

针刺镇痛的神经生理学基础

张 香 桐

(中国科学院上海生理研究所)

一、引 言

在现代医学武库里,战胜疼痛的武器主要有三大类,即药理学方法,外科学方法和生理学方法。中国传统医学里的针灸止痛和近年来发展起来的所谓针刺麻醉,即利用细针插入身体上某些部位以达到缓解各种疼痛的目的,是属于生理学方法这一范畴的。它是根据神经生理学上某些已知的原则,使痛觉传入冲动在中枢神经系统内经过某种整合过程,使之最后减弱或归于消失,因而不能进入意识领域以内。它不需要破坏身体上的任何组织,也不致引起内脏正常功能的严重错乱。从简便安全的角度看,它无疑是一种应当优先考虑的克服疼痛的方法。

同许多新生事物一样,针刺镇痛技术仍有某些不足之处,有待于在将来的研究中继续改进。当然,目前还不能单靠针刺,就像药麻那样百分之百地消除疼痛,但是它的确能够将疼痛减少到不用任何药物就能顺利开刀的程度。这种对于针刺作为一种镇痛方法的适度评价,并不降低它在外科手术中的意义。它无疑将对于现代医学武库的充实作出重要的新贡献。

二、针刺镇痛是两种不同感觉传入相互作用的结果

人们可能会觉得奇怪,小小的一根针插入人体怎么会有这样神奇的效力。这是否有科学根据?是否可能只是催眠或其他心理因素的作用?对这些问题作出回答,唯一的方法是通过实践和实验研究。我们自己曾作为受试者接受针刺,体验针刺时的感觉和身体上各部位的痛阈变化。这些亲身经验和许多临床观察越来越清楚地证明:要使针刺有镇痛效果,必须同时伴有某种特殊的针感,这种特殊的、复杂的、相当不愉快的主观感觉,往往被描述为“痠”、“麻”、“重”、“胀”,它是镇痛的必要条件。镇痛效果有赖于这种特殊感觉的存在这一事实,使我们相信,来自穴位的传入冲动在针刺镇痛过程中必然起着首要作用。这一想法为临床观察所进一步证实。例如,在截瘫病人身上,针刺下肢穴位对身体上半部的痛阈不产生任何影响^[1-3]。

在大量实践和临床观察的基础上,我们提出了以下的假说:针刺镇痛可以被认为是一种脑功能,即:不同感觉传入在中枢神经系统内相互作用并进行整合的结果。换言之,疼痛的缓解是由于来自痛源部位的神经冲动和来自穴位处的神经冲动,在中枢神经系统内相互作用而产生的。

一种感觉传入可以被另一种感觉传入所抑制的假说,也是日常生活经验、临床观察和实验结果得出来的合乎逻辑的推论。我们在日常生活中有这样的经验:身体上某些部位的疼痛往往可以被轻轻揉搓或按摸临近部位所减轻;人们也知道在剧痛时反射性地咬紧牙关,握紧拳

头,紧张全身肌肉,这样就可以帮助忍受疼痛。可以认为,由于这些反射活动而产生的来自皮肤和肌肉的传入冲动,在战胜疼痛中起着一定的作用。剧烈的机械振动可以抑制疼痛的例子是不胜枚举的。使用风动工具的工人,经常暴露在强烈振动的影响之下,不仅听觉能力受到损害,而且往往会害一种职业病,其主要症状之一就是痛觉衰退,甚至完全丧失^[4]。可见振动感觉对于痛觉有一定的对抗作用。

自从针刺术在外科手术中得到成功的运用以后,医务界对于非药物镇痛方法引起了很大兴趣。于是在针刺之外,还尝试了多种多样的镇痛方法。例如,用力压迫、机械振动、电刺激、指压穴位等,似乎都有一定的镇痛作用。此外还有人使用噪声和闪光来镇痛。然而所有这些方法,看来都比不上针刺某些穴位的效果来得显著。

三、外 周 机 制

1. 针感

用于外科上的针刺,同在针刺治疗中一样,都非常重视针感。针感就是所谓“得气”。必须有针感,才会有疗效。所谓针感指的是在针刺时病人对针刺部位的主观感觉。这种主观感觉是一种很难用语言形容的不愉快的感觉。一般被描述为“痠”、“麻”、“重”、“胀”。根据临床上大量病人的主诉,针感似乎是因针刺部位不同或被兴奋的感受器种类不同而有性质上的差异。初步测试结果提示:如果针尖插到骨膜、筋膜、腱鞘或韧带时,则往往产生“痠”的感觉;当针尖碰到肌肉或用电流直接刺激肌肉、使肌肉产生收缩,增加肌肉张力时,则往往诉说有“重”或“胀”的感觉;直接刺激到神经干或分支则感到“麻”;刺激到血管周围的神经则感到疼痛。

在针刺镇痛中最常用的穴位大都是在四肢上肌肉比较丰满的地方,也就是产生重、胀的穴位。凡针刺没有丰满肌肉的穴位,例如头顶上的一些穴位,所产生的针感主要是痠。但是应当指出:无论针刺身体上什么地方,总不免有痛的感觉成分,因为针刺时必须首先穿过皮肤,而皮肤内是有很多痛觉感受器的。但是这种痛往往只是一瞬间的事。

当针刺入体内后,除肌肉内的感受器官之外,还有其他深部组织如结缔组织、筋膜、肌膜、血管周围的感受器也都是参与活动的。因此,针感实际上是针刺部位深部组织内各种感受器的复合传入冲动。用局部麻醉剂普鲁卡因封闭针刺部位深部组织内的神经传导功能以后,可以完全取消针感和镇痛效应。反之,如果封闭支配皮肤的感觉神经分枝,并不能影响针感的产生^[5]。这些事实表明:针感确系来自深部的感受器。事实上,针刺肌肉丰厚处的穴位,容易产生针感,而且在针刺临床实践中,为了获得较好的镇痛效应,也大多是选用这一类的穴位。

2. 有关的感受器和神经纤维

在针刺过程中,究竟兴奋了何种感受器,以及从这些感受器产生的神经冲动,究竟是沿着哪一类的神经纤维传入中枢的,是一个应当首先解决的问题。动物实验的结果证明:肌肉内的压力感受器和牵张感受器都受到兴奋,而这感受器的传入冲动主要是由中等以上粗细的纤维所传导^[6,7];只有在刺激强度加大的情况下,最细的C纤维才参与活动^[8]。这一结论是基于在各种情况下仔细测量单纤维传导速度而得到的。由于已经知道肌梭的环螺状末梢是由最粗的纤维(Ia)所支配的,于是就产生了这样一个问题:肌梭的活动同针感的产生和针刺效应究竟有什么关系?对于这个问题,由于目前没有充分的实验证据,还不能作出确切的回答。但是从中枢神经原电活动实验所得到的间接证据来看,在产生针刺镇痛过程中,最粗纤维的活动可能

不是主要的参与者。已经证明: 用强度仅能兴奋最粗纤维的弱电流作电针刺激, 并不能影响脊髓背角或丘脑内侧核群内痛敏细胞的放电; 只有当刺激强度增至中等纤维阈值以上时, 才出现痛放电被抑制的现象^[9]。但当强度增加到足以使C纤维也被兴奋时, 则不仅不能抑制神经原的痛放电, 反而会使它增强。简言之, 电生理学研究结果提示: 中等粗细的纤维(即第二类 and 第三类纤维)的活动在镇痛过程中可能起着主要作用。由此可见, 某些由最粗纤维所支配的肌梭, 可能不参与针感的形成, 并且在消除疼痛的机理中也不起重要作用。

根据神经解剖学的研究, 早已知道: 人类脊髓背索是由较粗的有髓鞘纤维所组成的, 而脊丘束则含有大量较细的纤维。很久以前就有人指出: 脊髓背索对于经由脊丘束传导的神经冲动有抑制作用^[10]。自从那时以来, 粗纤维系统的活动可以抑制细纤维系统的活动, 已成为生理学上基本信念之一。尽管据近年来的研究, 背索是否有抑制痛觉信号的作用还是有争论的, 但是关于不同粗细神经纤维之间的机能活动有相互影响这一概念, 仍然被认为是正确的。一般相信: 较细的有髓鞘纤维(A δ)和无髓鞘纤维(C)参与痛觉信号的传导, 而较粗的有髓鞘纤维则传导与痛无关的神经冲动。近代生理学上有充分的证据表明, 较粗纤维的活动倾向于抑制同一神经干内较细纤维的电位。由于直接刺激C纤维或由于自然刺激而引起的脊髓背角细胞的持续放电, 可以被A δ 纤维的活动所抑制^[11,12]。把这个原理应用到临床上, 即: 有选择地刺激外周神经的粗纤维以治疗灼痛, 的确可以收到满意的效果^[13]。在我国一些医院里的换药间里, 用中等强度的电针刺激兴奋受伤部位以上的某些穴位以缓解疼痛, 已成为一项受到病人欢迎的措施。

关于粗、细纤维活动相互作用的确切方式, 目前还只能加以猜测。神经生理学已有大量的实验事实证明, 刺激皮肤神经和第二类肌神经传入纤维引起来的冲动, 沿着背根进入脊髓, 可以使初级传入纤维的中枢末梢产生去极化, 从而阻断其传导能力, 形成所谓突触前抑制。可以假定: 较粗(第二类、第三类)纤维的突触前抑制, 不仅作用于脊髓反射通路的中间神经原, 同时也作用于上行感觉系统的神经原。虽然突触前抑制现象是在脊髓反射运动中最先发现的, 但是它显然不限于脊髓反射, 而是一个一般的原则。粗纤维突触前去极化作用的概念很快就被认为是解释传入信息中枢选择机制的一个关键。

在这里, 应当顺便提一下神经生理学上一个最基本的原则, 即粗细神经纤维的兴奋阈值各不相同, 粗纤维阈值低而细纤维阈值高。在针刺穴位时, 不论是用手针还是电针, 究竟是哪一类的神经纤维受到兴奋, 在很大程度上取决于刺激强度的大小。我们在针刺镇痛实践中所看到的镇痛效应, 也是和刺激强度有密切关系的。一般说来, 镇痛所需的刺激强度是比较低的。过强的刺激兴奋了C纤维, 会产生相反的结果。这说明产生镇痛效应的神经纤维是阈值较低的较粗纤维, 这同临床观察是一致的。在临床上看到: 过强的手法或过强的电流刺激往往使疼痛加剧, 而不是减轻。

3. 痛源部位和针刺穴位的神经节段性关系

从针灸经典著作的叙述和传统针灸医师的临床经验, 可以归纳出这样一条规律, 即手臂上的穴位一般是用来治疗头、胸部疼痛的, 而腿上的穴位则用以治疗下半身的疼痛。这强烈地暗示: 所谓针灸穴位特异性, 可能是以神经节段支配原则为基础的。动物实验结果证明: 刺激某一脊髓节段的神经, 虽然对于身体上任何部位的疼痛都可能产生一定程度的抑制效应, 但如所刺激的神经和支配痛区的神经属于同一节段或邻近节段时, 抑制效应就要强大得多^[14]。这

些实验结果基本上证实了传统针灸学上关于在不同针灸穴位和不同疼痛区域之间有区域性功能联系的说法。

必须强调的是：针灸穴位的功能特异性决不是绝对的，正如抑制性相互作用的节段关系不是永远局限于来自同一节段各神经的传入冲动之间一样。当然在脊髓水平，同节段和近节段的传入冲动无疑会有更多的机会去相互影响。然而，在中枢神经系统的高级水平，传递痛觉的无髓鞘纤维的投射十分弥散，而且缺乏区域性分布关系，不能期望在那里看到节段性感觉冲动的相互作用。事实上，伤害性刺激在丘脑内侧核团引起的痛放电，不仅可以被刺激支配痛区的神经所抑制，而且也可以被刺激非痛区的神经所抑制^[45]。当然，这种抑制的效果是较差的。这就再一次证实了我们一再提出的一个概念，即刺激身体上任何部位都可能有一定程度的镇痛作用。但是，如果刺激和痛区是由同一脊髓节段或邻近节段神经所支配的话，这种镇痛作用就会更加有效。

我们相信：同节段或邻近节段穴位的镇痛作用机理，可能主要是在脊髓内进行的，而远距离穴位的镇痛作用，主要是不同感觉传入信号在高级中枢部位内整合的结果，特别是在网状结构系统。对于针刺镇痛过程在高级中枢内整合作用的研究，使我们相信：除针刺穴位以外可能还有多种其他物理方法也可以抑制痛觉。这种设想的实验根据是：丘脑神经原的痛放电不仅可以被针刺某些穴位所抑制，而且还可以被其他各种措施，例如电刺激神经，捏跟腱所抑制，甚至连光刺激或声音刺激都有一定效果。因此，我们提出了另一个概念，即任何非伤害性的感觉传入都可能有一定程度的镇痛作用，但以针刺穴位所引起的那种来自深部组织的针感，镇痛效果为更加显著。

四、中 枢 机 制

前面已经提到过这样一种观点：针刺镇痛基本上是痛觉传入信号和从穴位传入的信号在中枢神经系统内相互作用的结果，而这种相互作用过程则是在中枢神经系统的各种水平上进行的。从现有的实验证据来看，痛与镇痛两种信号在各个水平上的整合过程及其意义是各不相同的。例如，针刺对于痛反射运动的影响主要是在脊髓内完成的，而对于自主功能变化、情绪变化以及具有心理学色彩的行为变化的影响，则可能是在丘脑以上水平整合的结果。又同节段和近节段传入信号的相互作用主要发生在脊髓内，而远节段之间传入信号的相互作用，则可能在高级水平。在较高水平内最主要的组成部分是网状结构系统，特别是丘脑的中央中核。

为了清晰起见，按照解剖次序由下而上地叙述。

1. 脊髓水平

在世界上各重要神经生理实验室内，关于脊髓功能组织方面所进行的大量工作，已毫无疑问地证明：脊髓是痛觉信息处理的主要初级中枢，传入冲动在那里加工之后再继续向上传递。进入脊髓的冲动，一部分流到前角，作用于运动细胞，以完成脊髓反射活动，而另一部分则通过一系列复杂的整合过程，最后或是被扼杀在脊髓里，或是获得通过继续向上传递。在这一方面，所谓闸门控制学说可以说是一个经过深思熟虑的概念^[46]，尽管它还有不足之处，但在解释针刺镇痛原理时，仍应当加以认真考虑。

且不论所论观点是否正确，以及是否能为人们所普遍接受，这个闸门学说对于痛觉和镇痛机制的解释提出了一个基本概念，从神经生理学的角度来看是十分重要的。它确认了：在中

中枢神经系统内传递非痛信号的大纤维系统的活动可以抑制传递痛觉信号的小纤维系统的活动。但是这个学说的另一方面还认为: 小纤维的活动也可以易化大纤维的活动。也就是说, 在一般情况下对于各种感觉冲动的中枢效应有易化作用。关于这一点目前尚有争论。因为很多人的实验不能证实这个学说所依据的基本事实。即单独兴奋C纤维并不能像这个学说所要求的那样, 产生“正背根电位”, 却相反地产生“负背根电位”, 和A纤维传入冲动所引起的, 并无不同之处^[17-21]。因此闸门学说这一部分的论证, 还不能为人们所普遍接受。

当然, 仅仅假定一种闸门机制在脊髓内的存在, 还不足以完全解释痛觉产生与抑制的各种现象。痛觉信息的处理还有赖于脊髓以上各种神经结构的功能。例如, 在动物实验里我们曾观察到: 在脊髓水平痛觉信号被非痛信号所抑制的现象, 比起在中枢高级部位来, 有一个显著的特点, 就是抑制效应的产生和抑制后效应的时程都是比较迅速而短暂的, 往往在制约性刺激刚开始, 痛放电几乎立即减弱或完全消失; 在刺激停止以后, 痛放电即迅速重新出现。这似乎说明: 针刺镇痛机制的主要部位不在脊髓, 而在脊髓以上结构。临床实践经验告诉我们, 针刺镇痛效应往往需要一定的诱导时间, 而且有相当长的后效应。这只是无数事例之一, 表明仅只以脊髓内闸门机制来解释针刺镇痛效应, 是如何的不足了。

因为疼痛感觉是一种意识过程, 它的形成必然要包括着丘脑和前脑等高级中枢的活动。的确是这样, 在解除疼痛过程中丘脑的整合作用, 已有充分的文献记载。至于脊髓, 它不过仅仅是处理传入信号的初级中枢, 只构成中枢神经系统内一长串错综复杂神经作用的第一步。我们倾向于相信: 脊髓主要是一个疼痛反射中枢, 而疼痛感觉的整合作用则主要存在于高级中枢内。但是, 这种说法并不意味着, 在处理痛觉信息过程中脊髓机制是不重要的。正如刚才提到的那样, 脊颈束纤维和脊髓背角内某些神经原被伤害性刺激引起的具有特性的放电, 能够被非伤害性刺激所抑制。抑制的方式和在丘脑里是有所不同的。例如针刺刺激的抑制效应在脊髓内远不如在丘脑内来得强大, 但抑制的后效应迅即消失, 远不如在丘脑来得持久。而最重要的一点大概是: 脊髓神经原的有组织的活动, 不能脱离高级中枢控制的影响而自己单独进行。高级中枢的活动对于脊髓内的中间神经原有强大的抑制作用^[22-26]。实验证明, 电刺激大内脏神经可以引起肋间神经的内脏躯体反射放电, 针刺穴位对于这种放电有抑制作用, 而这种抑制作用在脊髓高位横断之后即行丧失^[27]。因此设想, 针刺穴位传入的信号, 可能是先到脊髓以上结构, 激发其活动, 而后使之发放下行抑制冲动^[27]。现有的实验证据表明, 脊髓水平的神经机制有它自己的特点, 这对于针刺镇痛原理的理解, 显然是具有重大意义的。

除作为一个反射中枢之外, 脊髓还有向大脑传递神经冲动的重要功能。现在看一看传递针刺镇痛效应的上行通路是什么。因为如前所述, 针刺穴位引起的冲动主要是来自支配深部组织内压力感受器和牵张感受器的较粗纤维, 我们不禁会推想, 针刺镇痛的脊髓通路可能是在背柱或背侧索里面。但与此预期相反, 切断背柱并不影响针刺穴位或电刺激感觉神经对于丘脑细胞“痛”放电的抑制作用^[15]。同样, 在背柱切断的动物, 和正常动物一样, 用辐射热照射鼻头引起的疼痛反射动作的阈值, 仍然可以被针刺穴位所提高。损伤脊髓各部位所生效果的实验研究结果显示, 针刺镇痛效应的传递途径大概是位于前侧索^[28]。

在这里有一个不能不回答的问题, 即: 如果背柱内不含有与镇痛有关的上行纤维, 而且直接刺激背柱横切面以上部分也不影响丘脑细胞的痛放电, 那么为什么有人说, 刺激背柱有抑制痛觉的效果呢? 医学文献上曾有一系列的记载^[29,30], 表明把电极长期埋藏在脊髓背索上, 由患

者于必要时自己控制电流刺激,可以缓解由癌症引起的疼痛。我们最近观察到^[31],在下腹部外科手术中,电针刺激“脊中”穴位,或用绝缘针插入胸椎第十一节黄韧带附近的椎板上通电刺激,可以产生一定程度的镇痛效果和镇静作用。此外还有松弛腹肌的效应。当把同样方法用于正常人时,在通电刺激期间,受试者有时会进入睡眠状态;用于动物可以引起类似现象,而且脑电图呈现慢波和同步化趋势。综合这些现象来看,脊髓的活动同镇痛效应和镇静作用有一定关系,是毫无疑问的。

作为背索抑制的可能解释之一,即刺激背索的抑制效应是通过贯穿于各节段之间的脊髓本体通路(脊髓—脊髓通路)和脊髓内中间神经原而完成的。通过这个系统,直接刺激背索引起的信号和同时来自外周的传入信号相互作用,而使后者受到抑制。实验证明,由此而产生的抑制效应,有时比由外周刺激引起的还要强大得多,而且持续的时间也较长^[32,33]。这也可以看作是中间神经原活动参加背索抑制的一个佐证。

近代神经生理学研究结果积累了越来越多的证据,证明脊髓不仅只是一个低级的感觉运动反射中枢,它的后连合灰质和背角基部有些神经原同网状结构里的神经原一样,在活动时对于大脑皮层电图有明显的同步化影响,因而产生类似睡眠型的脑电^[34]。局部注射乙醯胆碱到脊髓的这一部分,可以引起动物行为方面的各种变化和睡眠状态^[35]。因此,脊髓的这一部分被认为是进化过程中网状结构残存于脊髓中的一种遗迹。刺激背索引起的镇痛作用和安静现象,很可能是兴奋了脊髓背角基部灰质的效果,而不是由于背索内有镇痛纤维的存在。顺便提一句,在下腹部针麻手术中,电刺激“脊中”穴之所以能够收到比较满意的效果,其原因可能即在于此。

2. 脑干水平

前已提到,根据实践经验和实验结果,我们倾向于认为:在一定条件下,任何非伤害性的感觉传入都可能有一定程度的镇痛作用,但以针刺穴位引起的那种特殊针感为最有效。这种假定意味着,镇痛机制必须存在于中枢神经系统的那样一种地方,它既接受来自各种不同感受器的信号,而同时又和主要的痛觉信号接受中枢有密切联系。很显然,网状结构是能够满足这些要求的。用诱发电位的方法和行为学方法都证明:网状结构不仅通过脊髓内上行纤维及其侧枝接受各种不同的体感冲动^[36],而且还通过其他途径接受来自听觉感受器^[37-39],视觉感受器的冲动^[34],延脑网状结构巨细胞核单位放电的分析,证明这里绝大部分细胞对于四肢的刺激有反应,有些对于叩击、声音和光刺激都有反应^[40]。网状结构实际上是多种感觉传入冲动汇集之处。因此,它处于一个有利的战略要地,使各种感觉传入相互影响,或是加强或是抑制,以进行各种传入信息的综合处理。早已知道,延脑网状结构内侧部分的活动对于由多突触传递的慢反应有强大的抑制作用。例如,它对于血管紧张性的抑制(降压作用),对于呼吸的抑制,对于各种脊髓反射的抑制以及对于肌肉梭内纤维活动的抑制,对于初级感觉传入信号的抑制等等,都是众所周知的事实。因此有理由设想,延脑内侧部分可能在针刺镇痛机制中占有一定的位置。为了证实这一设想,我们曾试图探索针刺各种穴位是否可以引起网状结构内细胞的电反应。实验证明:用手捻针刺激猫下肢上相当于人类足三里的穴位,或用中等强度电流刺激坐骨神经(主要兴奋中等阈值的二、三类纤维),都可以使网状结构巨细胞核产生显著的电位变化。值得注意的是,把刺激强度增加到足以兴奋C纤维的水平,并不能使网状结构产生具有特点的“痛”放电。因此,网状结构不能算作是一个货真价实的接受痛觉的中枢。我们倾向于认

为: 网状结构巨细胞核, 除掉它本身作为下行抑制的较高中枢, 有抑制痛反射的作用之外, 在针刺镇痛机制中它的主要作用之一, 可能是传递镇痛信号的一个重要转递站。

解剖学和电生理学的研究结果, 都证明延脑和中脑网状结构里的神经原有大量轴突投射到丘脑的中央中核, 但是很少到达束旁核和中央外侧核^[41-44], 而后两个结构却接受大量脊丘束内的无髓鞘纤维^[45]。因此, 网状结构和中央中核的连结关系就具有更加重要的意义。自网状结构巨细胞核上行到丘脑的纤维, 在中脑水平主要集中在中央被盖束, 所以用电流直接刺激这个部位有抑制疼痛的效应^[46, 47]。毁坏这个区域可以使动物变得对痛觉过敏; 反之, 通过长期埋藏电极以电流刺激这个部位则能够使动物对于伤害性刺激变得毫不在乎^[48]。根据上述这些事实可以推想, 前侧索内有关镇痛的纤维至少有一部分是终止在延脑网状结构的内侧核群, 从这里再往上去进入中央中核。从我们实验室最近得到的证据也支持这一看法。我们证明: 电刺激网状结构巨细胞核可以中止或削弱丘脑内侧核群神经原的痛放电^[49]。

总结现有资料, 我们可以设想: 从针刺处上行的信号进入脊髓以后, 将先在脊髓背角内和痛觉传入信号相遇, 并发生相互作用, 调节痛觉反射动作, 影响痛觉信号进一步向上传递。此外, 还有一部分镇痛信号将沿着前侧索继续前进, 到达延脑网状结构, 在那里终止在巨细胞核, 可能还有中缝核的神经原上。这些神经原的活动, 一方面沿着脊髓背侧索向下传递又回到脊髓, 作用于背角内与痛有关的细胞, 以协助阻止痛觉信号自初级站进一步上传^[50, 51], 而另一方面, 这些冲动又向上传递, 通过中央被盖束进入中央中核, 激发中央中核的活动。我们相信: 通过这条途径上升到丘脑内侧核团的神经冲动, 主要是抑制性的。这一信念的根据, 不仅来自我们自己的实验结果, 而且也为别人的实验证据所支持。例如曾有报道: 以低频电脉冲刺激中脑网状结构可以引起内侧丘脑细胞长潜伏期的、持续时间也较长的抑制性突触后电位 (IPSP), 而高频刺激则可阻止这些神经原的自发放电^[52]。这同刺激延脑和中脑网状结构可以抑制丘脑内侧核团“痛”放电的事实是相符合的。

自从 5-羟色胺被发现同吗啡的镇痛作用可能有关之后, 立即引起人们的注意。我们很想知道: 在针刺镇痛过程中, 5-羟色胺是否也起到一定作用。近年来的研究提示 5-羟色胺可能是一种递质, 存在于某种神经原内。这种神经原主要分布在延脑和中脑的中缝核系统内。有些实验证明, 电刺激中缝核可以使脊髓背角细胞由缓激肽或自然伤害性刺激引起的痛放电受到抑制^[51]。因此, 相信它的活动很可能对于痛觉有抑制作用。在我们的实验室里曾试图观察毁坏中缝核对于动物痛反应的影响。初步结果表明: 大白鼠对电震击尾巴的运动反应, 在毁坏中缝核后, 大白鼠的针刺镇痛效应确有减弱^[53, 54]。

最近有人报告一项有意义的观察^[55], 利用氨基酸可以在轴突内运转的现象, 注射同位素标记的物质到中缝核去, 可以看到中缝核内含 5-羟色胺的神经原有纤维投射到束旁核, 但并不进入中央中核。因此设想: 中缝核的活动有可能直接抑制束旁核对于伤害性刺激的电反应, 而不通过中央中核的媒介。但是, 传递针刺效应的上行纤维如何到达中缝核, 还是一个有待解决的问题。

3. 丘脑及前脑水平

我们大家都知道, 任何传入信号必须达到大脑皮层才能进入意识领域以内。在达到大脑皮层以前, 除嗅觉冲动以外, 都必须通过丘脑。疼痛是一种有意识的感觉。因此, 传递疼痛的信号也要到达丘脑。首先必须指出, 丘脑内接受痛觉信号的结构, 不像一般人所认为的那样,

是在主要感觉核,而是在丘脑的内侧部分,特别是束旁核和中央外侧核。用微电极探索的结果,找到在这些结构里有大约十分之一的神经原对于伤害性刺激,包括用强电流刺激感觉神经,用镊子夹动物的尾巴或用 45℃ 以上的辐射热刺激皮肤,都会产生具有一定特点的单位放电,伤害性刺激引起的放电具有以下几个特点:(1)潜伏期较长,一般在 50 毫秒以上,有时可达半秒钟之久,(2)有持续时间较长的高频后放电,(3)缺乏适应性,(4)可以被吗啡等镇痛药物所取消。这种电反应可以被针刺穴位或类似针刺的措施所抑制。用同样的鉴定标准未能在动物的丘脑外侧感觉核内找到有对伤害性刺激敏感的细胞,因而认为痛觉传入冲动主要投射在丘脑的内侧核团内。这和解剖学研究结果是相符合的。实验证明,脊髓丘脑通路被切断后变性的无髓鞘纤维主要分布在丘脑内侧核团内^[45]。

很久以前就已认识到,中央中核-束旁核综合体作为丘脑非特异性系统的一个主要组成部分,是一个强大的激发中枢。刺激它可以引起觉醒反应,使动物立即处于警觉状态,和伤害性刺激引起的状态有类似之处。此类观察提示,丘脑的这一部分和痛觉有一定关系。支持这种看法的实验证据是多方面的。例如,直接注射微量吗啡到第三脑室旁开约一毫米处,可以完全取消猫对痛刺激的反应。直接注射微量吗啡到第三脑室也有消除疼痛的效果^[56]。相反地,用电流刺激第三脑室两侧的灰质,则可以引起强烈的情绪反应,同痛刺激引起的反应极为相似^[57]。

近年来已有大量工作证明,中央中核-束旁核综合体和痛觉有密切关系。毁坏这个结构特别是它的前端包括中央外侧核,可以取消动物对于刺激牙髓或其他剧痛引起的逃避反应^[58-62]。在临床上也有人尝试毁坏中央中核-束旁核以治疗中枢性顽痛,取得一定的成功^[63-67]。

一个值得注意的事实是,丘脑内侧核团的主要组成部分——中央中核——虽然已证明是各种感觉信号汇集的地方,但是它似乎只接受很少、甚至完全不接受,直接从脊髓上来的无髓鞘纤维,因而不具备一个痛觉中枢所必须的物质条件^[68,69]。相反地,它却接受大量来自延脑与中脑网状结构的上行纤维^[41-43,70]。除此以外,中央中核和束旁核还有很多不同之处,尽管它们关系密切,一向被认为是一个难分难解的综合体。从比较解剖学上讲,中央中核无疑是一个新结构,它随着动物进化程度高低而逐渐发展;而束旁核则是一个比较古老的结构。它正好像痛觉本身是一种原始感觉,而对于痛觉的调节与控制则是一种较高的神经功能。因此有理由相信,中央中核可能是一个调节控制痛觉的中枢结构。在过去,对于中央中核和束旁核之间的功能差别往往缺乏足够的认识。所以在各种损毁实验中,往往由于对两者不加区别,因而所得结果也不一致,甚至有互相矛盾的地方。在研究针刺镇痛机制时,必须明确地认识到这种差别。

中央中核,作为丘脑网状结构的一个组成部分,在痛觉信号的整合作用中,显然是处在一个具有战略意义的地位。换言之,它具备了远距离穴位镇痛所必须的一切条件。第一,中央中核是身体上不同来源传入冲动的汇集中心。一个中央中核神经原对于刺激身体上任何部位都有反应,不论刺激部位是在上肢、下肢、躯干或头部,是同侧还是对侧,连视觉冲动和听觉冲动,都能传递到这个结构。第二,中央中核同丘脑内痛觉接受中枢束旁核和中央外侧核,有密切的连系。第三,皮肤神经和肌肉神经的第二类和第三类纤维间接地投射到中央中核,而肌肉传入神经的第一类纤维的活动则不到达这个区域。因此,它似乎可以被看作是远距离穴位镇痛作用最可能的神经生理学基础。我们倾向于相信:来自远距离穴位的镇痛信号可能主要是通过非特异性投射系统中央中核,而不是通过特异性投射系统、大脑皮层第一感觉区域以及大脑

皮层区间连系同痛觉信息进行整合的。

最近实验结果表明^[71],具有一定参数的电脉冲直接刺激猫中央中核,可以明显地抑制束旁核细胞的痛放电,抑制时间可长达五分钟之久。进一步分析发现:用以刺激中央中核的脉冲并不是立即遏制束旁核的放电,而是需要一定的潜伏时期。考虑到中央中核和束旁核两结构之间密切的空间关系,自然会得出这样一个结论,即中央中核被兴奋后所产生的冲动,可能不是或不简单是直接作用于束旁核,而是通过一个包括前脑结构在内的迴路,最后到达束旁核而发挥作用的。在这个假定的迴路里,尾核可能占着一个重要位置。已有实验证明:刺激尾核可以抑制丘脑内体感单位的活动。尾核的抑制作用主要限于丘外系传入的信息;对于丘系信息似乎没有什么影响^[72-74]。初步研究表明,毁坏尾核头部会影响针刺穴位的镇痛效果^[75,76],局部注射辣根过氧化酶于尾核,可以看到中央中核-束旁核的神经细胞内有辣根过氧化酶颗粒出现,而丘脑腹后外核的神经细胞则不受影响,说明丘脑内侧这两个核团有纤维终止在尾核。两者的组织学关系是密切的。在临床上电刺激尾核显然可以缓解癌症病人的疼痛^[77]。因此,尾核在针刺镇痛作用中究竟占个什么位置,是一个值得认真考虑的问题。鉴于大脑皮层虽然没有被证明接受来自尾核的上行纤维,但是却有大量下行纤维投射到尾核,因此可以设想:大脑皮层的活动对于痛觉的抑制作用,有可能是通过尾核而下达到丘脑的。直接刺激大脑皮层的第二感觉区,对于丘脑内侧核团细胞的活动有显著的抑制作用。但是这种抑制作用,在去掉尾核以后仍不完全消失。可见大脑皮层和中央中核之间,还可能有某种功能上的连结关系,但在结构上还没有充分证据表明这种连结的确实存在。

正如前面所提到的,痛觉和针感都是进入意识领域的感觉,携带着这些感觉的传入冲动,按道理讲,应当也会投射到大脑皮层,而且在那里相互作用,进行整合。但是证实这种想法的实验证据,目前还很有限,而且有时是互相矛盾的,不能依此得出肯定的结论。

五、结 束 语

在结束本文之前,应当指出:这里叙述的一些观点,严格地限制在针刺镇痛问题的神经生理学方面,并无意作一全面的评述。我们在这个领域工作了多年之后,愈益相信:针刺镇痛原理的最终解释,必须在中枢神经系统的作用里去寻找。它基本上是从针刺部位传入的神经冲动和从痛源部位传入的神经冲动在中枢神经系统内相互作用的结果。所有其他在针刺过程中发生的现象,基本上都是从属于神经作用的。

我们充分认识到这样一个事实:针麻是一个复杂的生物现象,它的机理必然含有多种因素(如神经因素、化学因素、心理因素等),要想知道疼痛以及通过针刺以控制疼痛的真实性质,必须从各种角度去进行研究。作为神经生理学工作者,很自然地我们倾向于从神经生理学的观点去考虑问题。必须承认,我在这里所表示的意见,不可避免地会有局限性和业务偏见,针刺镇痛原理的研究是一个广阔的领域,正等待着各种学科的研究工作者显示其智慧与才能,为医学的发展和人类健康水平的提高,作出贡献。

参 考 文 献

- [1] 王志煜, 中华医学杂志, 1962, 3, 28.
- [2] 上海第一医学院生理学教研组, 华山医院针麻协作组, 科学通报, 18 (1973), 2, 90—92.
- [3] 北京针麻协作组, 中国科学, 1973, 3, 326—332.

- [4] 马龙胜等, 中华卫生杂志, **9** (1964), 6, 329.
- [5] 江振裕、张清才、朱秀玲、杨莲芳, 中国科学, 1973, 2, 157—161.
- [6] 魏仁榆、冯嘉真、朱德行、张淑洁, 科学通报, **18** (1973), 4, 187—188.
- [7] 冯嘉真、魏仁榆, 生物化学生物物理学报, **8** (1977), 231—242.
- [8] 魏仁榆、张淑洁、冯嘉真, 科学通报, **21** (1976), 505—506.
- [9] 吴建屏、赵志奇、魏仁榆, 科学通报, **18** (1973), 238—240.
- [10] Foerster, O., Berlin, Urban, 1927.
- [11] Wagman, I. H. & Price, D. D., *J. Neurophysiol.*, **32** (1969), 803—817.
- [12] Price, D. D. & Wagman, I. H., *Exp. Neurol.*, **29** (1970), 383—399.
- [13] Meyer, G. A. & Fields, H. L., *Brain*, **95** (1972), 163—168.
- [14] 吴建屏、赵志奇、魏仁榆, 中国科学, 1974, 5, 526—533.
- [15] 张香桐, 中国科学, 1973, 1, 28—52.
- [16] Melzaek, R. & Wall, P. D., *Science*, **150** (1965), 971—979.
- [17] Zimmermann, M., *Science*, **160** (1968), 896—898.
- [18] Franz, D. N. & Iggo, A., *Science*, **162** (1968), 1140.
- [19] Whitehorn, D. & Burgess, P. R., *J. Neurophysiol.*, **36** (1973), 226—237.
- [20] Vyklícký, L., Rudomin, P., Zjác III F. E. & Burke, R. E., *Science*, **165** (1969), 184—186.
- [21] Schmidt, R. F., *Reviews of Physiology*, Springer-Verlag, Berlin, **63** (1971), 20—101.
- [22] Hagbarth, K.-E. & Kerr, D. J. B., *J. Neurophysiol.*, **17** (1954), 295—307.
- [23] Holmovist, B., Lundberg, A. & Oscarsson, O., *Arch. ital. Biol.*, **98** (1960), 60—80.
- [24] Liebeskind, J. C., Guilbaud, G., Besson, J.-M. & Oliveras, J. L., *Brain Res.*, **50** (1973), 441—446.
- [25] Wyon-Maillard, M. C., Conseiller, C. & Besson, J. M., *Brain Res.*, **46** (1972), 71—83.
- [26] Sato, A., *Pflügers Arch.*, **336** (1972), 121—133.
- [27] 沈铿、蔡体道、蓝青, 中华医学杂志, **54** (1974), 10, 628—633.
- [28] 江振裕、刘仁义、朱德行、白耀辉、张淑洁, 科学通报, **19** (1974), 1, 31—34.
- [29] Nashold, B. S. & Friedman, H., *J. Neurosurg.*, **36** (1972), 590—597.
- [30] Shealy, C. N., Mortimer, J. T. & Hagfors, N. R., *J. Neurosurg.*, **32** (1970), 560—564.
- [31] 上海国际和平妇幼保健院针麻组、上海生理研究所二室针麻组, 中华医学杂志, **57** (1977), 5, 278—281.
- [32] McMillan, J. A., *Am. J. Chinese Med.*, **4** (1976), 313—331.
- [33] Wagman, I. H. & McMillan, J. A., *Advances in Neurology*, **4** (1974), 171—177.
- [34] Hodes, R., *Arch. ital. Biol.*, **102** (1964), 183—196.
- [35] Hernandez-Peon, R., *Brain Research* vol. 18. *Sleep Mechanisms*, 1965, pp. 96—117.
- [36] French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W., *Arch. Neurol. Psychiat., Chicago*, **69** (1953), 505—518.
- [37] French, J. D., Amerongen, F. K. von & Magoun, H. W., *Arch. Neurol. Psychiat., Chicago*, **68** (1952), 577—590.
- [38] Green, J. D. & Arduini, A., *J. Neurophysiol.*, **17** (1954), 533—557.
- [39] Starzl, T. E., Taylor, C. W. & Mageun, H. W., *J. Neurophysiol.*, **14** (1957), 461—477.
- [40] Bowsher, D. & Petit, D., *J. Physiol.*, **186** (1956), 117—118.
- [41] Bowsher, D., *In Purpura and Yahr 1966 The thalamus*, Columbia Univ. Press, 99—108.
- [42] Albe-Fessard, D. et Mallart, A., *J. Physiol. (Paris)*, **54** (1962), 271.
- [43] Dila, C. J., *Brain Research*, **25** (1971), 63—74.
- [44] Robertson, R. T., Lynch, G. S. & Thompson, R. F., *Brain Research*, **55** (1973), 309—322.
- [45] Mehler, W. R., Freeman, M. E. & Nauta, W. J., *Brain*, **83** (1960), 718—750.
- [46] Maver, D. J., Wolfe, T. L., Akil, H. & Liebeskind, J. C., *Science*, **147** (1971), 1351—1354.
- [47] 魏仁榆、张德星、许冠荪、杨振荃, 科学通报, **19** (1974), 11, 520—524.
- [48] Melzaek, R., Stotler, W. A. & Livingston, W. K., *J. Neurophysiol.*, **21** (1958), 253—367.
- [49] 沈克飞、何淑舫, 科学通报, **21** (1976), 507—509.
- [50] Oliveras, J. L., Besson, J. M., Guilbaud, G. & Liebeskind, J. C., *Exp. Brain Res.*, **20** (1974), 32—44.
- [51] Guilbaud, G., Besson, J.-M., Oliveras, J.-L. & Liebeskind, J. C., *Brain Res.*, **61** (1973), 417—422.
- [52] Mancina, M., Margnelli, M., Mariotti, M., Spreaico, R. & Broggi, G., *Brain Res.*, **69** (1974), 297—314.
- [53] Du Huan-Ji & Chao Yan-Fang, *Scientia Sinica*, **29** (1976), 137—148.
- [54] 江振裕、杜煥基、赵燕芳、白耀辉、顾锡根、郑瑞康、单红英, 科学通报, **23** (1977), 1, 41—42.
- [55] Bobillier, P., Petitjean, F., Salvetti, D., Ligier, M. & Seguin, S., *Brain Res.*, **85** (1975), 205—

210.

- [56] 邹冈, 张昌绍, 生理学报, **25** (1962), 119—128.
- [57] Hunsperger, R. W., *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta.*, **14** (1956), 70—92.
- [58] Mitchell, C. L. & Kaelber, W. W., *Am. J. Physiol.*, **210** (1966), 263—269.
- [59] Kaelber, W. W. & Mitchell, C. L., *Brain*, **90** (1967), 83—100.
- [60] Kaelber, W. W., Mitchell, C. L. & Yarnat, A. J., *Exp. Neurol.*, **46** (1975), 282—290.
- [61] Marburg, D. L., *Intern. J. Neurosci.*, **5** (1973), 153—158.
- [62] Bohus, B. and Wied, D., *J. Comp. Physiol. Psychol.*, **64** (1967), 26—29.
- [63] Talairach, J., Heaen, H., David, M., Monnier, M. et Ajurioguerra, J., *Rev. Neurol.*, **81** (1949), 2—24.
- [64] Baudouin, A. and Puech, P., *Rev. Neurol.*, **81** (1949), 78—81.
- [65] Hassler, R., *Acta Neurochirur. (Wein)*, **8** (1960), 353—423.
- [66] Mark, V. H., Ervin, F. R. & Yakovlev, P. L., *Arch. Neurol.*, **8** (1963), 528—538.
- [67] Urabe, M. & Tsubokawa, T., *Tohoku J. Exp. Med.*, **85** (1965), 286—300.
- [68] Shafron, M. & Collins, W. F., *J. Neurosurg.*, **21** (1964), 874—879.
- [69] Rao, G. S., Breasile, J. E. & Kitchell, R. L., *J. Comp. Neurol.*, **137** (1969), 185—196.
- [70] Powell, T. P. S. & Cowan, W. M., *J. Anat.*, **88** (1954), 307—319.
- [71] 罗荊荪、袁钧苏、杨善璐、端木肇夏、张香桐, 中国科学, 1978, 3.
- [72] Feliz, P., Krauthamer, G. & Albe-Fessard, D., *J. Neurophysiol.*, **30** (1967), 55—80.
- [73] Rogers, D. K. & McKenzie, J. S., *Brain Res.*, **56** (1973), 345—349.
- [74] Lineverry, C. C. & Vierck, C. J., *Brain Res.*, **98** (1975), 110—134.
- [75] 上海生理研究所, 中华医学杂志, **55** (1975), 5, 340—342.
- [76] 上海第一医学院生理教研组, 中华医学杂志, **55** (1975), 5, 336—339.
- [77] 上海第一医学院华山医院针麻研究协作组, 中华医学杂志, **55** (1975), 6, 427—430.