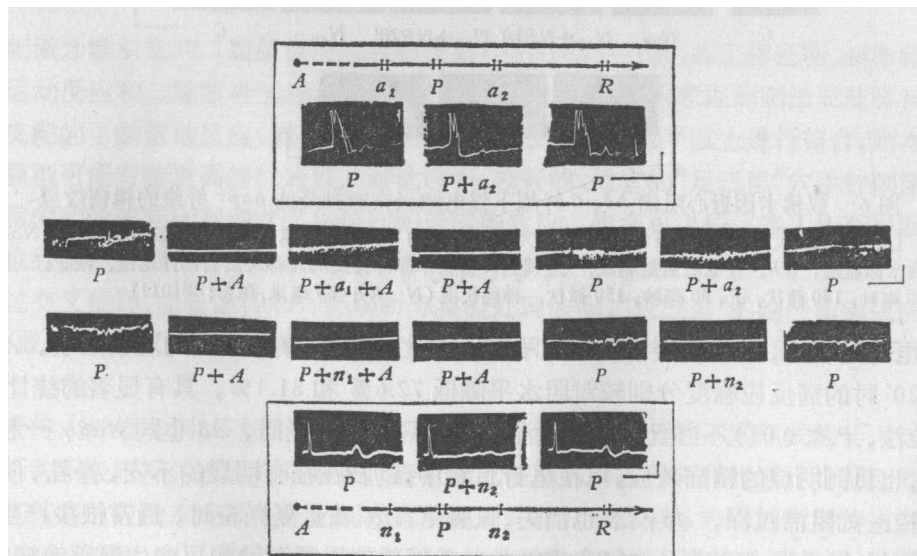


图5 阳极阻滞 $A\beta\gamma$ 纤维(I)和奴佛卡因阻滞 C 纤维(II)时“足三里”针刺镇痛效应的变化
 [正图曲线为二腹肌前腹肌电示波记录, P, A 同图3. a, n 分别表示阳极阻滞和奴佛卡因阻滞, a_1, n_1, a_2, n_2 分别表示阻滞位置。上、下插图表示腓神经上电极或阻滞处理的安排以及腓神经阻滞处理时的动作电位变化。
 校正: 自上而下, 12.5 毫安, 50 微伏; 和 50 毫安, 100 微伏。神经长度: 73 毫米(I) 70 毫米(II)。兔号: 60330(I), 60401(II)]

由上述可见,“足三里”穴的镇痛冲动和腓神经的致痛冲动所赖以传递的主要纤维类别就主要方面说来,显然是有区别的:镇痛冲动主要由 $A\beta\gamma$ 纤维传递,致痛冲动主要由 C 纤维传

递。

6. 刺激腓神经 $A\beta\gamma$ 类传入纤维对实验性神经痛的镇痛效应

为进一步分析腓神经中 $A\beta\gamma$ 类纤维兴奋的镇痛效应,在 23 只家兔上观察了腓神经干模拟电针刺激的镇痛效果。实验前,在所暴露的一侧长约 7 厘米的腓神经干上,由远及近分别放置好电针刺激(N)、痛刺激(P)和记录(R)等三对电极。实验时通过同一刺激器分别给予 N、P 电极以 20 伏以上同样强度的电刺激,在分别记录到痛反应和 C 纤维活动后,在 N 和 P 电极间用 0.1% 奴佛卡因浸润以阻滞 N 电极刺激引起的 $A\delta$ 和 C 纤维活动和痛反应。随即以 4 次/秒的上述强度的电流通过 N 电极重复刺激腓神经,观察 $A\alpha\beta\gamma$ 较大量兴奋时对痛刺激(P)的抑制效应。

结果见到,在 $A\alpha\beta\gamma$ 较多兴奋的情况下,痛刺激的效应即受到明显的抑制(图 6),并且

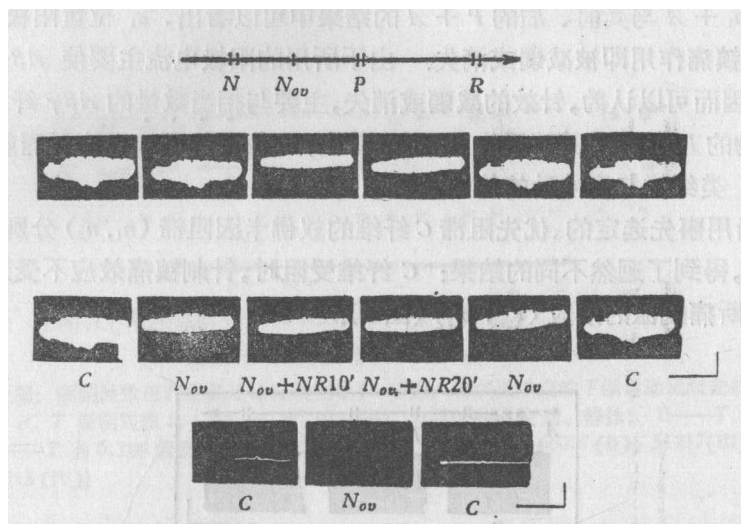


图 6 奴佛卡因近心阻滞 $A\delta$ 、C 纤维下强电流兴奋腓神经的 $A\alpha\beta\gamma$ 纤维的镇痛效应

[上二线为 P(上线)和 N(下线)电极单个双脉冲诱发的二腹肌前腹肌电的示波记录。C: 对照; Nov: 奴佛卡因阻滞; NR: N 电极重复刺激。底线为 N 电极单脉冲诱发的腓神经复合动作电位。校正: 上, 1000 毫秒, 150 微伏, 下, 50 毫秒, 150 微伏。神经长度(N-R): 60 毫米, 兔号: 81011]

在 N 电极电针过程中,动物不表现明显的不安。11 个动物, 22 个序列的观察表明, $A\alpha\beta\gamma$ 兴奋 10' 和 20' 时的痛反应程度分别较对照水平降低 72.6% 和 81.4%, 具有显著的统计学差异(符号检验法, $P < 0.01$)。当奴佛卡因阻滞较弱, 只有 C 波受阻, $A\delta$ 也同 $A\alpha\beta\gamma$ 一起被保留并兴奋时, 也见到明显的镇痛效应, 但在电针过程中, 动物往往有明显的不安、挣扎、咬嚼甚至嘶叫的反应。如阻滞过深, $A\beta\gamma$ 波也消失, 只剩下 $A\alpha$ 被重复兴奋时, 通常很少产生镇痛效应。由上可见, 除 $A\alpha$ 纤维外, $A\alpha\beta\gamma$ 和 $A\alpha\beta\gamma\delta$ 纤维的重复活动均可产生显著镇痛效应, 但后者伴有动物表示“不安”的征象。

在不用奴佛卡因阻滞的情况下, 利用不同强度的电刺激, 分别使 $A\alpha\beta\gamma$ 波出现的同时, 使 $A\delta$ 波也刚刚出现时的镇痛效应, 同 $A\alpha\beta\gamma\delta$ 大量活动时的镇痛效应基本相似。镇痛效应并未因 $A\delta$ 的大量活动而明显增强(图 7)。这似乎意味着, 使 $A\delta$ 波刚刚出现的刺激强度即可兴奋足够数量的 $A\beta\gamma$ 纤维并引起显著的镇痛效应, 因而 $A\delta$ 波的出现似乎标志着 $A\beta\gamma$ 纤维已得到较充分的兴奋或活动。

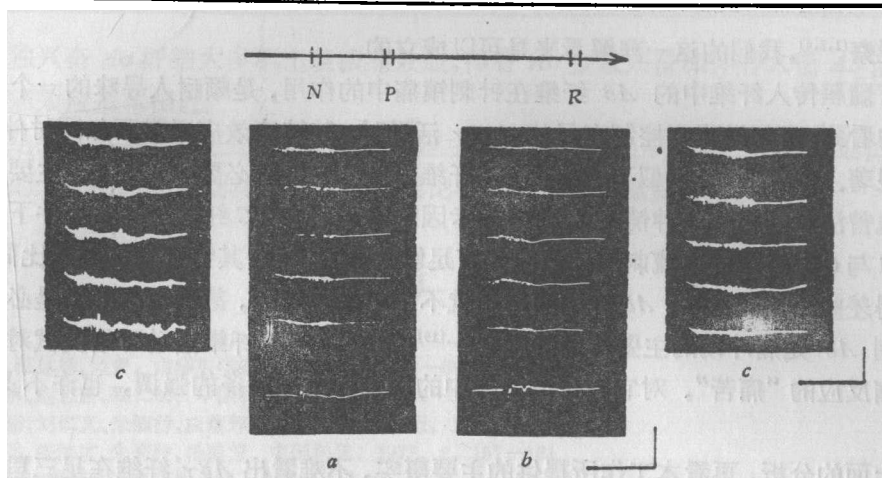


图 7 重复刺激腓神经 $A\alpha\beta\gamma$ 与 $A\alpha\beta\gamma\delta$ 的镇痛效应

[中间曲线为 P 电极单个双脉冲引起的二腹肌前腹肌电示波记录; 底线为 N 电极单脉冲引起的腓神经动作电位。

a: 4 伏, 0.3 毫秒方波引起的动作电位及其以 4 次/秒重复刺激腓神经 20 分钟时的肌电变化; b: 6 伏, 0.3 毫秒方波引起的动作电位及其 4 次/秒 20 分钟时的肌电变化。c: 前、后对照。

校正: 上, 250 毫秒, 500 微伏; 下, 10 毫秒, 100 微伏, 神经长度 (N-R): 50 毫米, 油槽温度 37℃。兔号: 81122]

二、讨 论

同刺激牙髓引起的二腹肌反应或张颌反射的工作^[11-13]一致, 本工作证明, 刺激腓神经引起的下颌运动反应和二腹肌电反应, 也具有痛反应的性质。如再考虑到刺激后肢腓神经引起三叉神经支配的下颌运动反应, 需经多突触联系并至少在脑桥水平以上进行整合, 则本工作所提供的痛模型可能有着更高的代表性。对此模型, 较轻的、适宜的“足三里”穴手针刺激即足以引起和通常的实验或临床观察^[14,15]相似的明显镇痛效应。也许可以说, 本工作有可能为针麻原理和穴位经络研究提供一个比较理想的针刺镇痛模型。

通过交叉循环、血管架桥和神经切断等实验处理表明, “足三里”的这一镇痛效应不是通过血流及/或血管壁和其上的植物神经以及股、胫神经传递, 而主要是经由支配“足三里”部位的腓神经传入的。

至于传入纤维类别, 不妨首先设想, 可能涉及多种纤维成分的不同规式的传入活动。但从循环阻断和阳极阻滞的实验结果看来, 最细的无髓鞘的 C 类传入纤维活动的有无同本工作条件下针刺镇痛效应的形成和消失之间没有明显的关联。这表明, 它作为主要传递纤维的可能性是较小的。当然, 考虑到肌肉中无髓鞘纤维的数量比有髓鞘纤维多达两倍^[16], 以及它不仅传递痛温觉而且还参予触觉传导^[17]等事实, 人们有理由重视和进一步研究它在针刺镇痛冲动中的作用。关于最粗的 $A\alpha$ 传入纤维, 由于它的阈值低, 在通常的针刺条件下不可避免地会伴有它的兴奋, 因而认为它参予针刺镇痛作用^[6]是可以理解的。但从本工作的观察看来, 单纯使 $A\alpha$ 兴奋, 甚至是足够数量兴奋, 也往往看不到理想的镇痛效应。因而 $A\alpha$ 作为“足三里”针刺镇痛冲动主要传入纤维的可能性, 也不是很大的。如再考虑到 $A\alpha$ 传入纤维大多联系肌梭和腱器官, 主要传递不进入意识领域的来自牵张感受器的活动信号^[18], 考虑到切断背索不影响针刺效

应的实验观察^[1,2,4],我们的这一理解看来是可以成立的。

关于有髓鞘传入纤维中的 $A\delta$ 纤维在针刺镇痛中的作用,是颇耐人寻味的一个问题。工作中确曾看到,当刺激强度控制在只使 $A\alpha\beta\gamma$ 活动时,其镇痛效应通常不如同时伴有 $A\delta$ 活动时来得显著。乍一看来,这似乎意味着 $A\delta$ 纤维的作用不仅是必要的,而且是主要的。但本工作中也曾注意到另外一种情况:在奴佛卡因阻滞了 $A\delta$ 和 C 纤维活动的条件下,用足兴奋全部 A 与 C 类纤维的电流刺激使 $A\alpha\beta\gamma$ 有足够数量活动时,其镇痛效应并不比同时有 $A\delta$ 活动时来得差些。这样看来, $A\delta$ 纤维的作用就不一定是主要的,甚至也不一定是必要的。果再考虑到 $A\delta$ 是痛冲动的主要传递纤维之一^[19],考虑到 $A\delta$ 纤维活动时给受试对象带来本身就是痛反应的“痛苦”,对它在针刺镇痛中的作用,不作过多的强调,也许不是不适宜的。

经过上面的分析,再看本工作所提供的主要事实,不难看出 $A\beta\gamma$ 纤维在足三里针刺镇痛中的重要作用。以阳极电流主要使 $A\beta\gamma$ 纤维活动受阻时,针刺镇痛效应消失;反之,在奴佛卡因阻滞下,使 $A\beta\gamma$ 较多兴奋时,即产生显著的镇痛效果;这均表明不仅 $A\beta\gamma$ 纤维活动自有和无镇痛效应有无密切相关,而且存在着明显的数量关系:只要有足够数量的 $A\beta\gamma$ 纤维活动,即可有足够显著的镇痛效果。本工作中,伴有少量 $A\delta$ 兴奋的 $A\alpha\beta\gamma$ 活动之所以能产生与伴有 $A\delta$ 大量兴奋时基本相似的镇痛效果;以及在 $A\delta$ 和 C 纤维受阻下,强电流所致的 $A\alpha\beta\gamma$ 纤维活动也能产生与 $A\alpha\beta\gamma\delta$ 活动的相似效果,均可能是由于在这些情况下出现了较多的或足够数量的 $A\beta\gamma$ 纤维活动。从这个意义上来说,本工作的主要结果符合中等粗细纤维在针刺镇痛中起重要作用的论断^[1],并赋予以数量的概念。如果再注意到, $A\beta\gamma$ 类传入纤维除联系牵张感受器和压力感受器外,还可能具有尚待了解的某种其它机能^[18,20],不妨认为这种尚待了解的机能之一就是负责传递镇痛冲动。应该说这一理解同粗纤维活动抑制细纤维活动的观察^[21,22]以及关于 $A\beta\gamma$ 纤维在针麻原理中具有重要作用的推论^[23,24]也是符合的。在实践活动方面,本工作见到的, $A\beta\gamma$ 纤维充分活动可不伴有动物明显不安的观察,同临床上现行的针刺刺激量的耐受标准是一致的。有迹象表明, $A\beta\gamma$ 纤维的足够活动水平大体上相当于 $A\beta\gamma$ 总量的 70—80% 以上,相当于 $A\delta$ 纤维开始参与活动时 $A\beta\gamma$ 纤维的活动数量。这对进一步的实验研究可能具有某种尚待探索的意义。

三、总 结

在家兔和部分猫上所作的急性实验研究,主要得到了以下的结果:

1. 电刺激腓神经可以建立起以下颌运动反应或二腹肌电反应为指标的神经痛模型。
2. 适宜强度的手针刺刺激“足三里”对该模型具有显著的抑制效应。
3. 后肢交叉循环、血管架桥和股、胫神经切断使这一抑制效应不受影响,腓神经切断后抑制作用消失。
4. 主要使腓神经中 C 纤维活动受阻的奴佛卡因阻滞不影响针刺效应;主要使 A 类纤维受阻的后肢循环阻断则导致针刺镇痛效应消失。
5. 优先使 $A\beta\gamma$ 受阻的阳极阻滞使针刺镇痛效应消失;而主要使 $A\beta\gamma$ 兴奋的重复刺激则产生显著的镇痛效应。

6. 单独兴奋 $A\alpha$ 纤维大多不出现镇痛效应;伴有 $A\delta$ 少量兴奋和伴有大量 $A\delta$ 活动的 $A\beta\gamma$ 纤维的镇痛效应基本相近。

以上结果主要提示,足三里针刺镇痛效应主要是由腓神经中 $A\beta\gamma$ 传入纤维负责传递的;足够数量的 $A\beta\gamma$ 纤维活动在针刺镇痛的理论和实践上具有重要作用。

参 考 文 献

- [1] 张香桐, 中国科学, 1973, 1, 28—52.
- [2] 沈铿、蔡体导、兰青, 中华医学杂志, 1974, 10, 628—633.
- [3] 吴建屏、赵志奇、魏仁榆, 中国科学, 1974, 5, 526—533.
- [4] 江振裕、刘仁义、朱德行、白耀辉、张淑洁, 科学通报, 1974, 1, 31—34.
- [5] 江振裕、张清才、朱秀玲、杨莲芳, 中国科学, 1973, 2, 157—161.
- [6] 江苏省江苏医院针麻研究小组, 中华医学杂志, 1974, 6, 360—364.
- [7] Landau, W. & Bishop, G. H., *AMA Arch. Neural, Psychiat.*, 1953, 69, 490—504.
- [8] Franz, D. V. & Perry, R. S., *J. Physiol.*, 1974, 236, 193—210.
- [9] Mendell, L. M. & Wall, P. D., *J. Physiol.*, 1964, 172, 244—294.
- [10] Whitwan, J. G. & Kidd, C., *Brit. J. Anaesth.*, 1975, 47, 1123—1132.
- [11] Thexton, A. J., *J. Physiol.*, 1968, 197, 349—359.
- [12] Mahan, P. E. & Anderson, K. V., *Exp. Neural.*, 1970, 29, 439—448.
- [13] Keller, O., et al., *Brain Res.*, 1972, 37, 330—332.
- [14] 杜焕基、赵志奇等, 科学通报, 1974, 19, 277—280.
- [15] Shanghai Acupuncture Anesthesia Coordinating Group, *Chin. Med. J.*, 1975, 1, 13—27.
- [16] Stacey, M. J., *J. Anat.*, 1969, 105, 231—254.
- [17] Douglas, W. W. & Ritchie, J. M., *J. Physiol.*, 1957, 139, 385—399.
- [18] Keele, C. R. & Neil, E., *Sampsons Wrights' Applied Physiology*, 12th ed., 1971, 276.
- [19] Mountcastle, V. B., In *Medical Physiology* (ed. Mountcastle V. B.), 13, C. V. Mosby, Saint Louis, 1974, 355—359.
- [20] Hunt, C. C., *J. Gen. Physiol.*, 1954, 38, 117—131.
- [21] Wagman, I. H. & Price, D. D., *J. Neurophysiol.*, 1969, 32, 803—817.
- [22] Price, D. D. & Wagman, I. H., *Exp. Neural.*, 1970, 29, 383—399.
- [23] Li, Ch. L., *Amer. J. Chin. Med.*, 1973, 1, 61—72.
- [24] 中島英親ら, 麻醉, 1974, 23, 448—454.