

针麻研究进展

作者：CCVBR 文章来源：不详 点击数： 更新时间：2006-11-2



针刺麻醉研究的进展

周逸平

针麻是我国广大医务工作者在针刺镇痛的临床实践基础上创造出来的。最初是应用针刺穴位解除扁桃体手术扁桃腺炎、行扁桃体手术获得成功。经过20年的大量临床实践，针刺麻醉从简单的小手术逐步推广到难度较大的手术，据不完全统计，达200余万例。目前针麻作为一种麻醉方法已被国内外承认。通过针麻的临床的研究，已对针麻的适用范围进行了广泛的研究。

一. 针麻的临床研究

通过对100多种针麻手术的总结，针麻手术效果比较稳定的是二、三十种。一般认为在头、额、脑部手术：额窦、青光眼、腹式输卵管结扎、前及后颅窝、肺叶切除、剖腹产、半月板摘除、二尖瓣扩张术及体外循环心内直视术。另外，针麻对于严重创伤，休克出血、病情危重病人而又不能忍受全身麻醉的情况下，是较好的适应症，有它自己的特点：手术，对母体生理扰乱少，出血量小，母体呼吸循环功能稳定，从而保证了胎儿的供血与供氧，母婴安全，是一种适合于妊娠中毒症及贫血患者。为了提高针麻效果，全国组织了各种手术的协作，从筛选有效穴位，改进针刺方法和药物，改革手术操作和手术器械，以及通过术前预测主动改变机体对手术的适应能力，进行了多方面的研究，掌握了规律。从中医脏腑经络理论选穴和现代神经解剖生理理论选穴，前者包括循经取穴，辨证取穴和“以痛为俞”的局部取穴（如切开旁针或直接刺激支配手术区的神经干）、近节段取穴、远节段取穴和针刺脊髓硬膜外腔等。针刺不用麻醉药液，但多数应用电针。还有如头皮针麻醉对于大面积深度烧伤手术具有独到的优点。通过手术预测，发现耐痛阈增高，针后波幅增大或痛刺激后波幅缩小不多者，以及中医八纲辨证属于阳虚的病 人的针麻效果较好。由于针麻并没有明显的镇痛效果，象其它麻醉方法一样，适当地选用一些辅助用药是完全合理的。常用辅助用药如中枢镇静剂、镇痛剂的配合，如奴佛卡因、赛罗卡因，以及影响中枢神经递质的镇痛药如阿托品等。目前针刺和药物的配合一般有三种情况：以针刺为主，应用适当的辅助药物和以药物麻醉为主，辅以针刺来调整和稳定机体的功能状态。通过针刺麻醉具有以下几个特点：

1. 病人处于清醒状态，病人除痛觉迟钝外，其它感觉和运动机能均保持正常。病人和手术医生很好地配合，手术顺利。由于病人处于清醒状态，因而手术要求做到稳、准、轻、快和改进 手术操作步骤和方法，从而提高手术质量。

2. 手术中不用或少用麻醉药物，可避免术中发生麻醉意外和术后麻醉药的副作用。对麻醉药物过敏者，如青霉素过敏者，病重，体衰，休克的病人应用针麻有利于保证病人术中和术后的安全。如有报到药麻和针麻各50例，前者术后2%死于严重并发症，而针麻无此情况。

3. 针麻术后疼痛较轻，一般不会有恶心、呕吐等症状，而且可早期进食，早期活动。针刺能调动和加强病人体内镇痛系统的作用。有报告比较了肺切除术病人全麻和针麻组免疫反应变化，全麻组的白血球的动员，吞噬能力和淋巴细胞转化均受抑制。

4. 针麻不需复杂的麻醉器械，操作简便，容易掌握，适合于农村山区、建筑工地、保卫边疆和自然灾害紧急情况。

实践证明，针麻具有安全、有效、简便易行，生理扰乱小，术后恢复快等优点，是一种新的麻醉方法。但针麻还无法完全控制内脏牵拉反射，肌肉松弛也不满意。所以针刺麻醉不足以取代其它麻醉，而是给麻醉学增加另一种新的方法。随着针麻的广泛应用，促进了针灸学的发展，推动了镇痛原理和痛觉生理学的研究，阐明了经络理论的客观存在。

针灸、针麻作用原理的研究

随着针灸疗法的普及应用和针刺麻醉的广泛开展，在大量临床实践的基础上，全面范围对针灸针麻作用原理开展了广泛的研究，主要有神经、体液观和经典的经络观点两方面。

大量临床实践表明针刺具有良好的镇痛作用。通过对人和多种动物实验，应用不同的致痛和伤害性刺激，采用各种方法可提高痛阈，通过应用猴的操作式条件反射为指标，肯定神经系统高级部位参与了针刺镇痛作用。关于针刺镇痛作用机理的研究中近年来进展较快的一个方面，并已初步阐明了针刺 镇痛的作用机理。

(一) 神经系统在针刺镇痛中的作用：针刺镇痛在各种刺激效应中是比较突出的。针刺镇痛效应可以认为是镇痛程序。针刺必须引起酸、麻、重、胀等一定针感后，才具有镇痛效应。针刺镇痛效应有赖于神经系统的完整。中医“效”“灸治之道，得气穴为定”针感越强，疗效越好，表明穴位的得气和镇痛可能是同一条传入神经纤维。大量工激深部组织的感受器或神经小枝，激发了大量的躯体传入冲动，即所谓的针感，通过一定的神经和体液途径，阻遏统的各级水平的传递，近年来，由于对吗啡镇痛，电刺激镇痛和针刺镇痛三方面的研究，使人们相信在中枢神经系统，调制着痛觉信息的传和加工。

1. 外周神经的作用。电针直接刺激传导痛觉的神经或痛源部位（所谓“同神经电针”），一方面可使这条神经中时又可使脊髓背角细胞对伤害性刺激的反应受到抑制。如临床广泛应用横针，切口旁针等，取得了皮肤镇痛的较好效应的观察发现，脊颈束纤维对外周神经强刺激的放电，不仅在同神经刺激时可被抑制，在同神经刺激停止后，此同神经镇痛原理除外周神经作用外，可有中枢参与。外周神经也是针刺信号的传入神经，具体传入纤维类别，目前可能。有报告提出疼痛信号在传入中枢前，即在感受器水平上就受到针刺穴位的调制，并证明产生抑制效应是通过人钾刺激动物尾部皮肤，记录其诱发的背根传入冲动作为伤害性感受器兴奋的指标。发现切断T10，背根冲动数外周伤害性感受器存在紧张性传出抑制。(2) 电刺激脊髓背部对伤害性刺激诱发背根冲动显著抑制。(3) 切断脊髓背部的抑制作用显著减弱，直接刺激交感干却产生显著的抑制作用，证明伤害性感受器抑制的传出途径主要是交

实验表明：针刺感觉冲动进入脊髓前连合交叉到对侧，然后沿着外侧索，主要是前外侧索上传至束、脊顶盖束和脊丘束等。这些束道在痛觉传递中占有重要地位。从感觉性质看，痛觉和针刺感觉，是经丘外系上

2. 中枢的相互作用和痛觉的调制结构：电生理学的研究证明中枢神经系统各级水平，如脊髓、脑干、丘脑、尾核与针刺镇痛过程。我国著名神经生理学家张香桐教授最早提出针刺镇痛作用是由于两种不同感觉传入在中枢神经系统是感觉上升到意识之前的一个整合中枢。痛觉信号要进入意识领域，必须先经过丘脑，然后再到皮层。丘脑中和束旁核、中央钱侧核一带。刺激这个区域，可引起剧烈的痛反应。它有四个特点：(1) 长潜伏期；(2) 长而持续伤害性刺激无适应现象；(3) 能被吗啡一类镇痛药物所抑制。电针刺激或压迫深部组织，可抑制这种放电需一定的中枢网状结构也有类似对伤害性刺激呈长潜伏期及长后放电反应的神经元，电针可完全抑制部分抑制对伤害性刺激高级部位的痛敏细胞，可能通过延髓网状结构。针刺信息沿着前外侧束进入延髓网状结构的巨细胞核。刺激延髓巨痛敏细胞放电和电针穴位效应，十分相似。由巨细胞核上行的纤维，主要是到丘脑中央中核。刺激中央中核，也可在大鼠、猫、猴和人的实验发现中脑导水管周围的中央灰质有明显镇痛作用，有倾向认为主要是由于刺激了中缝5-HT。刺激中缝背核，可抑制丘脑束旁核痛敏细胞对伤害性刺激的放电反应，在脑室注射5-HT也可抑制这种放电反应，都能增强中缝核中的细胞电活动，损坏这个核群，针刺镇痛效应将大为减弱。看来针刺抑制束旁核痛放电的另核。在桥脑背侧有许多去甲肾上腺素能神经元，称为蓝斑。它和中缝核的作用相互拮抗。尾核也是一个与痛觉调制可有效地缓解由癌肿引起的恶痛。刺激家兔的尾核，可加强电针的镇痛作用。而毁损尾核，电针镇痛作用减弱。乙酰胆碱。边缘系统也参与痛觉的调制。刺激扣带回前部、海马、下丘脑外侧区视上核、视前区等处，都有镇痛作用，可抑制中脑痛敏细胞的痛放电。损坏扣带32区及附近的皮层，可使镇痛效应明显减弱或完全取消，直至第21天皮层参与针刺镇痛机制，也已经有了肯定性的资料。综合一些实验室工作，中脑导水管周围灰质、脑干网状结构的受针刺信号以后可发生冲动，下行抑制脊髓背角中传递痛觉信号的神经元，上行抑制丘脑束旁核的痛敏细胞放电。核、边缘系统、皮层)、低位(如中缝核)多方面对丘脑束旁核产生抑制性影响。总起来看，疼痛信号进入中枢神长的通路才能到达大脑，其中脊髓背角和丘脑束旁核可能是传递和感受疼痛两个关键部位。另一方面，中枢神经系统抑制疼痛信号的传递和感受，主要指的是尾核、中脑导水管周围灰质、中缝核群和它们的下行抑制通路等。针刺的整合作用，可兴奋上述内在的镇痛系统，一方面上行抑制束旁核，一方面下行抑制背角，从而发挥镇痛作用。

(二) 中枢神经递质在针刺镇痛中的作用：1972年在脑室交叉灌注实验中发现，针刺供脑脊液兔在脑脊液，它可使受脑脊液的非针刺兔的痛阈升也显著升高，提示这种镇痛作用，可能与中枢神经介质有关。近年来，5-HT有加强针刺镇痛作用，儿茶酚胺有对抗针刺镇痛作用；阻断中枢乙酰胆碱的合成或胆碱能受体，均可降低针刺源性吗啡样物质的发现，使神经系统中存在内在性抗痛机理的设想和研究更加活跃。内源性吗啡样物质(OLS)与镇痛。在人体和动物实验已证明针刺镇痛效应可部分被吗啡拮抗剂纳络酮所对抗。针刺镇痛时，人和动物脑内内啡肽效应相关，延缓脑啡肽的降低可大大延长针刺镇痛效应。P物质(SP)多数资料认为是一类调制痛觉的神经递质，有双重作用。将SP注入家兔中缝核群，使耐痛阈明显升高。SP通过中缝核群调制尾枋头部神经元活动，可能是镇痛作用。针刺信号进入中枢后，可激发很多神经元活动，释放多种神经递质。其中有助于针刺镇痛的如5-HT、OLS、Ach等；还有E、DA、AOS等。在正常情况下，两类因素保持着某种平衡。

根据国内外关于针刺镇痛有关资料，特别是张香桐教授关于针刺神经生理学基础的总结，将形态与机能，电生理与神经化学研究综合起来，勾划出一个针刺镇痛神经化学原理的轮廓图。

传递伤害性信号的神经纤维，由背角进入中枢神经系统，可能释放SP而兴奋I、V层神经元。它可在脊髓水系统向上传到高位中枢，其中丘脑束旁核可能是一关键部位。当伤害性信息进入大脑皮层时，可产生疼痛感觉和在中枢，一方面可在脊髓水平抑制痛号的传递(闸门控制机理)，更重要的是经前外侧索上传至脑，通过某些核团，