

丘脑前核在电针抑制皮层内脏痛 放电中的作用

陈助华 翁纪伟 任惠芳 陈培熹
(生理学教研室)

边缘系统的海马、乳头体、丘脑前核和扣带回组成一个重要的神经环路,称海马-边缘环路^[1],即Papez氏环路,是调节内脏活动的高级环路。有许多内脏传入纤维和许多躯体传入纤维与之联系。探讨它在内脏痛整合以及在针刺抑制内脏痛过程中的作用是重要的。近年报道,海马和扣带回都与针刺镇痛有一定关系^[2,3]。我们曾报道,电针内关穴能抑制皮层内脏痛放电^[4,5],本文在此基础上,进一步观察丘脑前核在其中的作用,以探讨海马-边缘环路在针刺抑制内脏痛中的作用。

实 验 方 法

实验用猫50只,体重1.8~2.5公斤,在氯醛糖和尿酯浅麻醉下进行手术,在背部腹膜外分离左侧内脏大神经,将动物头部固定在立体定位器上,暴露右侧大脑皮层,切开第四脑室引流脑脊液。5小时后进行实验观察,用三碘季铵酚制动,并进行人工呼吸,用生理记录仪监视股动脉血压,平均压维持在90毫米汞柱以上,体温维持在37~38.5℃。

刺激内脏大神经(模拟内脏痛),用强矩形电脉冲,波宽0.1毫秒,强度25伏,每1.3秒一次重覆串刺激。刺激内关穴和正中神经,用矩形电脉冲,波宽0.1~0.3毫秒,强度4~6伏,频率每秒1次(或50次)。刺激丘脑前核用双极金属电极,极间距离0.5毫米,刺激参数为波宽0.1~0.3毫秒,强度4~6伏,频率每秒50次。

用玻璃微电极引导大脑皮层和丘脑前核的单位放电和诱发电位,通过放大器放大,在阴极射线示波器观察,并贮存在磁带记录器内,用TQ-19数据处理机进行分析处理,详细方法见前文^[4]。

部分猫在实验结束时,在丘脑前核电极通阳极电流,用1%亚铁氰化钾和10%甲醛溶液灌流脑,固定脑组织后切片鉴定电极位置(图1)。

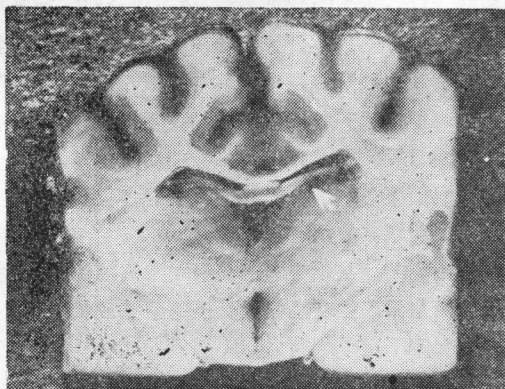


图1 猫脑的冠状切面(厚片, A11)示电极位置
箭头所指黑点为丘脑前核电极尖端的部位。

实 验 结 果

一、刺激内关穴或正中神经引起丘脑前核诱发电位和单位放电:

在 9 例实验中, 刺激内关穴或正中神经, 用微电极按 Snider 氏图谱从丘脑前核上缘逐渐深入, 记录诱发电位和单位放电。在 A_{10-13} , R_{2-4} 的范围内进行了 15 个通道的探查, 均出现明显的“内关”诱发电位, 在 $H+5 \sim +6$ 诱发电位的负波最大, 相当于前腹核和前内侧核的位置, 提示刺激内关穴可引起前腹核兴奋。图 2 为 $A_{11.5}$, $R_{2.5}$ 内关丘脑前核诱发电位的深度分布情况。

又在此范围内记录到 6 个丘脑前核内关兴奋单位(刺激内关穴时, 该单位放电增多, 停止刺激后恢复)和 5 个内关抑制单位(刺激内关穴时, 该单位放电减少, 停止刺激后恢复), 大部分放电单位分布在前腹核范围内。这些单位放电经密度序列叠加时发现其放电形式与皮层内脏痛单位不同, 后者有静止期, 前者静止期不明显。图 3 上显示 1 个丘脑前核内关兴奋单位的放电情况, 刺激“内关”时单位放电量逐渐增加, 多呈簇状, 每簇 2~5 个不等, 停止刺激后逐渐恢复。图 3 下为同一单位的放电密度序列, 示刺激“内关”前后的反应过程中放电频率的变化, 刺激“内关”时 10 秒钟单位放电数由 10 个以下增加至 100 个以上。图 4 为内关抑制单位, 刺激“内关”时, 10 秒钟放电数由 30 减至 20 个。

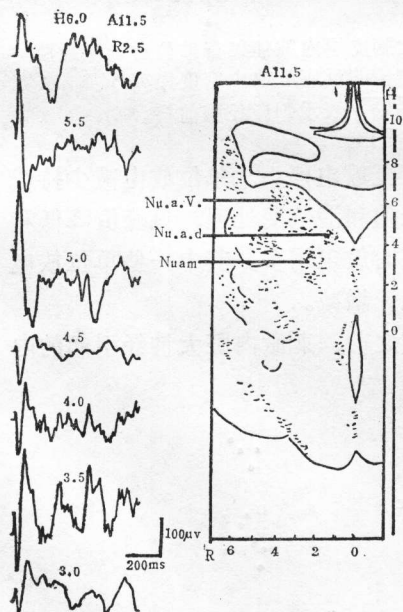


图 2 “内关”-丘脑前核诱发电位的分布

向上为负。最大负电位在 $H+5.0$, 相当于前腹核。另一大电位在 $H+3.5$, 相当于前内侧核。Nu. a. v. 前腹核, Nu. a. d. 前背核, Nu. a. m. 前内侧核。A. H. R. 单位为毫米。

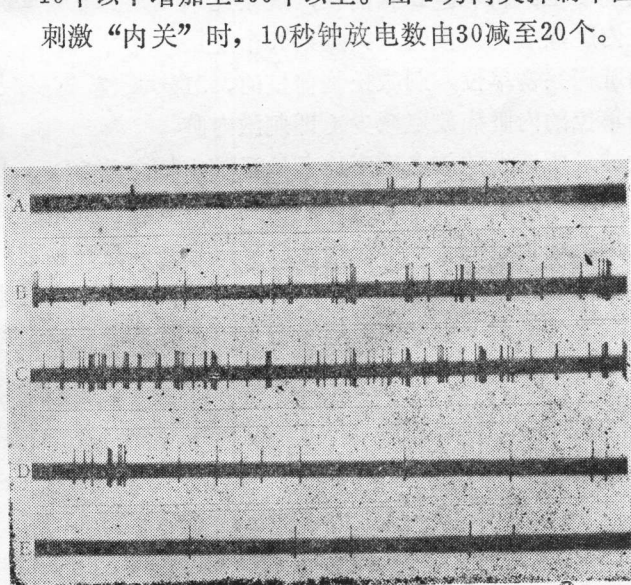


图 3 丘脑前核“内关”兴奋单位的放电

上图为单位放电示波图, 时间校正 1 秒, 电压校正 1 毫伏。A 为刺激内关穴前, 丘脑前核的放电; B 为刺激内关穴早期; C 为刺激后期; D、E 为停止刺激后。

下图为放电密度序列图, 纵坐标为 10 秒钟放电数量, 横坐标为时间, 每点 10 秒。内关↓为刺激内关穴的记号。

二、刺激丘脑前核对皮层内脏痛兴奋单位“自发”放电的影响:

在20例实验中,首先用强电脉冲刺激内脏大神经,模拟内脏痛,用微电极在皮层后乙状回找出内脏痛兴奋单位(刺激内脏大神经时,该单位放电增多,停止刺激后恢复)。再刺激丘脑前核(“内关”诱发电位最大点或出现“内关”诱发放电点),观察内脏痛兴奋单位“自发”放电(不刺激内脏大神经时的放电)的变化。共观察23个内脏痛兴奋单位,刺激丘脑前核时,12个单位的放电增多(图5A),9个放电减少(图5B),2个无增减。

三、刺激丘脑前核对皮层内脏痛放电的影响:

在40例实验中,首先在皮层后乙状回找出内脏痛兴奋单位。刺激内脏大神经时引起此单位的放电增多,称皮层内脏痛放电。再刺激丘脑前核,观察此单位内脏痛放电的变化。共观察35个皮层内脏痛兴奋单位,刺激丘脑前核时,21个单位的内脏痛放电减少(即刺激内脏大神经所诱发的放电增多比刺激丘脑前核之前少),甚至放电停止。单位放电减少持续时间不等,有些可达20分钟才恢复。有些单位放电作峰值和潜伏期处理,见峰值降低和潜伏期延长。另9个单位的内脏痛放电在刺激丘脑前核时放电增多。其中一些单位放电作峰值处理,见峰值加大。还有5个单位的内脏痛放电无增减。

图6显示一皮层内脏痛兴奋单位,在刺激丘脑前核之前,刺激内脏大神经引起的内



图4 丘脑前核“内关”抑制单位的放电密度序列图说明同图3。

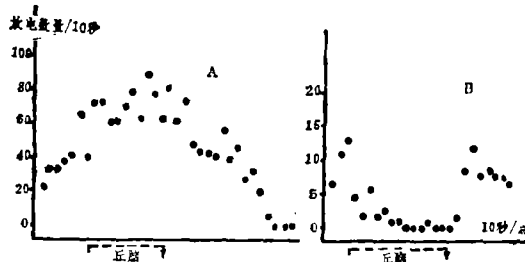


图5 大脑皮层内脏痛兴奋单位对刺激丘脑前核的反应(放电密度序列)
丘脑↓表示刺激丘脑前核。

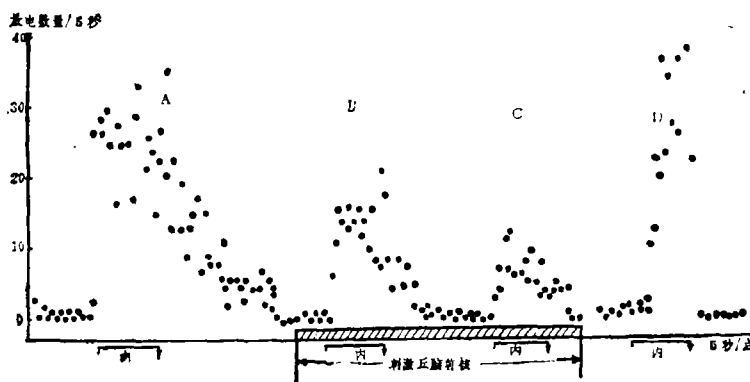


图6 刺激丘脑前核对大脑皮层内脏痛放电的抑制作用
内↓表示刺激内脏大神经, A为刺激丘脑前核之前的皮层内脏痛放电(对照), B、C为刺激丘脑前核时, D为刺激后。

脏痛放电增达35个/5秒;刺激丘脑前核时,内脏痛放电只增至15个/5秒;停止刺激丘脑前核后,内脏痛放电又增达40个/5秒。图7显示另一皮层内脏痛兴奋单位,电刺激丘脑前核时皮层内脏痛放电增多(易化作用)。

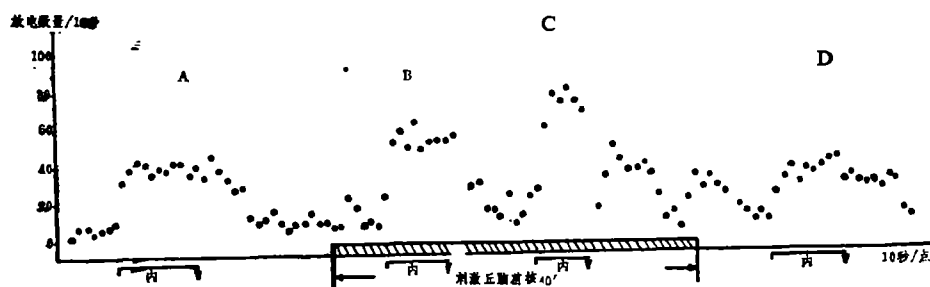


图7 刺激丘脑前核对皮层内脏痛放电的促进作用(说明同图6)

又观察了4个皮层内脏痛抑制单位,刺激丘脑前核时,3个单位对内脏痛引起的抑制放电作用减弱,停刺激丘脑前核后恢复,1个单位不受影响。

在3例实验中,观察到刺激丘脑前核对皮层内脏痛放电有抑制作用后,再电针“内关”穴或正中神经,亦观察到电针对皮层内脏痛放电有抑制作用。表明两种抑制作用是相关的。

讨 论

目前对丘脑前核的功能还不很清楚,但它和扣带回、海马和下丘脑的乳头体有纤维联系,并组成一个复杂的Papez氏神经环路^[1],这一环路是边缘系统的重要环路。大脑皮层、丘脑和下丘脑其它核团、脑干网状结构都有许多纤维与之联系,它与情绪和精神活动有关,与记忆有关,特别是近期记忆。也是调节内脏活动的高级环路,与内脏感觉有密切的关系,可能参与内脏感觉的整合。近年报道,扣带回和海马与针刺镇痛有关^[2,3]。还报道用切除前扣带回的方法治疗顽痛。

本文刺激“内关”穴或正中神经,在丘脑前核记录到明显的诱发电位,并观察到内关兴奋单位和抑制单位,表明在丘脑前核中存在有与刺激内关相关的神经单位,“内关”穴的传入信号可以到达丘脑前核,影响其活动。

刺激丘脑前核可以抑制或加强大脑皮层内脏大神经投射区内脏痛兴奋单位的“自发”放电,提示丘脑前核能影响皮层内脏痛单位的活动,改变其兴奋性。特别是刺激丘脑前核时,许多皮层单位的内脏痛放电减少,潜伏期延长。提示电针“内关”穴抑制皮层内脏痛放电可能与丘脑前核有关。抑制时的放电峰值变小,提示这种抑制可能与突触前抑制有关。但刺激丘脑前核亦可以使另一些皮层单位的痛放电加强,表明丘脑前核的影响是复杂的。

丘脑前核影响大脑皮层内脏痛单位的途径可能是多种的。按神经纤维的联系,丘脑前核与扣带回24区和32区均有往返联系。丘脑前内侧核主要与前边缘皮质的第V、Ⅵ层

联系,前腹侧核与后边缘皮质的第Ⅰ、Ⅳ层联系,前背侧核与后边缘皮质的Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ层联系。可以设想,丘脑前核通过扣带回,可以影响大脑皮层体感区的活动^[8~9],也可以影响丘脑内侧核团、中脑中央灰质、脑干网状结构等的活动,进而改变疼痛感觉^[7,13],还可以影响尾核的活动^[10],而尾核则是抑制痛觉的重要核团^[11,12]。

小 结

1. 刺激“内关”穴或正中神经时,在对侧丘脑前核可记录到明显的诱发电位和单位放电,提示“内关”穴传入信号可以到达丘脑前核。

2. 刺激丘脑前核可以影响皮层内脏痛兴奋单位的活动,可以抑制大脑皮层内脏痛放电,也看到少数加强内脏痛放电。

3. 电针“内关”穴与电刺激丘脑前核对皮层内脏痛放电的影响是相应的。而且都是以抑制作用为主,也有易化作用或无作用。

提示电针“内关”穴可能通过丘脑前核抑制皮层内脏痛放电。

参 考 文 献

[1] Papez J W: A proposed mechanism of emotion. Arch Neurol & Psychiat 38: 725, 1937

[2] 上海师范大学生物系等: 全国针刺麻醉研究资料选编,第442页,上海人民出版社,1977

[3] 第三军医大学: 同[2]第474页

[4] 陈培熹等: 伤害性内脏传入冲动和针刺信号在大脑皮层的相互作用。科学通报 (5): 234, 1980

[5] 中山医学院针麻原理研究室: 内脏痛与大脑皮层电活动的关系及电针效应。针刺麻醉 (2):14, 1978

[6] Niimi M: Cortical projections of the anterior thalamic nuclei in the cat. Exp Brain Res 31:403, 1978

[7] Domesick V B: Projections from the cingulate cortex in the rat. Brain Res 12:296, 1969

[8] Nauta W J H: Some projection of the medial wall of the hemisphere in the rats brain. Anat Rec 115: 352, 1953

[9] Isacson R L: The Limbic System, Plenum Press, p1~66, 1974

[10] Kemp J M & Powell T P S: The corticostriate projection in the monkey. Brain 93:525, 1970

[11] 上海生理研究所: 尾核在针刺镇痛中的可能作用。中华医学杂志 55:340, 1975

[12] Domesick V B: The fasciculus cingularis in the rat. Brain Res 20:19, 1970

[13] French J D, et al: Projection from cortex to cephalic brain stem in monkey. J Neurophysiol 18:74, 1955

(赵雅英、冯鉴强、梁炎基等同志参加本文的部分工作。切片工作由解剖学教研室协助。)

Action on Anterior Thalamic Nuclei in Acupuncture Inhibition of Cortical Visceralgial Discharges

Chen Zhuhua Weng Jiwei Ren Huifang Chen Peixi

(Department of Physiology, Zhong Shan Medical College)

Abstract

In order to find out the action of anterior thalamic nuclei during acupuncture inhibition on visceral pain we have investigated whether the afferent signals from "Naiguan" point might reach the anterior thalamic nuclei and whether stimulation upon anterior thalamic nuclei might influence cortical visceralgial discharges. Experiments were carried out on cats immobilized by Flaxedil. First, the left "Naiguan" point or median nerve was stimulated with single or repeated shocks of medium strength, and evoked potentials and unit discharges in the contralateral anterior thalamic nuclei were recorded through glass microelectrode. Then, the left splanchnic nerve was stimulated by repeated shocks of intense strength to produce visceralgia and the unit discharges of contralateral cerebral cortex (SI) were recorded. These responses were used as criteria of the visceral pain reaction. The effect of stimulation upon anterior thalamic nuclei on the cortical visceralgial discharges was observed.

1) Effect of stimulation upon "Naiguan" point on anterior thalamic nuclei

When "Naiguan" point was stimulated, evoked potentials and unit discharges could be seen in contralateral anterior thalamic nuclei. There were two types of responses: (1) Excitatory response — the rate of unit discharge increased during "Naiguan" stimulation; (2) Inhibitory response — the rate of unit discharge decreased. This suggests that afferent signals from "Naiguan" point might enter the anterior thalamic nuclei.

2) Effect of stimulation upon anterior thalamic nuclei on viscerio-nociceptive neurons of cerebral cortex

When the anterior thalamic nuclei were stimulated, the rate of spontaneous discharge increased in 12 of 23 cortical excitatory visceralgial neurons, while 9 decreased and 2 remained unchanged.

Besides, when anterior thalamic nuclei were stimulated cortical visceralgial discharges were depressed in 21 of 35 cortical excitatory visceralgial neurons, while 9 increased and 5 remained unchanged. And among the 4 cortical inhibitory visceralgial neurons the inhibitory effect of 3 of them was reduced. Thus the

effect of stimulation upon anterior thalamic nuclei on viscerio-nociceptive neurons of cerebral cortex is quite complicated. It might be inhibitory or facilitating.

The effects of acupuncture "Naiguan" point on cortical visceralgial discharges were similar to those of stimulation upon anterior thalamic nuclei.

Hence it may be concluded that anterior thalamic nuclei play an important role in acupuncture inhibition on cortical visceralgial discharges.

原发性肥厚性心肌病 (附 9 例临床分析)

陈 国 伟 等

新医学 11(2):63, 1980

本文报道我院1978年8月~1979年7月经超声心动图证实的9例肥厚性心肌病,复习有关文献对本病的临床表现、诊断方法和治疗作一初步分析。本组病例年龄22~72(平均50.6)岁。男6例,女3例。病程0.5~25(6.2)年。1例无症状经超声心动图确诊外,其余8例均有症状,计有心悸、劳累后气促、头晕、昏厥、心绞痛以及心律失常等。9例均有收缩期杂音。7例为胸骨左缘3~4肋间Ⅱ~Ⅲ级喷射性收缩期杂音,终于主动脉瓣成分之前。1例为心尖区Ⅲ级全收缩期杂音。1例以胸骨右缘3~4肋间Ⅳ级收缩期喷射性杂音伴震颤。2例分别因完全性房室传导阻滞和窦房阻滞,心率明显减慢为28~40次/分。X线所见:5例呈主动脉型心,1例心影普大,3例正常。心电图:3例左室肥厚并心肌损害,1例阵发性室上性心动过速,1例因多导联出现病理性Q波误诊为心肌梗塞,1例窦房阻滞,1例Ⅲ度房室传阻,2例正常心电图。超声心动图示9例左室流出道均有狭窄,为16~19(平均17.3)毫米,室间隔厚度为15~24(18.4)毫米。7例室间隔搏动减弱。室间隔与左室后壁比例1.5~1.9,平均1.7。4例二尖瓣前叶EF斜率缓慢,5例二尖瓣前叶CD段有向前运动。5例心音图检查,发现在胸骨左缘3~4肋间第一心音后有中频中幅菱形收缩期杂音,终止于主动脉瓣成分之前。心尖区第一音振幅增强,3例有第四心音。3例心尖搏动图检查:a波增大,心室收缩波上升急骤,有双峰。

我院未开展超声心动图检查之前,本病诊断率很低,9例中6例分别误诊为冠心病、心肌梗塞、风湿性心脏病等。故怀疑本病者应作超声心动图检查。本组9例中4例表现为左室流出道明显狭窄(<18毫米),二尖瓣前叶CD段有明显向前运动,室间隔厚度>18毫米,临床上阻塞症状比较严重可列为阻塞性,反之左室流出道>18毫米,二尖瓣前叶CD段无向前运动、室间隔厚度在15~18毫米者,往往症状较轻甚至没有症状,可列为非阻塞型。病因未明,防治上仍存在不少问题。β阻滞剂是目前治疗肥厚性心肌病较为有效的药物。避免使用β兴奋剂。完全性房室传阻或窦房阻滞伴心性脑缺氧综合征者应安装起搏器(本组1例)。对β阻滞剂毫无反应,左室流出道压力差>50毫米汞柱,应考虑手术治疗。合并严重二尖瓣关闭不全者可考虑同时作二尖瓣替换术。本组除1例因起搏器失灵死亡外,余均健在。