

【英】桑普森·利普顿 著
江启元 魏曙明 译

The control of chronic pain

怎样治疗慢性疼痛

山东科学技术出版社

责任编辑 徐蓝田

The control of chronic pain
Sampson Lipton, FFA, RCS

Edward Arnold Ltd
London, 1979

怎样治疗慢性疼痛

[英]桑普森·利普顿 著
江启元 魏曙明 译

*

山东科学技术出版社出版
山东省新华书店发行
山东新华印刷厂临沂厂印刷

*

787×1092毫米32开本 5.125印张 101千字
1982年2月第1版 1982年2月第1次印刷
印数: 1—16,000

书号 14195·121 定价 0.45元

译者的话

1979年英国艾德华·阿诺德(Edward Arnold)出版社出版的《怎样治疗慢性疼痛》一书,是英国利物浦瓦尔通医院疼痛缓减中心(The Centre for Pain Relief, Walton Hospital, Liverpool)麻醉新资料丛书的一个小册子。作者综合了大量现代科学文献,从神经学的基础知识直到治疗方法,把慢性疼痛作了全面阐述。

慢性疼痛的发病率高,原因复杂,正确诊断及有效治疗均非易事。本书既有基础理论,又有具体治疗方法,对临床医生、基础医学工作者,甚至病人本人及亲属均有一定参阅价值。

书中的药名,目前尚无合适的汉文译文,暂保留原文。

译者 于济水之阳
一九八一年仲秋

前 言

本书是为那些对治疗和缓减慢性疼痛已经发生兴趣的医生、大学生及其他工作人员，为希望对这方面有更多了解的人们而撰写的。如果把这本书一页一页地很快读下去，它就会提供给人们一个最时兴的控制疼痛的方法、治疗原则和理论的总概念。当然，这本小册子不可能把所有治疗方法都包括进来，而只能论述作者认为有进一步探讨价值的那些方法。

书中所述的疗法，都是在英伦各岛而不是只在一个诊所中所使用的疗法。多数技术是在利物浦瓦尔通医院疼痛缓减中心过去用过的或现在正在使用的。

缓减疼痛问题有两个方面不够理想，作者将重点阐述：一是头部疼痛，二是风湿性痛，两者均与致命的疾病无关。这两种疼痛要么表现为在短时间内疼痛剧烈，而在发病间歇中则完全不痛，要么逐渐变成慢性功能丧失。第一种类型的疼痛是间歇性的，第二种类型的疼痛是经常性的，对这两种类型疼痛的治疗常常不够充分。但，这些情况常是可以控制的，也可以使病人的疼痛有所缓减。

令人吃惊的是，近些年来有人认为，只有在造成疼痛的疾病不能治疗时才治疗疼痛。作者认为我们正面临一个新的课题，那就是专家们应该充分注意有了病而产生疼痛的病人，

这已是一个急待解决的问题了。麻醉学家们已经开始倡导这种治疗。在治疗方法不断加强的今天，缓减疼痛可能被公认为是麻醉术的一个部分。现在医生们对缓减疼痛问题普遍关心了，但对那些想认真治疗好慢性疼痛的医生来说，还必须学习治疗慢性疼痛的基础知识，并要在实践中使一些必需的技术得到发展。

不幸的是，对每个医务工作者来说，在这方面还有大量的工作等待我们去做。

S.L.

利物浦，1979

目 录

译者的话

前 言

一、导 言	(1)
二、神经生理学	(4)
(一) 细胞	(4)
(二) 脊髓	(9)
(三) 感觉传导路	(12)
三、疼痛的阀门控制学说	(14)
四、内源性鸦片制剂	(20)
(一) 内源性鸦片制剂	(23)
(二) 物质p	(24)
(三) 脑啡肽及物质 p	(25)
(四) 下行控制	(26)
(五) 内啡肽在控制疼痛中的作用	(27)
五、疼痛的种类	(28)
(一) 表浅疼痛	(29)
(二) 深部疼痛	(29)
(三) 神经性疼痛	(30)
(四) 精神性痛	(40)
六、疼痛缓减诊所	(45)
七、疼痛的测量	(50)

(一) 10cm画线法	(50)
(二) 其他方法	(51)
(三) 止血带疼痛率	(52)
八、头部疼痛	(53)
(一) 头痛	(53)
(二) 张力性头痛	(54)
(三) 偏头痛	(55)
(四) 偏头痛性神经痛(成团性头痛)	(57)
(五) 血管性头痛的其他原因	(59)
(六) 三叉神经痛	(61)
(七) 放射频率凝固法	(64)
(八) 喉咽神经痛	(65)
九、风湿病	(66)
(一) 纤维炎	(66)
(二) 晶体沉着关节病	(71)
(三) 类风湿性关节炎	(73)
(四) 血清阴性多关节炎	(74)
(五) 关节强硬性脊椎炎	(75)
(六) 骨关节病	(75)
(七) 背痛	(76)
(八) 椎间盘	(79)
十、慢性疼痛的治疗	(87)
(一) 治疗原则	(87)
(二) 癌痛	(89)
(三) 非恶性肿瘤疼痛	(91)
(四) 药物治疗	(93)
(五) 小结	(98)
(六) 新药	(99)

十一、电神经调整	(100)
(一) 操作技术	(101)
(二) 脊髓背柱刺激(DCS)	(103)
(三) 第二及第三神经元	(104)
十二、针刺法	(106)
十三、催眠	(110)
十四、经皮颈部脊髓前侧柱切断术	(112)
(一) 手术性脊髓前侧柱切断术	(112)
(二) 外侧脊髓前侧柱切断术	(113)
(三) 双侧经皮脊髓前侧柱切断术	(116)
(四) 前进路法	(116)
(五) 后进路法	(118)
十五、垂体注射酒精	(120)
十六、小面关节	(124)
十七、神经阻滞	(126)
(一) 自主(神经)性阻滞	(128)
(二) 躯体神经阻滞	(131)
(三) 臂丛阻滞	(136)
(四) 躯体脊神经阻滞	(137)
(五) 限制区域性髋关节阻滞	(143)
(六) 脊神经阻滞	(144)
附 录	(149)
药物词汇表	(149)

十一、电神经调整	(100)
(一) 操作技术	(101)
(二) 脊髓背柱刺激 (DC S)	(103)
(三) 第二及第三神经元	(104)
十二、针刺法	(106)
十三、催眠	(110)
十四、经皮颈部脊髓前侧柱切断术	(112)
(一) 手术性脊髓前侧柱切断术	(112)
(二) 外侧脊髓前侧柱切断术	(113)
(三) 双侧经皮脊髓前侧柱切断术	(116)
(四) 前进路法	(116)
(五) 后进路法	(118)
十五、垂体注射酒精	(120)
十六、小面关节	(124)
十七、神经阻滞	(126)
(一) 自主 (神经) 性阻滞	(128)
(二) 躯体神经阻滞	(131)
(三) 臂丛阻滞	(136)
(四) 躯体脊神经阻滞	(137)
(五) 限制区域性髋关节阻滞	(143)
(六) 脊神经阻滞	(144)
附 录	(149)
药物词汇表	(149)

一、导 言

有机体通过对周围事物的力所能及的接触而了解环境。与环境直接接触的是有机体本身的表面，故高度发展的有机体的某些周围组织，在适应环境变化的过程中而有所改变，并不足为奇。特殊感觉器官适应光、声、压及触等的刺激，其他又如平衡觉、位觉等功能，使机体可以感受到其本身与环境的关系。与此有关的还有有机体本身抗御环境或猛兽的能力。这种防卫性能的一部分，就是对有害刺激的鉴别。

这种感受，从一有刺激时起就很复杂。比如给机体以热，起初可能是愉快的（有机体感到舒适），随后就感到太热（不舒适，但无损害），最后有机体被烧灼，就成了有害的刺激了。机体的警戒系统必须能识别这些刺激，同时还要能采取积极的措施，以脱离有害刺激。只移开受累部分就够了吗？还是移开整个机体呢？是驱逐刺激物还是与之搏斗？还是逃跑？生存下去的关键，就在于迅速做出判断并采取行动。

当有害刺激到达能够被意识到的程度，就成为疼痛了。疼痛并不是一种单纯性感觉，而是许多因素的组合，包括严重不适、恐惧、自主性改变、反射性动作以及注意力等。“患病”这个词汇往往是指持续的剧烈疼痛，同时也表示与精神因素有关。

患有难以消除的疼痛的病人，如不能进行手术治疗的癌，均具有剧烈而持续并无法解脱的疼痛。下文将提到，这种病人将渐渐丧失功能而只注意疼痛。如果给病人施行大脑白质切除术，切断大脑额叶与视丘的联系，病人的表现就会有改变，他会说疼痛的程度及频率没有变化，可是不再折磨他了，痛苦的因素已经消失。

在正常情况下，疼痛是有好处的。这一点可以从偶见的先天性无痛觉新生儿身上很容易认识到。这种不幸的无痛觉现象，会使患者不能意识到环境中的危险因素。正是因为没有极限感觉，这种危险因素就可能发展成为极严重的伤害。这些患者不怕火或热，在本身受到烧灼或烫伤时不会摆脱。有时还会咬下手指上的肉或者咀嚼自己的舌头。由于没有痛觉，还可以一再发生骨折。患者意识不到危险，所以不能自卫，即使受了伤，病人的亲属或医生好多天也发现不了病人受伤的地方，这是因为患儿不能自我表达。这种婴儿自然是会夭折的。

疼痛的另一个极端是，病人只轻微受伤就发生剧烈烧灼性疼痛，而且可有阵发性加剧，用一般措施无法缓减。长此下去，可以影响邻近部位，但疼痛往往只局限于原发部位。皮肤局部可出现水肿和血管变化。若发生在手部，可在极短时间内，失去功能的手及指能出现骨质疏松，病人保持尽量避免接触患肢的保护性姿势。这种特殊状况，是一种反射性交感神经营养不良，称为祖德克氏萎缩(Sudeck's atrophy, 外伤性急性骨萎缩)。这往往是反复施行交感神经阻断术的结果，但也不是绝对的。

当有害刺激损伤周围组织时即发生电荷，经神经路径传

至脊髓，随后上升至高级大脑中枢。由电刺激转变为痛觉的解剖学部位尚不了解，有些传导路已有所了解也有少量文献。重要的是，必需认识到体现危险信息的刺激是可以因其他因素而受到抑制或加强的，或者在传导时使时间关系有所改变。这种电刺激可以持续存在并扩散，但在正常情况下，有害刺激则没有这些现象。因此，在阐明疼痛的产生或传导时，必需解释正常传导是怎样改变而产生异常效应的。

从下章起，用单个有应激性细胞作逻辑性解释，然后从周围神经系统开始，再进入中枢神经系统的中枢部分。

二、神经生理学

(一) 细胞

动物的组织全是由密集排列的细胞及其周围的组织间液所组成。细胞内液及细胞间液，其溶解于水中的分子相同。细胞内液与细胞间液之间为细胞膜。细胞膜的分化程度很高，并能控制两种液体之间的交换。

两种液体的差别点要比其相同点更明显，特别是细胞膜两侧液体的离子浓度不一，两侧的电位差也有差异。离子化物质能通过细胞膜上的水孔，或因细胞膜上仅有的载体分子的作用，而穿过细胞膜。

细胞内液的 K^+ 浓度高，而 Cl^- 及 Na^+ 的浓度低。反之，组织间液中的 Na^+ 及 Cl^- 浓度高，而 K^+ 的浓度低。 K^+ 通过细胞膜比 Na^+ 要容易50倍，故有大量 K^+ 向细胞膜外侧扩散，因而细胞膜外方带有正电，从而形成横膜电压。这种正电压吸引 Cl^- 穿过细胞膜，故具有能中和细胞膜带电现象的倾向。最终结果是， Na^+ 、 Cl^- 及水移向细胞外， K^+ 增多，并有形成细胞膜电位的电梯度。

1. 应激性细胞

正常细胞只产生稳定的横膜电位。有些细胞，神经元就是其中之一，总是有应激性的。刺激改变了细胞膜的 Na^+ 通

透性，造成细胞膜的部分去极现象。结果是， Na^+ 进入细胞并去极化， Na^+ 的通透性进一步增强，而且不断增强，直至细胞膜完全去极化为止。相隔一个时间后即行恢复，称为再极化。

由刺激引起的生理过程称为冲动，与此同时也有电压改变，电压的改变是动作电位。动作电位沿细胞膜表面扩散，如果细胞为长形则沿细胞的长轴扩散。

2. 神经元

运动神经元具有两种细胞突：即树突和轴突。树突长约1 mm，根部粗，有分支，尖端细。轴突在其初段中有一狭窄，狭窄以远则增粗并备有髓膜。脊髓中的神经元轴突出脊髓而入脊神经腹根。轴突与树突的区别一般均很明显，轴突粗细均匀，长而很少有侧支，神经元一旦发生动作电位，立即扩散至整个细胞表面，并沿其轴突向远端扩散。

3. 突触

轴突在其末端与其他神经元接触，但二者之间留有一间隙，而不是直接接触，这种结构称为突触。前突触纤维的终支可终止于后突触细胞的树突或胞体，并形成小圆形或卵圆形膨大，即突扣或突触小结。神经元胞体可有许多突触小结。树突上突触小结的数量，在树突的终末分支上就减少了。突触扣并不是细胞的一部分，每个突触扣均有连续性的细胞膜，厚约50 nm(500 Å)略凹向细胞内方，在二神经元的膜间有一裂隙，约宽20 nm(200 Å)。突触扣除具有线粒体外，还有许多圆形结构——突触小泡，内含对突触传递至关重要的物质。

(1) 突触传递在强度充足的冲动沿轴突运行至轴突

终末以后,突触裂隙处就有传递。这儿的钠与钾离子浓度的改变,是细胞膜通透力改变的结果。突触的突触小泡释放一种化学介质进入突触裂隙,并到达下一个神经元。神经肌肉性结点处的机理研究较为深入,其介质是乙酰胆碱。中枢神经系统中有许多种神经介质,如谷氨酸、多巴胺、去甲肾上腺素、5-羟色胺及乙酰胆碱。无疑,还有许多其他介质,其中有的是与疼痛机制有关的(奥利弗斯Olivers, 1975; 戴维斯Davies、德留Dray, 1977; 麦星Messing、利特Lytle, 1977)。

各类突触小结,例如一个运动神经元上的许多小结,并不是来自同一个传入神经纤维,而是发自许多不同的传入神经纤维,因此,运动神经元组成最终效应器。最终效应器上聚有许多前突触纤维。许多突触小结,必须在短时间内发生活力才能在运动神经元中产生冲动。运动神经元的放电,往往是因为运动神经元上部分传入纤维同时活动的结果。一个传入神经纤维分成许多分支,分支与许多后突触细胞相接触。这样,虽然单独一个传入纤维不能启动一个运动神经元,但每一个传入纤维都参与一系列运动神经元的启动活动。一方面是一个细胞上有许多前突触纤维,另一方面是由一个神经元发出许多轴突原纤维到达许多细胞。就是由于有这样的结构,因而就有助长现象。

(2)助长如分别刺激两个传入神经纤维,任何一个也不能启动运动神经元。但如同时刺激两个传入纤维,其效果总合起来,就能启动运动神经元。如果不只是观察一个运动神经元,而是观察一系列运动神经元,就能发现一个或更多传入纤维的刺激在各种形式的联合中,是怎样产生不同效

应的。

(3)抑制助长的对立面就是抑制，传入纤维中的刺激使后突触神经元发生变化，降低着它的应激性。在这类抑制性突触中，介质经过扩散作用穿过突触裂隙到达后突触膜使其应激性下降，突触膜的应激下降就称为超极化。

物理性刺激到达有机体周围即引起神经性活动。当刺激作用于特异性传入神经纤维终末时，刺激即可发挥作用。物理刺激有：光、机械性变形、化学性损伤、热及其他多种刺激。特异性传入纤维终末叫感受器。

4.感受器

感受器是一种周围机制，它将物理刺激转化成电的变化，并在进程和强度上与刺激相符。换言之，感受器是一个转化器，它将一种形式的能量转化成另一种形式的能量。每种感受器只能觉察一种特定能量，因而有温度感受器、化学感受器、机械感受器等。有些感受器只能对一种刺激产生反应，但一般说来，多数感受器可对一种以上刺激发生反应，尤其当刺激强度增大时，更是如此。伤害感受器只对能使组织发生损伤的刺激发生反应，而且产生痛感。多数感受器在受到组织损伤刺激时也有痛觉反应。感受器的解剖学结构多种多样，象听觉、视觉这种特殊感受器官更是如此。尽管这样，有的感受器的结构却很简单，只有原发轴突的细而无髓的延伸部分，另一些感受器则有结缔组织组成的被膜包围于四周，有的则终止于非神经细胞的附近。有的感受器能察觉某种特别刺激，如毛发的机械性移动。但感受器的特异性并不是永恒的，例如角膜，只有游离神经末梢，但对触觉、温觉、冷觉及痛觉却均敏感。

(1) 发生器电位感受器终末对刺激的反应是对刺激进行分类，而且只有不扩散的局位去极化，就叫发生器电位或感受器电位。发生器电位直接随刺激的强度而有异，只有在终末处才发生，一般存在时间很短。如刺激增强达到阈水平时就会发生动作电位。这是一个自身扩散的过程。

(2) 适应性刺激一延长，感受器就产生适应性，这就意味着在持续刺激时，发生器电位会下降。有的感受器在持续刺激时，发生器电位下降不大，这叫慢速适应感受器；有的感受器名叫快速适应感受器，其适应性能使膜电位下降到启动水平以下。这两种感受器也叫紧张性感受器和时相性感受器。时相性感受器对刺激的开始与终止发出信号，紧张性感受器对持续性刺激发出信号。

在周围神经和脑之间并无连续性联接，必须明确，神经元链的传导并不是自主性的，其原始轴突电位信息在每个突触中均可有改变。沿轴突运行的前突触冲动，在后突触细胞中引起新的冲动。神经元链上的动作电位是单向传导，神经性活动在突触处可以得到加强或抑制。下一个神经元的重复放电是在前突触传导路上发生协同性发放之后才发生。在每一个产生动作电位的刺激之间均有一个不应期，当不应性存在时，信号的正确传递是极为有限的，所以后突触神经元对每一系列重复性前突触放电就不会正确地产生反应。一般说来，神经元链愈长，其突触就愈多，能正确与始起频率相符合的终了频率就愈少。放电的方式在经过神经元链上的各个突触时均有变化，这对了解在某些情况下异常方式是怎样发生以及随后如何表现为疼痛的，是很有意义的。