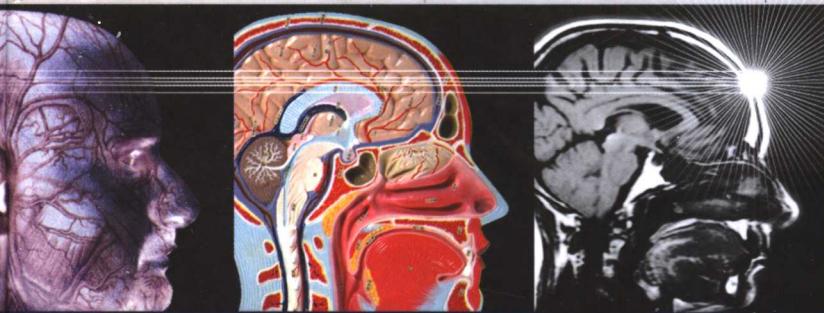


# 头面部疼痛 诊断治疗学



主编 陈宝田 朱成全 谢 炜

**TOU - MIANBU  
TENG TONG  
ZHENDUAN ZHILIAOXUE**



北京科学技术出版社

# 头面部疼痛诊断治疗学

主编 陈宝田 朱成全 谢 炜

 北京科学技术出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

头面部疼痛诊断治疗学/陈宝田, 朱成全, 谢炜主编 . - 北京: 北京科学技术出版社,  
2003.10

ISBN 7 - 5304 - 2785 - 7

I . 头… II . 陈… III . ①头痛 - 诊疗 ②面部疾病 - 疼痛 - 诊疗 IV . R741.041

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 046060 号

## 头面部疼痛诊断治疗学

---

主 编: 陈宝田 朱成全 谢 炜

责任编辑: 邵德荣

责任校对: 黄立辉

责任印制: 严加琦

封面设计: 中基惠凯

出版人: 张敬德

出版发行: 北京科学技术出版社

社 址: 北京西直门南大街 16 号

邮政编码: 100035

电话传真: 0086 - 10 - 66161951 (总编室)

0086 - 10 - 66113227 0086 - 10 - 66161952 (发行部)

电子信箱: postmaster@bkjpress. com

网 址: www. bkjpress. com

经 销: 新华书店

印 刷: 北京市飞龙印刷厂

开 本: 787mm × 1092mm 1/16

字 数: 630 千

印 张: 24.5

版 次: 2003 年 10 月第 1 版

印 次: 2003 年 10 月第 1 次印刷

印 数: 1—3000

ISBN 7 - 5304 - 2785 - 7/R·676

---

定 价: 56.00 元

 京科版图书, 版权所有, 侵权必究。

京科版图书, 印装差错, 负责退换。

## 编委会名单

主编 陈宝田 朱成全 谢 炜

主审 李 锐 张玉亮

副主编 苏 帆 李 剑 廖旺军 蒙桂珍

编 委 (以姓氏笔画为序)

马予东 孙学刚 刘云松 阮 默

汪金生 陈国宝 张 擎 张宏胜

张宏斌 姚学清 秦建增 唐小江

徐燎原 黄运生 阙冰玲 熊绍虎

戴京萍

## 陈宝田教授简历

陈宝田，男，1938年11月出生，教授、博士生导师，第一军医大学中西医结合临床专业博士学位授予点带头人，全军中医内科专业委员会主任委员，全国中医脑病专业委员会顾问。以中医内科、中西医结合临床为特长，主要研究方向是中医脑病的临床与实验研究，对头痛、眩晕、癫痫、颈椎病、老年病的诊治疗效尤为突出。曾获军队科技进步二等奖两项、广东省中医药科技进步二等奖一项，是正天丸的研制者。为广东省“‘五个一’科教兴医”工程以及中医系内科的学术带头人。发表科研论文50余篇，主编《经方的临床应用》、《时方的临床应用》、《头痛的鉴别诊断与治疗》、《经方临床应用与现代研究》等专著。

# 前　　言

头面部疼痛是临床常见症状，其病因、病理比较复杂。国际头痛协会创办的 Cephalalgia 杂志有 20 年的历史，而美国医学会主办的 Headache 杂志更有近 40 年之久的历史，因而以头面部疼痛作为一分支学科，国际上已存在几十年。据 1988 年国际头痛学会的“头面痛分类及诊断标准”，头面痛可分为 13 大类、128 小类。我国对疼痛学的研究，近几年来很有起色。中国疼痛医学杂志创办虽然仅 6 年，但有关各类疼痛的研究却取得长足的进展，尤其是头面部疼痛的研究，随着有关头面部疼痛的各类疾病机制研究的突破，诊断仪器的不断进步，治疗手段和方式也日新月异。但是，综合反映该类疾病的基础研究和临床应用的书籍却很匮乏，临床各级医生和医学院校学生要学习、研究该类疾病只能从《神经病学》等书籍中寻找，因而将各种头面部疼痛的流行病学、病理生理及治疗进展作一个系统概述很有必要。

首先，本书对头面部疼痛的基础研究做了综述，其中包括疼痛的神经生理学，神经分子学最新研究进展，并阐述头面部疼痛与神经递质的关系，疼痛的细胞信号传导机制及有关疼痛的几个假说，同时亦详细阐述与头面部疼痛有关疾病的分类、诊断、检查和分析。在各论中，探讨了头面部疼痛常见的功能性疾病的系统研究，包括流行病学、病因和发病机制、临床表现、诊断及鉴别诊断、临床防治；另外论述了与头面部疼痛有关的器质性疾病的基础与临床，主要有以下内容：颈性头痛、头面部神经痛、脑血管疾病所致的头痛、颅内压异常引起的头痛、炎症性头痛以及寄生虫引起的头痛；还对中枢神经系统以外的各类头痛进行综合论述；最后是有关头面部疼痛的诊断、治疗的注意事项及特殊头面部疼痛的处理。

该书的特点是深入浅出、理论联系实际、基础结合临床；特别突出基础为临床服务，诊断与临床并重；强调发病的机制研究、诊断的重要性，提高读者的诊断、鉴别诊断水平，以避免和减少临床实践中的误诊、漏诊。

本书不仅是从事神经专业的研究人员和临床医生的必读书籍，也适于内科、外科、五官科等相关临床学科的医师及高等医学院校学生阅读。

由于知识、经验的不足，加之时间有限和资料来源不全，本书的缺点、错误在所难免，尚祈各位专家和广大朋友不吝赐教，以便改进提高，求得抛砖引玉之效。

编　　者

2003 年 5 月

# 目 录

<b>第一章 疼痛的基础</b> .....	( 1 )
第一节 疼痛的神经形态学 .....	( 2 )
第二节 疼痛的神经生理病理学 .....	( 7 )
第三节 疼痛的内源性生化机制 .....	( 12 )
第四节 疼痛信息的神经分子机制 .....	( 17 )
第五节 疼痛机制形成的有关理论 .....	( 18 )
<b>第二章 头面部疼痛的病理生理学进展</b> .....	( 22 )
第一节 头痛的解剖生理学基础 .....	( 22 )
第二节 头面部疼痛的反应性 .....	( 25 )
<b>第三章 头痛的分类与检查</b> .....	( 30 )
第一节 头痛的分类 .....	( 30 )
第二节 头痛的问诊 .....	( 37 )
第三节 头痛患者的神经系统检查 .....	( 40 )
第四节 头痛患者的实验室检查 .....	( 46 )
第五节 头痛的评估 .....	( 51 )
<b>第四章 头面部疼痛的诊断与中医证治</b> .....	( 56 )
第一节 头痛问诊的思维方法 .....	( 56 )
第二节 头痛诊断的注意事项 .....	( 62 )
第三节 头痛的鉴别诊断方法 .....	( 64 )
第四节 头痛的中医证治 .....	( 66 )
<b>第五章 偏头痛</b> .....	( 70 )
第一节 流行病学资料 .....	( 70 )
第二节 临床表现 .....	( 76 )
第三节 诱发因素 .....	( 83 )
第四节 发病机制 .....	( 90 )
第五节 实验室检查 .....	( 95 )
第六节 神经递质的变化 .....	( 98 )
第七节 诊断与鉴别诊断 .....	( 101 )
第八节 预防与治疗 .....	( 102 )

<b>第六章 丛集性头痛</b>	.....	(108)	
第一节	发病机制	.....	(108)
第二节	临床表现	.....	(110)
第三节	实验室检查	.....	(114)
第四节	鉴别诊断	.....	(115)
第五节	防治原则与方法	.....	(116)
<b>第七章 紧张性头痛</b>	.....	(118)	
第一节	流行病学	.....	(118)
第二节	临床表现	.....	(119)
第三节	发病机制	.....	(121)
第四节	分类、诊断标准	.....	(126)
第五节	鉴别诊断	.....	(127)
第六节	治疗	.....	(128)
<b>第八章 颈性头痛</b>	.....	(132)	
第一节	病因	.....	(132)
第二节	临床表现	.....	(133)
第三节	诊断及鉴别诊断	.....	(134)
第四节	治疗原则与方法	.....	(134)
<b>第九章 头面部神经痛</b>	.....	(136)	
第一节	三叉神经痛	.....	(136)
第二节	舌咽神经痛	.....	(146)
第三节	喉上神经痛	.....	(149)
第四节	蝶腭神经痛	.....	(150)
第五节	鼻睫神经痛	.....	(152)
第六节	枕神经痛	.....	(154)
第七节	膝状节神经痛	.....	(157)
<b>第十章 脑血管疾病引起的头痛</b>	.....	(160)	
第一节	出血性脑血管病引起的头痛	.....	(160)
第二节	缺血性脑血管病引起的头痛	.....	(166)
第三节	颅内静脉血栓形成引起的头痛	.....	(169)
第四节	脑动脉炎引起的头痛	.....	(171)
第五节	高血压性头痛	.....	(172)
<b>第十一章 高颅压性头痛与低颅压性头痛</b>	.....	(177)	
第一节	高颅压性头痛	.....	(177)
第二节	低颅内压性头痛	.....	(180)
<b>第十二章 颅内占位性病变引起的头痛</b>	.....	(185)	
第一节	颅内肿瘤与头痛	.....	(185)
第二节	其他颅内占位性病变与头痛	.....	(188)
<b>第十三章 头痛与癫痫</b>	.....	(191)	

第一节	头痛性癫痫.....	(191)
第二节	癫痫性头痛.....	(195)
<b>第十四章</b>	<b>代谢性疾病有关的头痛.....</b>	(199)
第一节	缺氧性头痛.....	(199)
第二节	低血糖性头痛.....	(204)
第三节	其他代谢异常引起的头痛.....	(210)
<b>第十五章</b>	<b>颅内炎症性疾病引起的头痛.....</b>	(212)
第一节	脑炎引起的头痛.....	(212)
第二节	脑膜炎引起头痛.....	(217)
第三节	脑蛛网膜炎引起的头痛.....	(222)
<b>第十六章</b>	<b>脑寄生虫病引起的头痛.....</b>	(225)
第一节	脑囊虫引起的头痛.....	(226)
第二节	脑型血吸虫引起的头痛.....	(230)
第三节	脑型肺吸虫引起的头痛.....	(232)
第四节	脑包虫病引起的头痛.....	(234)
第五节	脑型疟疾引起的头痛.....	(235)
<b>第十七章</b>	<b>耳鼻喉疾病引起的头痛.....</b>	(238)
第一节	鼻源性头痛.....	(238)
第二节	耳源性头痛.....	(245)
第三节	咽喉部疾病所致的头痛.....	(248)
<b>第十八章</b>	<b>眼源性头痛.....</b>	(252)
第一节	青光眼引起的头痛.....	(253)
第二节	葡萄膜炎引起的头痛.....	(257)
第三节	葡萄膜大脑炎引起的头痛.....	(260)
第四节	屈光不正引起的头痛.....	(261)
第五节	视神经炎引起的头痛.....	(264)
第六节	隐视或斜视引起的头痛.....	(266)
<b>第十九章</b>	<b>内脏疾病引起的头痛.....</b>	(268)
第一节	高血压性头痛.....	(268)
第二节	高血压脑病引起的头痛.....	(272)
第三节	消化系统疾病引起的头痛.....	(274)
第四节	泌尿系统疾病引起的头痛.....	(276)
第五节	血液系统疾病引起的头痛.....	(277)
第六节	内分泌性疾病引起的头痛.....	(280)
第七节	变态反应性疾病引起的头痛.....	(283)
<b>第二十章</b>	<b>颈动脉痛.....</b>	(286)
第一节	急性颈动脉痛.....	(286)
第二节	慢性复发性颈动脉痛.....	(291)
<b>第二十一章</b>	<b>颅脑外伤后头痛.....</b>	(293)

第一节	急性颅脑外伤后头痛 .....	(293)
第二节	脑外伤后综合征 .....	(295)
第三节	外伤后低颅压综合征 .....	(299)
<b>第二十二章</b>	<b>中毒与头痛 .....</b>	<b>(301)</b>
第一节	中毒的基本知识 .....	(301)
第二节	中毒与头痛的关系 .....	(302)
第三节	引起中毒性头痛的化学物 .....	(306)
<b>第二十三章</b>	<b>心理障碍与心因性疼痛 .....</b>	<b>(328)</b>
第一节	心因性疼痛的原因 .....	(328)
第二节	心因性疾病的疼痛特点和临床类型 .....	(329)
第三节	心因性疼痛的诊断要点 .....	(330)
第四节	心因性疼痛的治疗 .....	(330)
<b>第二十四章</b>	<b>头面部非疼痛性疾病的疼痛科治疗 .....</b>	<b>(331)</b>
第一节	面神经麻痹 .....	(331)
第二节	面部痉挛 .....	(336)
第三节	不定主诉综合征 .....	(338)
第四节	内耳眩晕病 .....	(342)
第五节	阿片类药物依赖 .....	(344)
第六节	几种特殊头痛 .....	(353)
<b>第二十五章</b>	<b>头面部疼痛诊疗应注意的问题及治疗进展 .....</b>	<b>(359)</b>
第一节	头面部疼痛的诊断和误诊、漏诊 .....	(360)
第二节	医源性疾病 .....	(364)
第三节	并发症及其防治 .....	(368)
第四节	头面部癌性疼痛的处理 .....	(372)

# 第一章 疼痛的基础

神经系统的兴奋传递功能是通过神经元之间的突触联系严密分工协作完成的，主要是化学传递。直接参与神经传递过程的化学物质，称为神经递质，如乙酰胆碱、去甲肾上腺素（NA，NE）、多巴胺（DA）、谷氨酸、甘氨酸、一氧化氮等。神经递质的特异性受体存在于突触后膜。神经递质和受体结合，改变了突触后膜的离子通透性，产生去极化或超极化作用。

痛刺激的感受实际上是一个化学过程，痛感受器（伤害感受器）其实是化学感受器。大多数能引起痛的刺激都可导致组织损伤，引起受损伤的细胞释放出某些致痛性的化学物质。这些致痛物质可能是  $K^+$ 、 $H^+$ 、5-羟色胺（5-HT）、组胺、血浆激肽（缓激肽、十肽、十一肽）、P 物质（SP）等，这些被称为内源性致痛物质。一些动物的毒液或植物的刺含有某些致痛物质，进入人体后可使人产生剧痛，如蜂类毒液中所含的类缓激肽，蚂蚁所含的乙酸等小分子物质，鱼类和蝎子毒液中所含的酶蛋白和多肽，以及蛇毒所含的蛋白酶和脂酶等，均为外源性致痛物质。近年的研究还表明，钙离子与痛觉也有密切的关系。致痛物质成为痛神经末梢的激活剂，使痛感受器把受到的刺激转换为相应的神经纤维上的脉冲式电变化，称为神经冲动或动作电位。脊髓中的后角备有复杂的神经网络而成为痛信息处理的第一级中枢，伤害性输入信号在这里经过易化、抑制、分辨、过滤等种种调制过程，最后被阻断或获得通过。在后角经初步整合后的痛冲动，转经几条脊髓上行通路到达大脑。大脑皮质接受了痛冲动的投射，从而形成痛觉。

那么，什么是疼痛呢？1979 年国际疼痛研究会（IASP）提出：“疼痛是一种令人不快的感觉和情绪上的感受，伴随着现有的或潜在的组织损伤，疼痛经常是主观的，每个人在生命的早期就通过损伤的经历学会了表达疼痛。无疑这是身体局部状态或整体的感觉，而且也总是令人不愉快的一种情绪上的感受”。

痛觉提供机体正受到伤害的信号，使机体作出逃避、反抗等行为，保护机体免受进一步的伤害。从生物进化的观点来看，从原始的单细胞生物到高等哺乳类，直至人类，任何一个生物个体，都必须具备保护自身、避免来自内外环境伤害的能力。正是这种能力，使个体在复杂多变、充满危险的环境中得以生存下去。所以痛是机体的报警系统，是人类生活所必需的保护性防御机制。

## 第一节 疼痛的神经形态学

### 一、痛觉感受器

疼痛是与组织损伤或潜在的组织损伤相关的一种不愉快的感觉和情感经历。就个体而言，疼痛是一种主观的感受；而在生理学家看来，疼痛是损伤性刺激引起的反应，这种刺激易于造成组织的损伤。因此，一般说来，疼痛与组织损伤有关。但在某些情况下，没有组织损伤，也会主诉疼痛，这可能与心理因素有关。伤害性刺激通过传导通路及受体诱发一种感觉，或是心理状态，这种状态就是疼痛。如果拘泥于损伤性刺激引起疼痛的概念，就会妨碍一些患者的疼痛治疗。

伤害性刺激作用于末梢神经引起神经兴奋电活动，沿着脊髓传入神经纤维中的细纤维（ $A_\delta$  和 C 纤维）传入脊髓，进而引起痛觉。痛觉是由于痛觉感受器受刺激而诱发的，其他感受器受到刺激产生相应的感觉，并非痛觉。人体内痛觉的传导依赖于机体受刺激侧对侧脊髓前外侧 1/4 象限内上行神经纤维构成的传导束的功能完整性。先天性痛觉缺如的起因与痛觉相关的脊髓传入神经纤维的缺乏有关。参与痛觉产生的高级神经中枢为丘脑和大脑皮质，这些部位的损伤可以引起痛觉减弱。下面，我们从周围痛觉感觉系统、中枢神经系统痛觉传导通路、脊髓痛觉上行传导束、丘脑和大脑皮质几个部分来介绍与痛觉有关的神经形态学的知识。

人体感受各种信号是由不同性能的感受器所接纳而传入的。由于感受器特异性的差别，有机械感受器、化学感受器、温度感受器和光感受器之分。根据感受器的形态结构特点又分为裸露神经末梢（痛、触觉感受器）、Krause 小体（冷感受器）、Ruffini 终端（热感受器）、Meissner 小体（触觉感受器）、Merkel 盘（精细触觉）、毛囊神经末端（毛囊触觉）、特殊感受器（视、听、嗅、味）。依其分布的部位可分为表层、深层和内脏感受器。

感受疼痛的感受器是伤害性刺激信号的换能装置。特异学说将  $A_\delta$  纤维和 C 纤维的游离末梢视为疼痛的特定感受器，目前的研究仍趋向于这一观点。这种游离神经末梢主要感受伤害性刺激，不论是机械的、物理的还是化学的刺激，只要达到伤害的程度，均可产生换能效应。但是，也发现游离神经末梢对冷、温、触觉同样敏感。例如：角膜、鼓膜和牙髓只有游离神经末梢，而对触、温、冷觉均能感受。科研资料表明，其他形式的感受小体和神经末梢的终端结构（触、温、热、压、冷觉感受器），对变量的伤害性刺激也有疼痛信号的换能效应。因此，对游离神经末梢的疼痛特异性还不能绝对化。

疼痛感受器的分布密度随器官、组织和部位而有差异，在角膜、牙髓最稠密，皮肤次之，肌肉和内脏最为稀疏。按其分布层面可区分如下。

#### 1. 表层痛感受器

分布在皮肤和体表黏膜的游离神经末梢，浅在于皮肤的表皮、真皮、毛囊，黏膜和角

膜，口腔的复层鳞状上皮细胞间。皮肤的痛点与游离神经末梢相对应。有人测量，其痛点的平均密度为 100~200 个/cm<sup>2</sup>，比触点和冷点密 10 倍左右；前臂和手掌的皮肤痛点较密，约为 203 个/cm<sup>2</sup>，胸部和手背次之，为 188~196 个/cm<sup>2</sup>，鼻尖和拇指较稀疏，为 44~60 个/cm<sup>2</sup>。

### 2. 深层痛感受器

分布于肌膜、关节囊、韧带、肌腱、肌肉、脉管壁等处，其分布密度比表层稀疏，肌肉分布更少。

### 3. 内脏痛感受器

为内脏感觉神经的游离裸露末梢，分布于内脏器官的被膜、腔壁、组织间及进入内脏器官组织的脉管壁上，其分布较稀疏。

## 二、疼痛传导的周围神经

神经纤维按其结构特点区分为不同种类，以便于阐明不同的传导性能。疼痛感觉的传导纤维为 A<sub>δ</sub> 和 C 纤维，其周围的行径又有躯体传导与内脏传导之分。

### 1. 躯体疼痛的周围神经

躯干、四肢、头面的疼痛神经属躯体感觉神经。躯干部分是由脊神经经相应脊节的后根进入脊髓后角，头面部及其器官的疼痛是随三叉神经、迷走神经和舌咽神经分别传入三叉神经感觉核和孤束核。

### 2. 内脏痛觉的周围神经

传导内脏疼痛的周围纤维是沿交感神经和副交感神经走行，其中交感神经中的感觉纤维由内脏的感受器传出，沿交感神经纤维经椎旁交感神经节行于白交通支，从后根进入 T<sub>1</sub>~L<sub>3</sub> 的脊节后角，副交感神经则于内脏器官的腔壁层神经节换元。起于上部内脏的纤维沿迷走神经入颅达迷走神经核，起于下部内脏的纤维经腔壁神经节换元后进入脊髓 2~4 节的副交感神经核。

交感神经和副交感神经对内脏疼痛传导可用两条疼痛线加以区分：在胸腔和腹腔之间设一条“胸痛线”，在腹腔和盆腔之间设一条“盆痛线”，于胸痛线和盆痛线之间的脏器痛觉由交感神经传导，其中包括腹腔和胸腔的大部分脏器和盆腔上部的部分脏器。在两线上下的内脏痛觉由副交感神经传导，其线上包括食管、总气管，线下包括膀胱、直肠、尿道、宫颈、阴道及前列腺等器官。

然而，胸、腹腔的壁层被膜以及横膈、纵隔、心包的感觉仍由脊神经传导（即相应的脊段及膈神经）。内脏的每一个器官由多脊节神经纤维重叠分布的，每一脊节的神经纤维又传导多个器官的感觉。

## 三、脊髓怎样处理疼痛信息

疼痛信号经后根神经节传入脊髓后角，在此交换神经元，然后在脊髓内经多条传导束

向高级中枢传递。其传递机制和通路异常复杂，在脑干和皮质下的传递尤其如此。现已初步探明，以下通路确与疼痛有关，但并非疼痛的特异传导束。

### 1. “第一”突触：递质和受体

在 $\beta$ -肾上腺能受体失敏（Desensitization）模型基础上，应用抗体标记的微探针对“第一”突触水平传递伤害性信息的SP的重要性作了进一步的评价。这些研究表明，SP是在受到伤害性刺激后释放的，慢性炎症痛时SP在脊髓内的分布比在急性痛中更广且密度更大，如果选择性破坏含SP受体的神经元，则痛反应减弱，这又为探索疼痛治疗的新方案提供了依据。

离体脊髓的培养、脊髓背角和背根神经节共培养及带完整背根的脊髓片的应用，标志着背角回路电生理新纪元的诞生，这些方法已应用于研究胎儿脊髓背角N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体、钙通透的 $\alpha$ -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异唑丙酸（AMPA）受体和突触前ATP受体在伤害性感觉回路中的作用。

### 2. 脊髓痛觉调制的增强效应

长时增强效应（LTP）起初被认为是海马的特征，有早、中、晚之分，是由 $\text{Ca}^{2+}$ 与NMDA受体介导，并由生长因子激活。现在“第一”突触水平的伤害性感觉神经元中也观察到能加强脊髓中伤害性信息的传递的LTP样现象，这种LTP样现象完全不同于中枢敏化，可能是背角神经元发生了异种突触易化现象，从而产生触觉超敏（对正常非痛刺激发生痛反应）和感觉过敏。

和可塑性有关的第二个现象是C纤维损伤后的反应，C纤维损伤可引起非伤害性有髓纤维的传入末梢伸入背角区域，并终止于背角的第二层，这种生长使得非伤害性传入神经纤维和背角“第二级”伤害性神经元之间建立一种新的突触联系，这就能解释非伤害性刺激为什么可以在神经损伤后产生疼痛。

### 3. 脊髓痛觉调制的抑制效应

神经损伤后伤害性信息向脊髓上传送时可因背角“第一”突触水平递质释放的抑制而衰减。这一机制在临幊上已得到应用，即从脊髓内注入各种神经递质受体的激动剂（如阿片）而达到镇痛效应。

## 四、疼痛的皮质下中枢

与疼痛有关的皮质下结构主要指丘脑、下丘脑以及脑干的部分核团和神经元。

### 1. 丘脑的有关核团

丘脑由六大核团组成，其中有些核团参与疼痛机制。目前较为明确的与疼痛传递有密切关系的核团有内侧核群及外侧核群中的腹后外侧核、腹后内侧核和髓板核群中的束旁核、中央核。

### 2. 下丘脑

在第三脑室前部按细胞大小组成三大核群。由两种小细胞构成的视前核、漏斗核、背内侧核、下前核、室周核；由3种中型细胞构成的腹内侧核、结节外侧核、乳头体核；以及由4种大细胞构成的视上核、室旁核、背侧核和后核。目前尚无确切的资料列举其中某

些核团在疼痛中的特异性。

### 3. 脑干网状结构

位于延脑、脑桥和中脑的网状结构，分为正中部、内侧部和外侧部。其中的核团自下而上为延网核、巨细胞网核、小细胞网核、旁正中网核、桥尾网核、桥嘴网核、桥被盖网核、楔状核、楔下核、脚桥被盖核。延脑段的核团内有心血管和呼吸中枢，以及呕吐、吞咽中枢。该结构在疼痛过程中有着重要地位。

## 五、疼痛的中枢物质

初级传入神经纤维进入脊髓背角以后形成几种类型的突触终端，最常见的类型称中央终端型。从脊髓初级传入神经纤维与其他纤维的联系的角度来讲，它是一种小球状的结构。脊髓传入神经纤维位于小球的中央部分。位于第一板层和第二板层的背侧部分的许多中央终端型突触内，含有直径较大的染色深的囊泡。这种囊泡内含有肽类物质如 SP。另外一种中央终端型突触称“高密窦状终端”。这种突触常见于胶质层内，蜕变反应时呈电子密集型改变。研究结果显示这种神经末梢内含有抗氯酸性磷酸酶（这种神经纤维可能以核苷酸如 ATP 为神经递质）。第三神经末梢常见于第二板层的深层和其他深部脊髓灰质板层内。蜕变反应时该种末梢呈神经纤丝状变化。

在脊髓背角浅表层灰质内除了最常见的轴突-树突突触以外，轴突-轴突、树突-树突和树突也存在于浅层背角灰质内，突触前树突纤维内常含有扁平状的囊泡，可能与形成抑制性突触有关。较大的脊髓背根神经节细胞以某些氨基酸为神经递质，如谷氨酸或天门冬氨酸。某些形状较小的脊髓背根神经节细胞，可能以 SP 为神经递质。Lissauer 束内含 SP 的神经纤维大多数为无髓神经纤维，仅有少数为有髓纤维。

目前已经明确，有几种方法可以引起位于第一板层和第二板层背侧部分的初级传入神经纤维内所含 SP 的消耗，常用的方法有背根神经切断、周围脊神经切断或使用辣椒素。背根神经切断后脊髓灰质内 SP 含量的逐渐恢复，可能是由含 SP 脊髓内固有神经元或其他含 SP 的投射神经纤维的增生所致。脊髓背根神经节小细胞和细的传入神经纤维内所含有的其他多肽类物质包括生长抑素和肠道血管活性多肽。其他初级传入神经元含有抗氯酸性磷酸酶并且可以以 ATP 为神经递质。

初级传入神经纤维膜上具有吗啡受体，吗啡类物质可能发挥突触前作用。第一板层灰质内含有瓦尔戴尔细胞 (Waldeyer cells)，也含有形状较小的神经元。第一板层内神经细胞的树突进入 Lissauer 束或者向腹侧发出投射纤维进入胶质层。第一板层内绝大多数的神经细胞为投射神经元。有长轴突上行投射神经细胞和脊髓内固有神经元。某些边缘层内神经细胞还有脑啡肽样物质。

许多位于边缘层内的神经细胞对伤害性刺激具有特异敏感性。另一些神经元则对热刺激和非伤害性刺激及伤害性刺激敏感。这类神经元被称广域反应神经元或多元感觉神经元。细胞内注射辣椒根过氧化物酶可将形态学研究与功能研究结合于一体。研究显示细胞的功能主要与其树突分布区域有关，而与细胞体所在位置关系不大。与有髓传入痛觉神经冲动有关的神经细胞的树突主要分布于边缘层灰质内；与 C 传入神经纤维痛觉冲动有关

的神经细胞的树突主要分布于第二板层的背侧部分；与有髓和无髓神经纤维传入冲动都相关的神经元树突分布于边缘层和第二板层的背侧部分。

胶质层内的神经细胞主要分为二类：限定细胞和中央细胞。限定细胞主要分布于第二板层的浅表层，并且向第一板层发出投射纤维。中央细胞分布于第二板层全层，这种神经细胞的轴突的分布限定于第二板层内。胶质层内神经元的胞突呈纵向排列。限定细胞为兴奋性联络神经元，它们将（细）有髓传入神经纤维的痛觉神经冲动传递给边缘层内神经元。中央细胞为抑制性联络神经元。胶质层内某些神经元的胞突除了限定于该层灰质内，还向着脊髓其他部分投射分布，切不可以将胶质层看作是一个封闭系统。胶质层内某些神经元以下物质为神经递质： $\gamma$ -氨基丁酸（GABA）、脑神经降压素、SP、生长抑素和胰岛多肽等。

中央细胞的树突与其他细胞的树突或轴突形成突触连接。中央细胞接受初级传入神经纤维（中央终端小球）的神经冲动也接受其他神经冲动；中央细胞的轴突也和其他神经结构形成类似的突触联系。中央细胞突内含有扁平状的囊泡。限定细胞的树突不向其他神经结构发出纤维形成突触连接。限定细胞的树突接受来自初级传入神经纤维（中央终端小球）和突触前纤维以及其他轴突纤维，形成突轴连接。限定细胞的轴突投射分布于第一板层内，与该层内神经细胞树突形成突触连接。电生理研究显示，在胶质层内有一部分神经细胞，当其相关感受也受到刺激后，这些神经元表现为长时间的兴奋；而另一部分神经元表现出对刺激的“习惯性”。在胶质层内还存在这样的神经细胞，传入神经冲动对这些神经细胞表现为抑制作用：一部分神经元表现为被非伤害传入神经冲动所抑制；另一部分表现为被非伤害性和伤害性刺激冲动所抑制；还有一部分则表现为仅被伤害性冲动所抑制。大多数的胶质层神经细胞对传入冲动的刺激表现为兴奋性反应。有些表现为仅对非伤害性刺激发生兴奋性反应；另一些表现为对非伤害性与伤害性刺激均发生兴奋性反应；还有一些神经元仅对伤害性刺激表现兴奋性反应。

有一部分位于第三、第四板层内的神经细胞向背侧灰质发出树突纤维，这部分细胞因此得名为“天线细胞”。另外，在第三板层内发现有部分神经细胞具有典型的中央细胞特性。大部分位于第三、第四板层内的细胞对非伤害性刺激冲动表现出特异反应性，也有小部分神经细胞对伤害性冲动表现反应性。位于第五板层内的神经细胞大多数为广域神经元或多元感觉神经元，也有部分触觉、痛觉特异神经元存在。位于第六板层内的神经元大多为本体感觉反应性神经元，也有痛觉特异反应性神经元和多元感觉神经元存在。

痛觉反应性神经元也存在于中央联合区和腹角灰质内，这些神经元的功能尚未被完全了解。研究结果提示，位于第十板层内的神经元与痛觉感知有密切关系。脊髓背角灰质与肌肉、关节和内脏痛觉相关，神经元的生理学特性尚未完全了解。研究发现许多与肌肉和内脏痛觉相关的多元感觉神经元同时与某些皮区的痛觉也相关。仅有极少部分的神经元与内脏痛觉相关而与皮肤的痛觉无关。这种传入冲动的聚集现象有助于了解“牵涉痛觉”的产生机制。

研究证实，脊髓背角相关神经元对几种试剂表现为兴奋性反应或抑制性反应。如谷氨酸、SP、神经降压素、缩胆囊素往往引起神经元兴奋性反应，而甘氨酸、5-HT、NA、DA、脑啡肽、SP、生长抑素和缩胆囊素常诱发神经元抑制性反应。

## 第二节 疼痛的神经生理病理学

### 一、感觉的发生

#### 1. 感受器的换能作用

感受器接受刺激发生兴奋，引起局部电位变化，这种电位活动积累到阈电位水平时即产生神经末梢的动作电位，亦称启动电位，其特点是局部性强；电位幅度与刺激强度一致；无潜伏期；不被局麻药物所影响。启动电位是感觉神经末梢的去极化过程，是感受器在刺激下自身产生的，并非刺激能量的直接转换。

#### 2. 痛觉产生的时序概念

从伤害性刺激的介入到痛觉的产生，约经历一个短暂的不同性质的感觉过程。这是因为刺激所触发的感受器和神经类型不是单一的，因而就产生一个时序概念。以皮肤感觉为例，刺激触发的次序是触觉→压觉→振动觉→烧灼感→锐痛→钝痛。从触觉到锐痛的过程为痛觉的第一阶段，属 A<sub>δ</sub> 纤维兴奋；钝痛的出现为第二痛觉阶段，属 C 纤维兴奋。

#### 3. 痛觉纤维的性能差别

传导痛觉的神经纤维属于较细的类型，即 A<sub>δ</sub> 纤维和 C 纤维。这两种纤维由于粗细不同和髓鞘的有无性能也有所区别。

### 二、疼痛的性质和形式在各层面的特点

#### 1. 表层的疼痛

在皮肤和躯体黏膜的痛觉，是以 A<sub>δ</sub> 纤维的传导为主，其特点是定位明确、分辨清晰，属于快痛、锐痛，其中以角膜和牙髓最敏锐，疼痛的情绪色彩较淡。

#### 2. 深层的疼痛

皮层以内的深层组织、关节、韧带、肌膜、肌肉、骨膜、脉管等部位的疼痛是以 C 纤维的传导为主，其疼痛较为弥散，层面的分辨较差，钝痛为主，骨膜和脉管较敏感，肌肉较差，然而对缺血、缺氧和炎性物质感受敏感，且可伴发内脏反应。

#### 3. 内脏的疼痛

主要为 C 纤维传导，疼痛的范围较为弥散，定位不确切，对锐性刺激和烧灼以及触、压均不敏感，而对牵拉、膨胀、缺血、痉挛、炎症、化学性刺激可致剧痛，呈持续慢痛，并有明显的情绪色彩。

#### 4. 中枢性疼痛

这种疼痛是指致痛源在中枢神经系统，脊髓以上任何水平的损害都可致严重的顽固性