

輻射热法有其显著的优越性如: (1)可精确控制刺激强度, (2)可引起較明确的痛經驗及 (3)可随意改变刺激呈現的时间与面积等。但 Beecher (1962)<sup>[7]</sup> 认为輻射热痛是实验性痛, 在本质上不同于病理性痛, 对于病理性痛不能进行心理物理学的分析。

(3) **热傳导法** Lee 等(1951)<sup>[29]</sup> 用加温的金属絲測定人前額的痛觉, 以剛产生痛的电流作为指标。Hill (1952)<sup>[23]</sup> 认为这个方法只用安培数而未用瓦数也不可靠。

(4) **电刺激法** 百余年前 Helmholtz (1851) 已用此法产生痛。以后所用的电流, 方法很多如高频电流, 电容器放电, 直流电与感应电等。Goetzl (1943)<sup>[18]</sup> 用电刺激牙床代替皮肤以控制所测部位温度与湿度的变化。但此法易引起皮肤损伤不便应用, Mueller 等 (1953) 认为电刺激法受皮肤的阻抗 (impedance) 影响较大, 也不理想。

(5) **机械法** 这方面文献較多, 可举数例如下:

1. Von Frey (1897)<sup>[43]</sup> 毛发法: 用不同粗细与长度的馬鬃刺激皮肤, 引起痛觉, 记录相应的压力。

2. 压力法: 如 Liman (1934)<sup>[30]</sup> 用按压彈簧杆測定皮下組織的痛, Hardy 研究此法与輻射热基本一致, 有 15 个 j. n. d.。近来 Dundee (1965)<sup>[14]</sup>, Robson (1965)<sup>[39]</sup> 也用彈簧杆压脛骨法測定某些药物鎮痛作用的机制。

3. 压力結合針刺法: Hollander (1939)<sup>[24]</sup> 用血压带附金属刺加压以测痛, Poser (1962)<sup>[38]</sup> 也介紹了类似的方法。但这些方法均引起皮肤变形, 故不能假定給予压力与感到的刺激强度之間的簡單关系。

4. 局部缺血法: Lewis (1942)<sup>[28]</sup> 用血压带縛上臂加压, 使上肢肌肉絕血而产痛。Benjamin (1958)<sup>[6]</sup> 也应用此法鉴定阿斯匹林的鎮痛效应, 此法优点是痛点明确, 为测内脏痛的較好方法, 但重复測試花費時間較长, 且可应用的部位較少。

(6) **化学方法** 即用化学药品涂抹, 皮下注射或离子透入以产生痛。

1. 涂抹: Keele (1953)<sup>[26]</sup> 用起泡剂法, 以含  $K^+$  的溶液 (8—96 Eqk/liter) 涂于起泡基以产生痛。

2. 注射: Kellgren (1939)<sup>[27]</sup> 用高渗盐水注射于腓腸肌以产生实验性痛。近来 Wolff 等 (1965)<sup>[50]</sup> 改变盐水濃度并注射于臀中肌以产生痛, 据說信度达 0.96。但由于高渗盐水产生持續性痛, 不适于重复測量, 也不宜测耐痛閾, 因可产生局麻作用。

3. 透入: Benjamin 等 (1963)<sup>[6]</sup> 应用鉀离子透入以产生实验性痛。即以鉀离子置于直流电的正极, 通电驅离子进入皮肤, 透入离子的数目依赖于电流及時間, 不依赖于濃度及皮肤的阻力。此法对組織损伤很小, 在小量实验中看到被試每日間差异小, 而个人間差异大, 故适于作耐痛測定。

### 三、心理因素对痛閾的影响

#### 一、对正常人的研究

Hardy—Wolff—Goodell (1940)<sup>[20]</sup> 等三人以自己为被試用輻射热法測定痛閾, 发现痛閾有显著的恒常性。它不因人因时而异, 变化在均数的  $\pm 12\%$  以內。Schumacher (1940)<sup>[41]</sup> 等又对 150 名未經訓練的被試測量, 发现也很稳定。他們认为痛閾不受年齡, 性別, 疲勞及对痛的敏感性等因素的影响。但 Beecher<sup>[4]</sup> 根据大量資料, 列举了 27 种影

响痛阈的因素,其中有关心理因素的约占三分之一。和 Hardy 一起的 Wolff(1943)<sup>[48]</sup>也证明痛阈与心理因素的关系很大,但他认为这和痛阈的恒常性是不矛盾的。即只要控制了这些因素,痛阈就具有相对的恒常性了。

今从以下两个方面来说明正常人的心理对痛阈的影响:

(1) **心理状态的影响** Chapman 等(1944)<sup>[9]</sup>用 200 名男女被试,年龄由 10—85 岁,发现痛阈变化很大,变异范围在均数的 -40% 至 +50%,影响的因素有心理疲劳,神经紧张等。

Wolff 等(1943)研究分心,暗示等对痛阈的影响。测痛的方法仍是辐射热法。他发现:

1. 大声读冒险故事,有一被试痛阈上升 16%。
2. 5—9 位数字顺逆记忆,有一被试痛阈上升 45%。
3. 自我暗示:“我不感到痛”,痛阈上升 7—20%。
4. 闹钟响声,一被试痛阈上升 38%。

Ischlondsky(1959)<sup>[25]</sup>应用针刺法,得到类似的结果:

1. 同时给予右手痛刺激,左手指痛阈上升 27—39%。
2. 同时听音乐,痛阈上升 8—32%。一般闹声,痛阈上升 9—10%。
3. 同时看有趣的电影,痛阈上升 36%。  
看不很有趣的电影,痛阈上升 12%。  
仅有电影机响声而无影片,痛阈上升 7%。

4. 右手握一握力计并保持在 40 kg 痛阈上升约 28%。  
5. 一被试算术极好,在作算术题时测痛阈,痛阈上升 27%。另一被试算术虽好但不感兴趣,在作算术题时,痛阈上升 9%。第三个被试对算术很不感兴趣,在作算术题时,痛阈仅上升 2.7%。

再如 Clark 等(1956)<sup>[11]</sup>对 46 名被试用热,电,机械刺激等测定痛阈,发现个别差异很大,他们把这归之于态度因素,如定势,焦虑等。

Wall 等(1960)<sup>[45]</sup>用每秒 60 次的振动器刺激皮肤,发现在 12 名被试中有 11 人对热所引起的痛阈显著上升 ( $P < 0.01$ )。在另一实验中,对 11 名被试用上述振动刺激时,对电刺激(60 周波)所引起的痛阈,全体显著提高 ( $P < 0.01$ )。

Gardner (1960)<sup>[17]</sup>用音乐和噪音的方法镇痛,进行了五千例手术。但 Carlin (1962)<sup>[8]</sup>用 65 名被试,未发现噪音的镇痛效果。他认为临床上的成功是由于暗示的结果。Robson(1965)<sup>[39]</sup>等也有此看法。

(2) **个别人心理特点的作用** Petrie(1960)<sup>[37]</sup>用 46 名被试,测定其知觉的饱足性 (satiability),即在较强知觉刺激后,有减少刺激强度的倾向。他发现饱足性大者耐痛好,相反则较差。可信度在 0.05 水平。他认为痛阈和耐痛阈是两回事,个别差异主要表现在耐痛阈上。

Chapman 等(1944)<sup>[9]</sup>发现,除了有痛阈或痛知觉阈外,还有痛反应阈即最初出现皱眉,躲避及其他生理反应的刺激量。他据此将被试分为三组:1.最大反应组:在知觉到痛时就有皱眉等反应。2.平均反应组:二者有一定距离。3.最小反应组:两阈限有广泛距

离。这证明抑制态度,情绪的重要性。

Wolff(1948)<sup>[49]</sup>认为麻醉药对痛阈,具有一致而可预测的效应,即痛反应阈在同一人身上可提高 50—800% 其中最重要的是信心,态度与心境。在强烈的信心支持下,对严重的毁伤形体而无痛的任何反应或表情。注意集中或兴奋也可提高反应阈如在战场上和运动场上可对负伤无反应。故注意集中或不集中不仅提高痛阈,也提高痛反应阈。年龄对痛反应阈的影响,一般说来,老年与婴儿痛反应阈较高。

## 二、对精神病人的研究

Chapman 等(1947)<sup>[10]</sup>对 50 名神经官能症患者及 56 名正常人实验其痛阈,发现两组痛阈无何差异,而痛反应阈则有显著差异, Hemphill 等(1952)<sup>[22]</sup>以及 Schilling(1948)<sup>[40]</sup>等均得到类似结果。Malmö 等(1948)<sup>[31]</sup>发现神经官能症患者在痛的紧张情景下,手指运动量比正常人显著增大。皮肤电阻显著改变。他以后的几篇研究均表明神经官能症患者在痛的紧张情景下,生理障碍的时间和程度显著加大,如血压升高,持续期较久且继续增高等。

至于重性精神病人的痛阈研究很少,因为很难从这些被试中取得可靠的阈值。

Hemphill(1952)<sup>[22]</sup>研究两组女抑郁病人的痛知觉与痛反应,结果第一组(内因性抑郁)患者的痛阈与痛反应阈,提高很大,而第二组(其他心因性抑郁)的反应则极为分散。

Malmö 等(1949)<sup>[32]</sup>发现,早期精神分裂症患者对痛刺激有较高的反应性,其结果极接近于焦虑患者。他在以后的研究(1951)<sup>[32]</sup>中,发现慢性精神分裂症患者较常人、神经官能症患者及急性重精神病患者有普遍的低的运动反应性。如告诉他痛时按键,他并不按键,但其自发的生理反应性与其它被试一样高。

## 四、催眠镇痛问题

看来,目前普遍认为催眠可以镇痛。如 Wolff(1943)<sup>[48]</sup>报告一名被试在浅催眠中痛阈上升 40%, West(1952)<sup>[46]</sup>对 7 名被试实验结果也表明催眠暗示无痛可减少所知觉刺激的强度,提高痛阈。另一方面, Barber(1964)<sup>[3]</sup>用 48 名易受暗示的女性分组进行实验,发现在叫被试想象痛时,给予痛刺激(2°C 冷水),催眠组较觉醒组报告痛得更重。而且这两组较仅给冷水不叫想象痛者有更显著的生理变化(肌电和皮肤电阻)。

另外 Weitzenhoffer(1953), Dynes(1932)<sup>[16]</sup>, Sears(1932)<sup>[42]</sup>等均肯定了催眠镇痛的效果,被试在血压,心率等生理反应上也无明显的变化,在皮电反应上却有互相矛盾的报导。

约在百余年前,催眠用于外科,较早的如 J. Cloquel(1829)作了一例乳房切除术。以后把催眠用作一种常规步骤的有英国的 Esdaiel(1845—1848)。他在印度作了 3000 例手术,其中大手术近 300 例。当时一般死亡率约为 50%,而他作的手术死亡率仅 5%。

第一次世界大战时,俄国的 Подьяпольский(1915)曾用催眠作 30 例外科手术,包括一例截除一条肋骨的手术。Вартлинский(1933)曾完成一例上胸廓成型术,手术共进行两个半小时,去除 7 条肋骨,据说术中及术后各方面都很满意,患者并不记得手术经过。近来 Dyke(1965)<sup>[17]</sup>在“外科中的催眠”一文中报导,每年用催眠进行手术约三万例。他特别谈到催眠值得在儿科领域中进一步开展,因儿童有丰富的想象,极易感受暗示。但毕

竟催眠麻醉不能代替化学麻醉，它仅只应用在不能进行化学麻醉的病例上。因它具有一定的局限性，这主要是被試問題。因較大的手术須在深度催眠状态的梦游时相或更深时相才能进行，而能催眠至此程度者約只占全体人数 10% 或更少(Barber, 1963)<sup>[2]</sup>。此外，被催眠者对主催者須具有最小的对抗性与批判性思維，要集中注意于主催人所暗示的观念，并且相信它会变为现实，要使被試相信催眠状态的真实性的。

近来，West(1965)<sup>[47]</sup>在“催眠的危險”一文中提出不能濫用催眠，以免引起不良后果，須加严密的科学研究与訓練才能發揮其所长而避免其所短。至于催眠的鎮痛效果及其作用的机制，現在知道的还不很确切，如 Barber (1963)<sup>[2]</sup>曾綜合了大量文献，认为尚須設計严密的实验来证实催眠鎮痛确系真正减痛而非暫時遺忘或隱瞞事实。而他在 1959 年却反对这一說法<sup>[1]</sup>。

## 五、痛觉学說

如前所述，长期以来，关于痛的机制爭而未决。其中主要有两个相互斗争的学說。一种是特殊性說或感官說，认为痛象视觉，听觉一样，在身体組織有特殊的痛感受器，投射到脑的一个痛中樞內，如 Von Frey(1894)就认为游离神經末梢是痛的感受器。另一种是型式說或强度說，认为痛的神經冲动型式是由非特殊的感受器的强烈刺激所引起的；它沒有特殊的神經纖維，也沒有特殊的神經末梢。此說以 Goldscheider(1894)为代表。

最近，Melzack(1965)<sup>[34]</sup>总结了这两种学說的缺点，如认为特殊性說不能解釋幻肢痛等临床症状，也不能解釋心理的变数对痛觉影响的明显事实等。他认为型式說比較好些，但仍不能完全說明痛，如感受纖維有高度的特殊性：如反应范围，适应速度及对不同刺激强度的閾限等。

Melzack 根据以往經驗，并結合新近的研究成果，如脊髓的胶状质为一閘門系統，可調节由外周神經纖維的神經冲动向中樞細胞的突触傳遞，再如从神經系統高級水平来的下行冲动可選擇性地抑制向中傳导，因而他提出一种閘門控制說，这样既結合了外周感受神經的特点，又結合了高級中樞的活动如注意、情緒等对痛的影响。但目前尚缺乏足够的事实来证实此一說法，如未发现突触后的控制机制等。

\* \* \*

Brain (1962)<sup>[7]</sup>在一次国际會議中說：痛的研究属于神經系統与心理相互关系的領域，它主要涉及解剖学，生理学和心理学三門学科。它需要解决两个关系問題即解剖生理学与生理心理学問題。他认为痛是一种或多种心理状态，它不能沿着神經纖維傳导，而只是神經冲动复杂作用的结果。因为它涉及到神經系統极其广泛的領域。Melzack (1965)<sup>[34]</sup>也說痛中樞的概念是无意义的，因为整个脑，脑干都与痛知觉有关。

总起来說，至今对痛的意义，測定方法，影响的条件及机制都还远远未曾闡明，本文仅从心理学的角度提供国外研究的部分資料以供参考。

## 参 考 文 献

- [1] Barber, T. X., *Psycho. Bull.*, 1959, 56: 430—460.  
 [2] Barber, T. X., *Psychos. Med.*, 1963, 25: 303—333.

- [3] Barber, T. X., *J. Ner. Ment. Dis.*, 1964, **139**: 416—425.
- [4] Beecher, H. K., *Pharmco. Rev.*, 1957, **9**: 59—209.
- [5] Benjamin, F. B., *Sci.*, 1958, **128**: No. 3314—39, 303—304.
- [6] Benjamin, F. B., *Proc. Soi. Exper. Biol. Med.*, 1963, **113**: 566—568.
- [7] Brain, L., *The Assessment of pain in man and animals*, Ed. C. A. Keele, 1962.
- [8] Carlin, *Sci.*, 1960, **138**: 1528.
- [9] Chapman, *J. Clin. Invest.*, 1944, **23**: 81—91.
- [10] Chapman, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1947, **57**: 321—331.
- [11] Clark, J. W., & Bindra, D., *Canad. J. Psy.*, 1956, **10**: 69—76.
- [12] D'Amour, F. F., *J. Pharmacol.*, 1941, **72**: 74—79.
- [13] Darwin, E., *Zoonomia*, 1794, 76—90, sec. xiv.
- [14] Dundee, *Brit. J. Anesth.* 1965, **37**: 121.
- [15] Dyke, *J. Abn. Soc. Psy.*, 1932, **27**: 79—88.
- [16] Dynes, *J. Abn. Surg.*, 1965, **1**: 1—5, **2**: 26—29.
- [17] Gardner, *Sci.*, 1960, **132**: No. 3418, 32—33.
- [18] Goetzi, F. R., *Quart. Bull. Northw. Uni. med. Sch.*, 1943, **17**: 280—291.
- [19] Goldscheider, A., *Mchr. Prakt. Derm.*, 1884, **3**: 283—303.
- [20] Hardy, J. D., *J. Clin. Invest.*, 1940, **19**: 649—657.
- [21] Haugen, F. P., *Anesthesiology*, 1953, **14**: 109—116.
- [22] Hemphill, *J. Ment. Sci.*, 1952, xcvi, 433—440.
- [23] Hill, H. E., *J. Clin. Invest.*, 1952, **31**: 464—472.
- [24] Hollander, *J. Lab. & Clin. Med.*, 1939, 24.
- [25] Ischlondsky, N. E., *Brain & Behavior*, 1949.
- [26] Keele, *J. physiol.*, 1953, **120**: 328.
- [27] Kellgren, *Clin. Sci.*, 1939, **4**: 35 & 47.
- [28] Lewis, *Pain*, 1942.
- [29] Lee, R. E. etc, *J. Appl. Physiol.*, 1951, **4**: 193—198.
- [30] Liman, *JAMA*, 1934, **102**, 3357.
- [31] Malmo, *Sci.*, 1948, cviii, 509—511.
- [32] Malmo, *Psychos. Med.*, 1949, xi, 25—29.
- [33] Malmo, *J. Clin. Psychopath.*, 1951, xii, 45—66.
- [34] Melzack, *Sci.*, 1965, **150**: No. 3699, 971—979.
- [35] Mueller, E. E., *J. App. Physiol.*, 1953, **5**: 746—752.
- [36] Müller, J., *Handbuch der physiologie des Menschen*, 1840, **2**: 294—502.
- [37] Petrie, A., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1960, **86**: part I, 13—27.
- [38] Poser, *Am. J. Psy.*, 1962, **75**: 304.
- [39] Robson, *Anesthesiology*, 1965, **26**: 31—36.
- [40] Schilling, A. J. M. A. 1948, ccxii, 195—197.
- [41] Schumacher, G. A., *Sci.*, 1940, **90**: 110—112.
- [42] Sears, *J. Exp. Psy.*, 1932, **15**: 1—22.
- [43] Von Frey, M., *Abh. Ges. Wiss. Göttingen*, 1897, **40**: 175—266.
- [44] Von Helmholtz, H., *Ann. phys. u chem.*, 1851, **83**: 505—540.
- [45] Wall, *Arch. Neurol.*, 1960, **2**: 365—375.
- [46] West, L. J., *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, **67**: 694—695.
- [47] West, L. J., *JAMA*, 1965, **192**: 9—12.
- [48] Wolff, H. G., *Res. Publ. Ass. Nerv. & Ment. Dis.*, 1943, **23**: 434—440.
- [49] Wolff, H. G., *Headache and other head pain*, 1948.
- [50] Wolff, B. B., *Clin. Sci.*, 1965, **28**: 43—56.

## 催眠的心理生理学

M. J. Marmer

化学麻醉剂是通过什么机制对中樞神经系统起作用呢？这个问题还不清楚。所有的答案都是假设性的和理论性的。而我们对正常睡眠的许多机制也还了解得不多。幸而，这些知识的欠缺从未阻碍麻醉学的临床发展。我们知道所用药物的临床疗效如何，即使还不十分了解它们的治疗机制。对于催眠也是如此。

对于催眠和催眠现象的性质的某些问题，目前还很模糊。许多人倾向于把催眠和某些有害作用剂混为一谈。然而，我们知道，催眠与人生经历和人对权威的反应有关；我们可以在临床上加以有效利用而达到治疗目的。最大的困难在于把催眠从医学知识的洪流中分出来。催眠仅仅是人类行为的另一方面罢了。人类的各种行为形态在催眠状态下起了变化。这种状态涉及各种行为型式的复合，即把它们密切结合起来而加以利用。

催眠的英文名词(hypnosis)来自希腊文(hypnos)意即睡眠。催眠乃是意识改变时的心理生理四重态：

1. 暗示感受增高态(heightened suggestibility),
2. 觉知变狭态(narrowed awareness),
3. 觉醒选择态(selective wakefulness), 和
4. 注意受限态(restricted attentiveness)。

这种改变的意识状态很象恰在入寝之前的心理状态。催眠状态是起伏而多变的。催眠在心理上很象睡眠，但在生理上又不象。它象入睡前的精神状态。在睡眠中，意识发生变化，但催眠时也产生一种觉知态，在这种状态之下，人对观念有反应，而各种观念能结合成具有真实的经验价值的东西。我们对观念都有反应，而且能利用观念，能把它们联系成我们的经验意象。催眠术师有一套一般的暗示，但是必须依靠病人在了解它、发展它并加以形象化时对它的解释和构思。催眠的型式视病人的文化而定。

研究催眠就是研究心理解剖学。意识就是觉知。机敏性的变化是定期的和循环的。机敏性随着体温变化波浪式地下降(体温也显示白天变化的型式)。

虽然在我们一生中几乎三分之一的光阴消逝于睡眠之中，但是对于人类，睡眠还是一个谜。我们还摸不透究竟是什么东西引起睡眠，又是什么东西使人在安睡之后觉醒。但我们知道，人在晚间早睡，睡得最熟，越睡就越易醒。我们可以用脑电图来研究人在睡眠中的神经状态。甲种脑电波表现为觉醒而松弛状态的特征，一旦处于嗜眠状态，甲种电波就会消失。熟睡的特征脑电波型是低振幅慢波，然后是梭式波，最后变成慢而高振幅的 $\delta$ 波。处于松弛而觉醒状态下的人在应用刺激时就会显示激励反应(快速而不整合的电波)。人在觉醒时能很快地适应刺激，但在睡眠时则适应较慢。人们在睡眠中并不是毫无反应的。觉阈提高了。赫斯能刺激动物的丘脑下部而使它入睡。布雷默在“隔离脑”的研

究中表明,与内导刺激隔绝的脑是处于睡眠状态的脑。馬古恩曾表明,激励状态来自网状系统;当皮层与这一部位发生的刺激隔绝时,脑子就趋于平静。可见,觉醒状态是通过被外来的内导刺激所激活的下部脑中心而保持住的。在最熟的沉睡中,脑电波上会出现大振幅  $\delta$  波(0.5—2.0/秒),在最初几小时的睡眠中这种波形比较显著,这时对刺激的敏感性降到最低,身体移动最少。如能把整夜睡眠的情况记录下来,波形则会表现出由沉睡到半醒的波动。特别在身体移动或受其他内外刺激时就可以看见觉醒波形。

克萊特曼表明,人躺下并完全松弛,会使体温降低  $0.5F^{\circ}$ ,肌肉紧张时需要消耗较多的氧,因此体温升高。肌肉紧张会刺激皮层活动,而皮层活动又反过来增加肌肉紧张。这是一个恶性循环。肌肉松弛能减少到达皮层的本受性冲动。松弛总会降低体温,除非冷得打颤而使体温升高。来自肌肉和感官(周围)的内导冲动是产生觉醒状态的主要因素,如果没有内导冲动就会使人意识渐弱,而至嗜眠,终于入睡。而肌肉活动却会消除这种感觉。

较多的网状结构形成(活化系统)被消除后,就会产生电皮层活动由觉醒状态转变到似睡状态的情况。脑干的网状结构形成起着神经元库的作用,上行径路向它输入侧技,由此进入上行网状活化系统的冲动就会产生影响,通过下丘脑到丘脑,而终于皮层。这些冲动在机灵活跃的人中引起低振幅快波而激活皮层,就是说,“使皮层清醒”。

当传入的感觉逐步减少时,就会出现表示松弛的较整合的甲种波;如果感觉刺激大大降低,则只能产生最少的网状结构形成活动,而大脑皮层终趋恬静。如果没有上行网状活化系统的控制作用,则丘脑皮层系统之间将有连续的交互影响。在脑电图上可看到在睡眠中所看到的整合的慢波和梭式波。人也有一个使觉醒和睡眠更迭不已的皮层下机制。如果没有活动和刺激,人就会一天到晚觉得更加安静想睡了。

我们晚上在家里,坐在温暖的屋里的一张安乐椅上看书看报,或看电视听收音机时,很难不打瞌睡。这时我们觉得松弛而舒适。“想办法”松弛或“想办法”睡觉都会引起肌肉紧张,反而睡不着了。视觉、听觉和皮肤的冲动都会使人保持清醒状态。把眼睛闭起来就可把视觉刺激遮断而产生一定程度的大脑松弛。

雅各布森研究了肌肉中的电位。他发现,当人完全松弛时,肌肉活动极微,因此极难保持清醒。

人人都有肌肉,因此大多数的人在不同程度上都能感受暗示,或被催眠。肌肉松弛会引起恬静,并且减弱注意力。恬静气氛中的随意松弛会减少对中枢神经系统的内导刺激。肌肉紧张减少,紧张的感受器变得不灵敏,更使内导刺激减弱。传到皮层的运动刺激也较少。神经越来越松弛,反馈到脑中枢的刺激就越来越少。由于减弱内导刺激,保持清醒和觉醒反应的网状结构形成就不受刺激。这种对活动的抑制可能就是催眠中似睡状态的神经基础。如能产生加强的知觉,则能排除其他感觉。当知觉受到限制时,就能引起催眠。也可能保持选择性觉醒,这就是说,使人只注意某一事物,而与其他事物完全隔绝。知觉状态也能这样集中在一个较小的范围内。例如,一个睡着的或受催眠的母亲能够听见她孩子的哭声。这不仅是把范围缩小,而也是对某一个知觉区的选择;这种情况部分地取决于刺激的意义。催眠时脑中的神经解剖内容并无变化。催眠时的脑细胞和完全觉醒时的一样多。在催眠状态下,我们会按照过去经历,对传入脑子的有限的刺激和冲动起