电解或化学损毁大白鼠脑干中缝核群 对针刺镇痛效应的影响*

江振裕 杜焕基 赵燕芳 白耀辉 顾锡根 郑瑞康 单红英

(上海生理研究所)

最近的实验研究证明,针刺抑制内脏躯体反射的效应,是通过脊髓以上中枢的下行性抑制作用来实现的^[1],而破坏猫延脑中缝附近的结构可以显著减弱针刺效应。这提示中缝大核可能参与针刺时中枢的下行调节过程^[2]。本项工作目的在于较系统地探索中缝核群同针刺镇痛的关系。

实验用 206 只成年雄性大白鼠,以等速上升的电流刺激鼠尾皮肤引起动物甩尾和嘶叫反应,其所需的电流值分别称做甩尾阈和叫阈,通常前者较低,为 0.2—0.3 毫安,后者稍高,为 0.5—0.6 毫安。我们观察到电针双侧“环跳”穴具有明显的镇痛作用,一般使两种阈值提高 2—5 倍不等。停电针后,痛阈于半小时内恢复正常水平。

用 100—200 微安阳极电流,损毁延脑中缝大核 (nucleus raphe magnus) (6 只动物),术后 2 日甩尾阈和叫阈均无明显变化,但针刺镇痛效应明显降低,其中甩尾阈针效降低得尤为显著 ($P < 0.001$),而叫阈针效虽亦下降,但尚未达到统计显著性。这点可能和动物叫阈本身波动范围较大,以及实验动物数目较少有关。部分损毁中缝大核 (6 只)或仅破坏邻近面积相当大的内侧网状结构 (11 只),并不减弱针刺效应,有时反而使针效加强。将具有选择性破坏 5-羟色胺能神经元功能的药物,5,6-双羟色胺,16—20 微克/4—6 微升分数点注射于大核区及其附近 (6 只),术后 2 日同样能明显减弱针刺镇痛效应。在模拟手术 (7 只)和注射配药液 (7 只)

两组动物,则术后不出现针效减弱现象。图 1 列出上述几组动物,在术后 2 日针刺镇痛效应变化的组均值。正值表示术后的针效 (即针刺引起的痛阈增量)比术前提高,负值表示针效降低。

用同样的电解方法损毁中缝背核 (nucleus raphe dorsalis) (7 只),术后 2 日针刺镇痛效应也有减弱,其中甩尾阈针效的降低达到显著性 ($P < 0.05$),大体上和破坏大核者相似。

图 1 电解或化学损毁中缝大核以及对照手术后 2 日时各组动物的针刺镇痛效应的变化

正值代表术后针刺产生的痛阈增量 (即针效) 比术前增强,负值代表减弱,方柱及短直线分别表示组均值和标准误。

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

本文 1976 年 4 月 12 日。

* 本工作的组织学切片工作是由杨福耀同志进行的。

但是, 在电毁中缝中央核 (nucleus raphe medianus) (10 只), 以及用 5,6-双羟色胺损毁背核和中央核 (11 只) 后, 甩尾阈和叫阈针效均有明显降低 ($P < 0.01$), 针效恢复的时间也延长。此外, 还有一组破坏中脑外侧被盖区 (7 只), 术后虽也引起针效下降, 但未达到显著性; 另一组注射配药液 (8 只), 其针效和术前相比没有明显变化。以上 4 组动物, 术后痛阈均无明显变化。图 2 列出以上各组在术后 2 日的针刺镇痛效应变化值。

各组中针刺效应出现明显下降的动物, 其针刺效应大半于毁损后一周即大致恢复正常水平, 此现象不简单是创伤后的功能恢复, 还可能由于下述原因所造成的: (1) 受损

的仅是中缝系统中的一个核团, 其余未受损核团将进行功能代偿; (2) 在 5-羟色胺轴突蜕变的同时, 脊髓神经元的 5-羟色胺受体的敏感性明显增高^[3]; (3) 脑内还有其他结构或递质系统可能也参与针刺镇痛。

一般认为, 伤害性刺激大白鼠尾部引起的甩尾反应, 是脊髓水平的运动反射, 而嘶叫反应的中枢整合水平位于下丘脑和边缘系统内。根据本项实验, 我们认为, 针刺的传入信号激活了脑干中缝核群 (5-羟色胺能系统), 一方面通过中缝大核着重对脊髓水平的痛觉传导和运动反射行使下行调节作用, 另一方面还通过中缝背核和中央核对痛的情绪反应进行调制。

图 2 电解或化学损毁中缝背核, 中央核以及对照手术后 2 日时各组动物的针刺镇痛效应的变化

说明同图 1

参 考 资 料

- [1] 沈铿等, 中华医学杂志, 54, (1974) 528.
[2] 杜焕基、赵燕芳, 中国科学, 18, (1975) 631.

- [3] Fuxe, K. et al., *Dynamics of Degeneration and Growth in Neurons* Pergamon Press, 1974, 169--179.