

# 刺激丘脑中央中核对于束旁核 神经原痛放电的抑制

罗弗芬 袁钧苏 杨善璐 端木肇夏\* 张香桐

(中国科学院上海生理研究所)

## 摘 要

疼痛引起的丘脑束旁核单位放电,可以被直接电刺激中央中核所抑制,抑制的后效应长达数分钟之久。为了产生抑制效应,所用刺激的最佳频率为每秒4—8次。每一刺激脉冲所产生的抑制时程为100—170毫秒。示波器记录分析结果表明,束旁核放电抑制的出现需要一个长达10—20毫秒的潜伏期,这远远超过了密切相连的两核团间直接传导所必须的时间。因而推想,抑制效应的形成和传递,可能牵涉到一个较复杂的神经原迴路的活动。

## 一、引 言

在研究丘脑在针刺镇痛过程中的整合作用时,我们就已看到:一个自然痛刺激或用强电流刺激感觉神经,都可以使大白鼠或家兔丘脑内侧核群的神经原产生具有一定特点的持续后放电,而且这种放电可以被针刺穴位或其他非伤害性刺激——例如压跟腱或以较弱电流刺激感觉神经——所抑制<sup>[1,2]</sup>。

进一步的实验资料指明:抑制丘脑痛放电的传入冲动,可能主要是经由延脑网状结构和丘脑中央中核传递上去的。据最近报告,刺激延脑网状结构也可以有效地抑制内侧核群内某些神经原的痛放电,与针刺穴位引起的抑制效应,极为相似<sup>[3]</sup>。因此设想,上行冲动的抑制作用,很可能是通过中央中核神经原的活动而引起的,因为已经知道:脊髓前侧索内与痛觉有关的纤维只投射到束旁核和中央外侧核等结构,而不终止于中央中核<sup>[4,5]</sup>。与此相反,延脑网状结构的上行纤维则终止于中央中核,而不到达束旁核和中央外侧核<sup>[6,7]</sup>。从生理学和解剖学的研究结果来看,这是很明显的:丘脑中央中核不是一个痛觉信息的接受器官,但在处理痛觉信息的过程中,却是一个重要的调节机构。

虽然从组织学和生理学的观点来看,中央中核和束旁核之间的功能差别,很早就为人所注意。但是,这两个结构在鼠与兔等较低级的动物,由于在种属发生的发展过程中分化不全,因而在进行实验研究其相应的功能时,产生了技术上的困难。至于猫的中央中核则比较发达,与束旁核的分化亦较为完全,为深入分析这两个核团的功能关系,提供了良好条件。

本文1977年5月5日收到。

\* 苏州医学院进修人员。

在目前这项研究里,曾试图测定直接刺激中央中核对于束旁核神经原痛放电的抑制效应,希望能通过这一研究获得了解针刺镇痛丘脑机理的一线曙光。

## 二、方 法

实验所用动物是成年猫,体重在 2.2—2.8 公斤之间。外科手术部分在乙醚麻醉下进行。照例是先把气管切开,插入套管,以备作人工呼吸之用,然后把臂静脉分离出来,装上导管供输液并滴注肌肉松弛剂用。在观察期间,停止使用乙醚,由静脉滴注每一毫升含有 0.3 毫克三碘季胺酚的葡萄糖盐水溶液,滴注速度大约为每分钟 10 滴(即每小时 10 毫克),以维持动物静止不动。在整个实验过程中不使用任何其他麻醉药品。

通常,把腓肠神经暴露出来,并细心剥离清除其周围的结缔组织,但不损伤其血液供应。然后置于两对电极上供刺激并记录其动作电位时使用,制备妥当的神经全部浸浴在用皮鞘造成的石蜡油槽内,以防干燥。动物的这条腿固定在一个重物上。在停止乙醚后,即开始三碘季胺酚滴注,并进行人工呼吸。在一些实验里,最后潮气的二氧化碳浓度由一个红外线二氧化碳分析仪来显示,维持在 4—5% 的水平。动物体温用一个自动调节的电热垫来维持,经常保持在 36—38℃。

实验动物的头牢固地固定在一个特制头架上,这种头架利用两根金属棒的尖端分别嵌入两侧颞骨上(而不是插入外耳听道内),用另外两个钩状细棒分别压在左右两侧的眶骨下缘上。这种头颅固定法不会引起由于损伤耳鼓而引起疼痛,而同时又可精确地定向置放脑内电极,这是利用颅骨外形上的三个标志作为参照点以决定三度空间座标系统的<sup>[9]</sup>。

刺激中央中核所使用的电极是传统的同心针电极,由一根直径为 0.15 毫米绝缘的不锈钢丝插入一外径为 0.75 毫米的不锈钢管内制成,钢管上部外面套上一段塑料管用钳着在脑定位仪的支架上。因为在本实验里所涉及的两个丘脑结构,相距甚近,刺激电极必须从不同的角度插入,以便给记录电极留有一定的回旋余地,而不致互相干扰。在所有我们的实验里,记录电极总是依垂直方向插入,而刺激中央中核所用的电极,则向外侧倾斜,与记录电极形成 15 度的角度。

用以刺激腓肠神经的电极由一对银丝制成,而刺激穴位的电极则是普通针灸针。刺激穴位的一对电极分别插在猫左侧后肢胫骨前肌上约三分之一处,大致相当于人的“足三里”和“上巨虚”。记录电极是由三个克分子浓度氯化钾溶液灌注的玻璃微电极,电极阻抗在 10—20 兆欧之间。

从微电极引出的神经原放电,经过放大系统显示在阴极射线示波器的荧光屏上,同时用磁带录音。当以后这些资料从磁带上复放出来时,再度显示在示波器上,以进行视觉检查。如有必要,摄影记录。以后,这些资料导入一架本所和复旦大学协作自制的 JSY-1 型生物医学电子计算机,进行处理,制成放电密度序列直方图。在各种实验条件下的直方图都是由连续五或十次扫描叠加而成,扫描时程为 10 秒,以 50 毫秒为单位时间,电子计算机的模拟输出用一个上海自动化仪表二厂制 LZ3-104 型函数记录仪绘制成图,而数字资料则在电子计算机主机上显示。统计计算仅限于与抑制丘脑痛放电有关的那一段样品,时程约为 10 秒钟。

实验方法细节前已述及<sup>[1]</sup>,兹不赘述。

### 三、结 果

#### 1. 束旁核对于伤害性刺激的单位反应

同以前用鼠和兔作实验所观察到的一样,一个伤害性刺激,不论是自然痛刺激——例如用镊子夹尾巴——还是用强电流刺激感觉神经,都能兴奋束旁核神经原,使之产生放电,具有与疼痛有关的特殊型式。现在在猫身上也观察到了同样性质的反应,其伤害性特点甚至比在鼠和兔身上表现得还要显著,而且重现的机率也要更高些。尽管束旁核在猫脑中的位置极深不易达到,为实验增加了不少技术上的困难。产生标准的伤害性放电的神经原,主要分布在束旁核内,而中央外侧核神经原的反应型式,与束旁核神经原稍有不同,其特点是潜伏期变化较大,放电时程亦较短。束旁核内的痛敏神经原往往聚集在一起,或形成直立柱状的排列方式。在微电极每一穿刺过程中往往是接二连三地遇到这种神经原,但在其近旁只有零点几毫米处插入电极,则可能一个也碰不到。由伤害性刺激引起的具有一定特点的痛放电,从来没有在中央中核里观察到过,尽管中央中核和束旁核相距极近。正如本文以后将要提到的,中央中核里的神经原可以很容易地被来自身体上各不同部位和来自各种不同感觉来源的传入冲动所兴奋,而束旁核神经原对于这些非伤害性刺激则一般不发生什么反应。因此,只从诱发反应的性质来判断,就有可能估计出反应是从哪个核团记录出来的。



图1 一个束旁核神经原对于刺激腓肠神经的单位放电  
含有四个脉冲的短串刺激,强度8伏,C纤维阈值为4.5伏。注意:(1)在反应开始大约半秒钟内放电甚有规律。(2)记录B内有节律性的突发高频放电群出现。时间校正,1秒;电压校正,3毫伏。本图和以下各图的示波器摄影都是从录音磁带上转录的

图1是束旁核对于刺激腓肠神经的单位放电的示波器摄影记录。刺激是一短串连续四个串频大约每秒150次、波宽为0.3毫秒的方波脉冲,串刺激间隔为每10秒钟一次,刺激强度足以引起神经动作电位上C波的出现。图1作为一个典型的例子,具有以下值得注意的几个特点。

(1) 较长的潜伏期 从22个示波器摄影记录测量所得结果,得知其潜伏期的平均值为 $424 \pm 141$ 毫秒(标准差,下同)。虽然在不同实验里,甚至在同一实验的不同观察系列里,潜伏期有相当大的差异,但是最短也不下于150毫秒。但是如果真的有短潜伏期反应出现的话,其放电时程往往也相应的缩短。我们相信这样的反应大概是位于束旁核与中央中核交界处的神经原所产生的。

(2) 长时间的后放电 从同一实验里22个记录测量所得结果得知:用一短串刺激施于腓肠神经诱发的束旁核细胞放电时程,平均值为5.52秒,变异范围为4.2—8.5秒。值得注意的是,束旁核细胞诱发放电时程,的确是在一定程度上因刺激强度不同而有所不同,但最主要的是决定于观察当时脑兴奋水平的高低,我们曾观察到:当实验动物生理状态衰退时,放电时程

则缩短;改善时则增长。

(3) 特别的放电型式 束旁核神经原对伤害性刺激引起的放电频率型式,有以下几个特点: a) 初期放电极整齐匀称, b) 后一段期间放电频率增加, 有时有突发高频放电, 或有节律, 或无节律, 情况不一, c) 在放电最后停止以前, 有时并无明显的频率递减的现象, 而是突然终止。这和中央中核神经原的放电型式截然不同。中央中核诱发放电密度往往是开始最高, 以后逐渐降低, 最后终止。

在束旁核诱发反应初期, 有规则的放电一般延续约半秒钟之久。在这段时期内, 神经原放电维持在每秒 20—30 次相当匀称的频率, 像在其他感觉核诱发反应里所经常见到的那种突发高频放电, 在这里从未看到过。这种特殊反应型式的产生, 可能同束旁核放电初期牵涉到较小的反馈或迴路活动有关。而且也反映来自外周神经和脊丘通路内细纤维上的伤害性冲动具有非同步的性质。与此相反, 反应的稍后一个时期, 即反应开始后大约 500 毫秒以后一段期间, 出现有节律性的或无节律性的突发高频放电群, 继之以短时间(约 60—100 毫秒)的间歇。突发放电期间的频率可高达每秒 200 次, 节律性突发放电的周期约为 160 毫秒。这种节律性突发放电的形成, 令人回忆起一个感觉刺激在大脑皮层上引起的那种节律性重复放电<sup>[9]</sup>。但是, 在目前这种情况下节律性突发放电的机理, 尚不明了。而且也不知道, 这是否像埃默斯所暗示的那样, 是丘脑伤害性反应所特有的一种放电型式<sup>[10]</sup>。

## 2. 直接刺激中央中核对束旁核伤害性放电的抑制作用

一般来说, 刺激中央中核是不能在束旁核里引起任何可检查出来的放电的, 但是可以改变

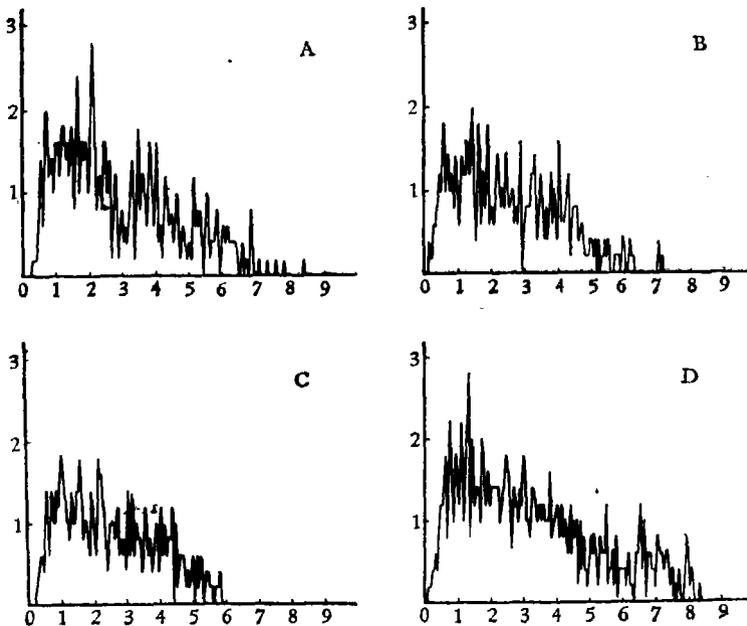


图 2 束旁核神经原“痛”放电的电子计算机密度序列直方图

由连续五次记录结果叠加而成。A. 刺激中央中核以前; B. 刺激过程中; C. 刺激终止后 1 分钟内; D. 刺激终止 5 分钟后。横座标指时间(秒), 纵座标指每 50 毫秒内放电的平均数

其固有的痛放电机式。如所用刺激参数调节得适宜的话,则束旁核对伤害性刺激的特殊反应可以被直接电刺激中央中核所抑制,在图 2 的放电密度序列直方图里可以清楚地看到束旁核痛放电被电刺激中央中核所抑制的现象。所用刺激的参数为:波宽 0.15 毫秒,强度 250—500 微安(2.7—5.4 伏),频率每秒 4 次,每一直方图都是分别根据在四种不同情况下束旁核反应的连续五次记录所得资料而绘制的。这四种情况是:(1)对照反应,即单独刺激腓肠神经的反应(图 2A);(2)连续刺激中央中核过程中(图 2B);(3)刺激停止后大约 1 分钟(图 2C);(4)刺激停止 5 分钟以后(图 2D)。比较这四个图,就可清楚地看出:在连续刺激中央中核过程中和刺激停止以后不久,束旁核细胞诱发放电的频率和时程都有所降低。很显然,刺激中央中核有相当长的后效应。在其他实验里,残余抑制的迹象在 5 分钟后甚至更长的时间,还可以检查出来。

一个有意思的现象值得注意,即抑制作用在中央中核刺激一开始就已表现出来,而且在刺激过程中和刺激停止后很长一段时间内一直持续下去,表现为放电时程的缩短和冲动数目的减少。但是,只有当刺激电极尖端位置处于中央中核吻端时才是这样,如果刺激部位在中央中核尾端的话,那么,最大的抑制作用将出现在刺激停止以后,而不是在刺激过程之中。对此,有

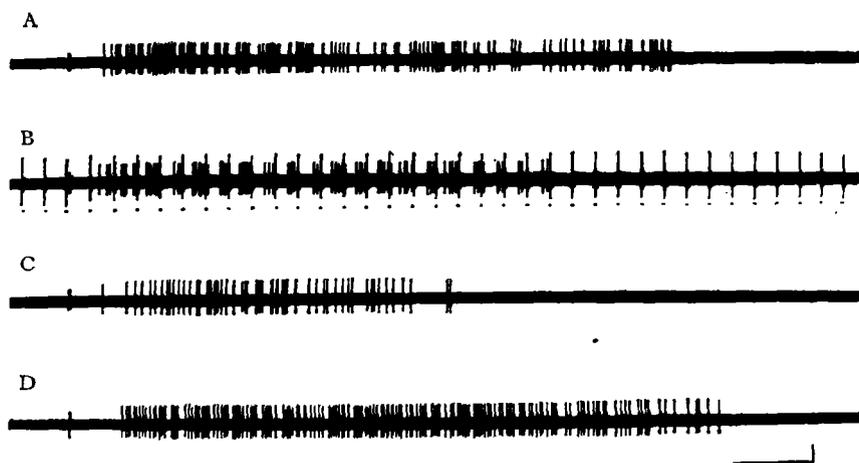


图 3 刺激中央中核对于束旁核神经原痛放电的抑制作用

A, B, C, D 分别表示刺激以前、刺激过程中、刺激停止一分钟内和刺激停止 5 分钟后束旁核的痛放电。应注意,在图 B 里每当有一个电脉冲施加于中央中核时,束旁核神经原的诱发放电立即中止,历时大约 130 毫秒,然后恢复。记录上较大而有节律的竖划是刺激伪迹,为了便于识别下边有小圆点标出。校正:时间 1 秒,电压 3 毫伏

两种可能的解释:第一,这可能表示有一种抑制效应的积累现象,在刺激停止后达到高峰,然后逐渐消失。第二,在刺激过程中,抑制效应的发展部分地被通过中央中核的上行痛觉纤维不可避免地受到兴奋所对抗或掩盖了,所以反而不如在刺激停止后更加来得显著。因此刺激过程中抑制效应之所以较弱,只不过意味着:穿越中央中核的痛觉纤维受到了直接刺激,因而引进了一个新因素而已。

### 3. 单个刺激脉冲的抑制效应

仔细检查如图 3 所示示波器摄影记录的结果,可以看到:每当一个刺激脉冲提供给中央中核时,束旁核的高频放电都会被遏制住而不能出现,遏制时间的变异范围为 100—170 毫秒,均值为  $136 \pm 25$  毫秒。确切的数值似乎是随着当时放电频率的高低而稍有不同,即频率愈高,

遏制时间亦愈短。因此，在放电将近终止时，放电频率渐趋衰减，抑制时程也倾向于变得长些。

在这些记录里应当注意到这样一个有意思的事实，即单个刺激脉冲对于束旁核放电的抑制，并非立即生效，而是需要一定的发展时间。图 4 清楚地显示：在刺激脉冲提供以后即刻，

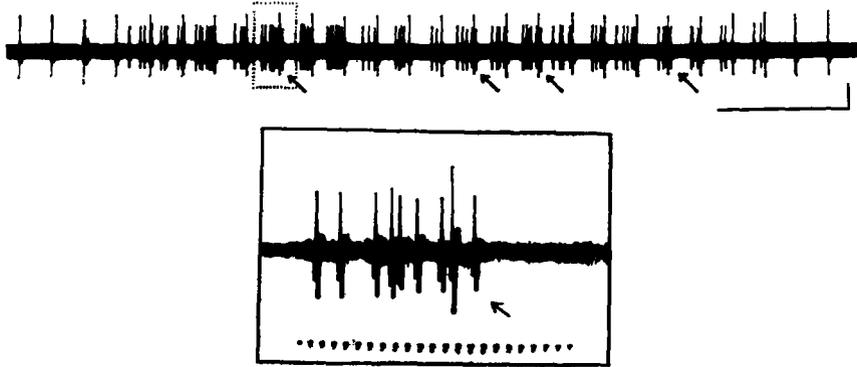


图 4 中央中核刺激过程中束旁核神经原诱发放电的示波器摄影记录(上图)和部分放大并水平延伸的示波器摄影(下图)

上图表明在刺激脉冲施加于中央中核以后，经过一定的潜伏期，偶尔会有脱逸的放电出现。箭头指示这种脱逸放电。校正：时间 1 秒，电压 3 毫伏。下图是上图虚线方格部分的放大记录，以便更容易看出脱逸放电的潜伏期。记录自录音磁带转录，示波器单扫描记录，单扫描 X 轴展开五倍，时间：10 毫秒

偶而还会有一个放电不受抑制，脱逸而出，可见那里有一定的潜伏期存在。至于潜伏期的确值是多少，并未作过系统的测定。但从现有资料计量结果估计，大约在 10—20 毫秒之间，鉴于束旁核和中央中核之间的距离如此靠近，神经冲动在两者间传导所需时间是微不足道的。可是刺激中央中核的抑制效应竟会有这样长的潜伏期是难以理解的，除非我们假定：在中央中核引起的冲动不是直接地，而是通过一个较长的复杂回路才最后到达束旁核的。

为了显示中央中核的抑制效应，刺激电流必须达到一定强度才行。在其他一切条件不变的

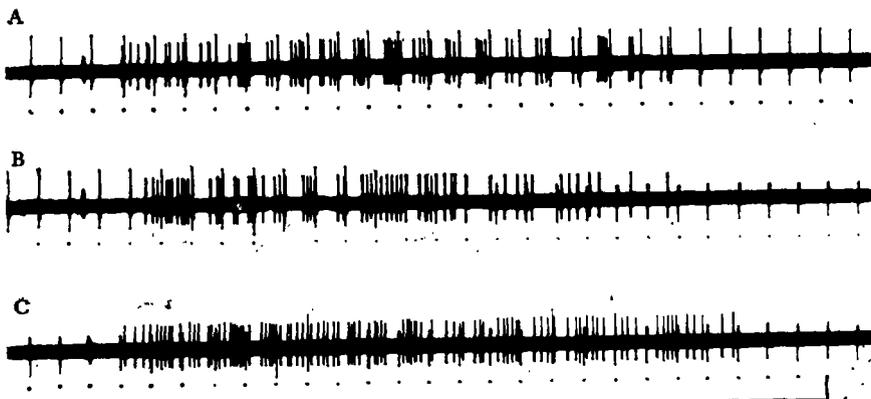


图 5 中央中核刺激的不同强度对于抑制效应的影响

刺激脉冲的强度在 A, B 和 C 三条记录内分别为 5.4 伏、从 5.4 伏变到 3.4 伏、和 3.4 伏。注意：在 A 和 B 的前半部有明显的放电被抑制现象，在 C 和 B 的后半部没有抑制现象。A, B, C 是束旁核痛放电的连续摄影记录观察，取自同一神经原。校正：时间 1 秒，电压 3 毫伏

情况下,刺激强度较低时,痛放电相对地不受影响,如较高,则痛放电明显地受到抑制。图5的记录就证明这一点。这些记录取自同一观察系列中同一束旁核神经原的痛放电被中央中核刺激所抑制的情况。刺激强度在记录A是5.4伏,记录B是从5.4降至3.4伏。记录C是3.4伏。三者相比,可以清楚地看到,抑制效应A和B的前半部比B的后半部和C要明显得多。

关于最适宜刺激参数的初步探讨提示,低频刺激是应当优先采用的,在图3,4,5所提供的记录都是用大约每秒四次的低频刺激所引起的。在这里可以看到:每个刺激脉冲可以产生大约136毫秒一段时间的完全停止放电,或者说在1秒钟内有总长为 $136 \times 4 = 544$ 毫秒的完全抑制,由此可以推想,刺激频率如果从每秒四次增至八次,可能使束旁核诱发放电受到较强的抑制。虽然这一理论上的预测,尚未被实验完全证实,但当刺激频率增加时,抑制程度的确也是相应增加的。然而更高的频率,例如每秒60次,并不能进一步提高抑制效应。目前实验所得结果,令人想起很多年前 Hess 的观察<sup>[11]</sup>。他发现以每秒8次的脉冲刺激丘脑内髓板内核团(包括中央中核)可以有效地引起抑制效应或睡眠。这个刺激频率也很接近于刺激中央中核引起丘脑前核细胞自发放电的抑制,并出现抑制性突触后电位所使用的频率,即每秒7次<sup>[12,13]</sup>。

#### 4. 在置放刺激电极处中央中核神经原的诱发放电

在我们的一些实验里,为了确保刺激电极的确是位于中央中核,往往需要用生理学方法加以核对,以证明刺激电极尖端的位置,是各种非痛感觉信号汇集之处。实验证明:声音、光照或电针刺刺激穴位都能在中央中核刺激电极所在部位引起诱发放电。所有这些电反应有一个共同特点,即与束旁核放电相比,其潜伏期都较短(20—50毫秒),放电时程亦不长;通常不超过500毫秒。特别应当注意的是:在中央中核的这同一部位,它本身既接受来自针刺穴位的信号,刺激它又可以抑制束旁核的痛放电。这就必然地意味着:中央中核神经原的活动确实是针刺镇痛机理中所涉及的一个重要过程。

## 四、讨 论

自从实验证明束旁核的痛放电可以被针刺穴位、弱电流刺激感觉神经或其他非伤害性刺激所抑制以来,曾有人提出过这样的疑问,即在丘脑水平所观察到的这种抑制现象,可能实际上是由于痛觉冲动的上行传递在脊髓水平即已受到阻断的结果,而不一定是在丘脑内部的一种抑制过程。本实验所得结果无可置辩地证明,中央中核神经原的活动的确是对于束旁核的痛放电有直接的抑制作用,意味着针刺镇痛机制不仅只是一种脊髓过程,而且还有丘脑活动的干预。鉴于中央中核是间脑网状结构的一个主要组成部分,而且早已知道,中央中核是接受针刺穴位引起的上行冲动的一个主要中枢,因而有理由认为针刺抑制痛觉的过程,至少部分地是在丘脑的中央中核一束旁核综合体里进行的。

毫无疑问,刺激中央中核的抑制效应可以直接作用于束旁核神经原,因为从解剖学研究结果可以看到起源于中央中核的细纤维直接进入束旁核而且终止在那里。但是,中央中核镇痛效应的形成与传递,除直接途径以外,可能还有其他神经原回路牵涉进去。很可能,直接刺激中央中核引起的冲动或由低级部位层层传送上来的冲动,都要进一步向上传递到纹状体和大脑皮层,而最后又直接地或通过纹状体返回到中央中核和束旁核。但是在目前,这条回路的确切组成情况,仍然是不清楚的。

正如前文指出的那样<sup>[1]</sup>, 伤害性冲动与非伤害性冲动相互作用的过程, 可能在中枢神经系统的各个水平发生, 而每个水平上的过程又各有其不同的意义。例如, 在脊髓内的整合作用, 大概是与有节段倾向性的痛反射动作有关, 而在丘脑水平的整合作用则与疼痛知觉有关, 不管痛觉冲动起源于脊髓的何种节段。我们一向认为: 处理同神经针刺穴位镇痛效应的机理主要在脊髓, 而处理与脊髓节段无关的远距离穴位镇痛效应的机理则主要在丘脑。这个见解得到了目前研究结果的支持。

中央中核对于痛放电的抑制效应同在脊髓内观察到的抑制效应, 有一些显著的不同之处: 第一, 在丘脑水平, 抑制冲动的起源和其活动受到抑制的神经原之间, 并无明显的节段性关系, 因为穴位刺激不论是在上肢还是下肢, 是同侧还是对侧, 抑制束旁核痛放电的效果都是一样的。第二, 在丘脑水平存在着较长时间的后遗抑制效应。在目前研究中揭示出来的一个最有意义的事实是: 对于伤害性放电的抑制效应在中央中核刺激停止以后, 还继续存在很长时间而不消失, 这是在脊髓内所看不到的。从现有资料推断, 穴位刺激在脊髓内产生的抑制过程, 最长也不超过半分钟<sup>[4]</sup>。而事实上, 在很多情况下, 脊髓残余抑制效应是很快就趋于消失。因此, 我们有充分理由把针刺镇痛的长期后效应归因于中枢神经系统的高级部位, 主要是丘脑及其以上水平的神经过程。但是, 我们不能认为, 同节段或近节段穴位刺激效应同远节段穴位刺激的镇痛效应, 在机理上是两种毫不相关的中枢过程, 因为如果没有超节段作用的参与, 痛觉冲动在脊髓内的节段性处理是难以独立完成的<sup>[15]</sup>。

猫的中央中核是一个相当大的结构, 它的各个部分似乎具有各种不同的功能。因此刺激脊髓脚间束水平以上的区域, 总是导致束旁核诱发放电的抑制, 而刺激中央中核尾端, 对于束旁核活动的抑制效应则较差, 或则毫无影响, 或则甚至出现易化现象, 结果很不一致。电刺激中央中核后部的效果之所以变化不定, 大概是由于在这里兴奋了作用相反的两种功能系统的结果。一种是中央中核内对于束旁核有抑制作用的细胞, 而另一种是从脊髓到束旁核去的传递痛觉冲动的纤维, 这些纤维是穿过中央中核后部的。刺激这里无可避免地也要兴奋这些纤维, 结果使束旁核的放电增加, 于是就对抗了中央中核细胞活动的抑制效应。这大概就是为什么刺激中央中核尾端有时会引起束旁核放电的增加, 而不是抑制。

在我们实验里刺激电极所置放的中央中核吻端和尾端, 分别相当于 Hess 所说的睡眠区和觉醒区<sup>[11]</sup>。据说刺激吻端可以引起睡眠, 刺激尾端引起觉醒。所谓网状结构上行激发系统也是处于丘脑尾端与底部<sup>[16]</sup>。这和 Hess 所提议的丘脑功能定位颇有相似之处。所有的实验证据似乎都倾向于指明同一件事, 即: 丘脑吻端有较明显的抑制功能, 后部有兴奋功能。同样, 现在的结果也提示, 中央中核吻端的活动在抑制丘脑痛反应过程中是必不可少的, 而且大概同来自针刺穴位上行冲动的镇痛机理是有一定关系的。

## 五、总 结

用清醒的但肌肉麻痹的猫进行实验, 观察到: 束旁核对于一个强度足以引起神经动作电位上 C 波出现的刺激施于腓肠神经所诱发的单位放电, 具有潜伏期较长( $424 \pm 141$  毫秒), 放电时程亦拖延很久( $5.52 \pm 1.36$  秒)的特点。这种放电可以被直接电刺激中央中核的前部所抑制, 但刺激参数必须适宜。实验证明, 每秒 4—8 次的刺激似乎是产生抑制效应的较佳频率。抑制效应在刺激一开始即出现, 在刺激过程中和刺激停止后很久, 仍然继续存在。仔细检查示波器

摄影记录揭示：每当有一个刺激脉冲提供给中央中核时，束旁核诱发放电都要被遏制 100—170 毫秒之久。但是痛放电的抑制并非立即出现，而是需要大约 10—20 毫秒的潜伏期，提示抑制效应的形成和传递牵涉到一个较复杂的，包括前脑在内的神经原迴路的活动。在刺激电极尖端所在之处可以记录到因刺激足三里穴位而引起的中央中核神经原的放电。综合各种实验证据，可以认为：存在于中央中核和束旁核之间的神经原迴路的抑制过程，可以被用来作为解释远距离针刺穴位镇痛效应的一个基础。

### 参 考 文 献

- [1] 张香桐, 中国科学, 1973, 1, 28—52.
- [2] 上海生理研究所, 中华医学杂志, 1973, 3, 131—135.
- [3] 沈克飞、何淑舫, 科学通报, 21 (1976), 507—509.
- [4] Mehler, W. R., Freeman, M. E. & Nauta, W. J., *Brain*, 83(1960), 718—750.
- [5] Ryu, H., Dong, W. K. & Wagman, I. H., *Fed. Proc.*, 35(1976), 561.
- [6] Bowsher, D., Mallart, A., Petit, D. & Albe-Fessard, D., *J. Neurophysiol.*, 31(1968), 288—300.
- [7] Bowsher, D., *The Thalamus*, Columbia Univ. Press, 1966, p. 99—108.
- [8] 罗蒴荪、袁钧苏、杨善璐、张际国、张香桐, 动物学报, 1978, 1.
- [9] Chang, H. T., *J. Neurophysiol.*, 13(1950), 236—257.
- [10] Emmers, R., *Brain Res.*, 103(1976), 425—441.
- [11] Hess, W. R., *Brain Mechanisms and Consciousness*, 1954, p. 117—136.
- [12] Purpura, D. P. & Cohen, B., *J. Neurophysiol.*, 25(1962), 621—635.
- [13] Purpura, D. P. & Shofer, R., *J. Neurophysiol.*, 26(1963), 494—505.
- [14] Wu Chien-ping, Chao Chih-chi & Wei Jen-yu, *Scientia Sinica*, 17(1974), 688—697.
- [15] 沈 鐸、蔡体导、兰 青, 中华医学杂志, 1974, 10, 628—633.
- [16] French, J. D., Amerongen, F. K. von & Magoun, H. W., *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 68 (1952), 577—590.