

肌 痛

Muscle Pain

原著 Siegfried Mense
David G. Simons
I. Jon Russell

主译 郭传友



人民卫生出版社

肌 痛

Muscle Pain

原 著 Siegfried Mense
David G. Simons
I. Jon Russell

主 译 郭传友

副主译 刘 斌 汤亭亭 王吉波

译 者 (按姓氏笔画排序)

王吉波	付志厚	刘 斌	刘建新	孙明姝
汤亭亭	李 华	陆 斌	陈淑兰	岳 冰
胡光亮	郭传友	彭国栋	潘 琳	

人 民 卫 生 出 版 社

敬告:本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致的事故与损失负责。

Muscle Pain

Siegfried Mense, et al.

©2001 by Lippincott Williams & Wilkins

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews.

肌痛

郭传友 主译

中文版版权归人民卫生出版社所有。本书受版权保护。除可在评论性文章或综述中简短引用外,未经版权所有者书面同意,不得以任何形式或方法,包括电子制作、机械制作、影印、录音及其他方式对本书的任何部分内容进行复制、转载或传送。

图书在版编目(CIP)数据

肌痛/郭传友主译. —北京:人民卫生出版社,
2005.4

ISBN 7-117-06629-6

I. 肌… II. 郭… III. 肌痛-诊疗 IV. R685

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第009971号

图字:01-2003-2445

肌 痛

主 译:郭传友

出版发行:人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址:(100078)北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

印 刷:北京人卫印刷厂

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:19.5 字数:479千字

版 次:2005年4月第1版 2005年4月第1版第1次印刷

标准书号:ISBN 7-117-06629-6/R·6630

定 价:65.00元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

肌痛是对临床医生和人类智慧的巨大挑战。人口调查显示,数量众多的人群患有肌肉骨骼系统疾患,其发病率随年龄而增长,绝大多数老年人都患有此病。

痛苦困扰着患者,不分男女、贫富及民族。不同的语言对疼痛有不同的“解释”,但没有恰当的治疗方案是普遍的事实。治疗的多样性、合理性和有效性程度都存在问题,这说明人们对疼痛的了解不足。对于那些寻求强有力的侵入性治疗以期缓解病痛的人来说,这样做很冒险,因为其加大了医源性危险。

200多年来,疼痛的诊断和治疗一直受病理学发展的影响。每一疾病的病因都是通过客观存在的解剖、生理或化学方面的异常来确定的。遗憾的是,有些疾病不伴有明确的病理改变,这正是本书讨论的主题。

18世纪,Heberden精确描述了心绞痛的症状和体征,他进行了尸检,但未找出病因。随后的150年中,此区域的每个结构——肌肉、心脏、关节、神经、胸膜、肺、动脉和静脉均曾被假设为疾病的发病部位。最后,在20世纪,此疾病被Lewis和White归因为心肌缺血。这反过来将现代高科技引入了治疗,促进了心血管学科的发展。尽管这些诊断和治疗取得了成功,仍有些顽固性心绞痛病人,经最详尽的检查后未发现任何心肌缺血的征象。因此,正如本书所讨论的许多疼痛一样,我们仍未完全理解其病因。

合理而完美的策略都是从最简单的假设开始的。就肌痛而言,其假设应是疼痛部位伤害性感受器被激活。即使一个简单的设想几乎是正确的,仍有许多问题待探索。例如,就普遍存在的夜间痉挛而言,运动神经元大量的同步放电不可理解;肌肉收缩和传入兴奋之间精细的化学联系不可理解;收缩停止后,仍持续几小时和几天的肌肉压痛的起因也不被理解。

再回到心绞痛,它告诉我们,疼痛的病因不一定在疼痛部位。这不是定位错误,因为疼痛部位较为敏感,轻轻刺激正常组织能加重远距离病源部位的疼痛,同样,麻醉疼痛区域也能减轻绞痛。这表明,即使已明确疼痛定位,事实上也可能是源自于远距离的部位,正如Travell和Simons在其关于扳机点(trigger point, TrP)的重要工作中所示。牵涉痛暗含脊髓内的输入会聚现象。这使我们想到,即使最简单的周围病变,也包括了中枢神经元环路,即基本的病变完全有可能是中枢导致,也可由此推断出,基本病变是不正常的过度兴奋细胞被周围正常组织的传入冲动(超过正常感觉传入)过度激活的结果。越来越多的神经学家认为,这是三叉神经痛和偏头痛的一个可能解释,这两种显著的疼痛性疾病无外周病理学支持。同样,就臂丛完全撕脱而言,剧烈疼痛不可能源自周围传入神经,因为它们根本不存在。

本书将深受欢迎，因为神经学家和临床医师之间的合作已期待很久。我们应走出这个用幻想解释现实的时代。作者肯定要面对那些频繁解释和治疗疾病的治疗人员。他们

的解释除了所声称的治疗成功外，没有任何支持证据。其问题在于，他们是如何确定哪些治疗措施影响了病人周围和中枢神经系统的病理改变及他们对痛苦的态度。

Patrick D. Wall, FRS, DM, FRCP

序

背 景

历史回溯至 1978 年，在国际疼痛研究会（International Association for the Study of Pain, IASP）组织下，本书作者在蒙特利尔第二届世界疼痛会议期间第一次相会。随后的岁月里，作者对肌疼痛进行了全面持久的讨论，彼此联系逐渐密切。

在 1978 年，肌痛机制大部分未知，其中一位作者（S. M.）刚刚在德国 Kiel 大学生理系进行关于这一课题的动物实验，Robert F. Schmidt 时任生理系主任。另一位作者（D. G. S）已经是经验丰富的临床医师，他曾师从 Janet G Travell 教授并且在临床肌痛领域，尤其 TrP 所致疼痛方面颇有造诣。

由于对肌痛的神经生理和病理生理知之甚少，每次讨论总以试图解释临床资料开始，而以“无法解释”的沮丧的结论结束。20 世纪 70 年代后期，疼痛研究是个崭新的学科，许多获得的信息来自皮肤痛的实验。尽管人们假定，许多调节皮肤痛的机制在肌痛中起作用，但资料越来越清楚地表明，肌痛在许多方面不同于皮肤痛。

几年后，多组临床和基础科学研究已汇集了许多关于肌痛的资料，这似乎有了出版此书的理由。作者并不认为肌痛的所有问题已经解决（相反并未解决），但是目前的基础研究似乎足以呈现给读者相对有条理的肌痛的描述。作者除了试图与广大读者交流这一信息外，也

想在临床和基础研究之间不必要的鸿沟上架起桥梁。

写本书的目的相当明确，药物治疗是必需的。我们（和读者）很荣幸地邀请到了经验丰富的临床医生及《骨骼肌疼痛》杂志（*Journal of Musculoskeletal Pain*）的主编 I. Jon Russell 博士为我们撰写药物治疗章节，并以其独特的视角校对了全文。更重要的是，作为纤维肌肉疼痛领域的世界权威，他还撰写了本书第 9 章“纤维肌痛综合征”。

目 的

最近几年来，在神经生物学领域，对肌痛的认识已有了长足进步，有关疼痛过程和机制（如神经肽、信息整合和调节、神经成形术）的资料不断积累。许多几年前认为的正确概念现在需要修正，如疼痛-痉挛-疼痛的概念，现在似乎不存在了（见第 6 章）。

本书的主要目的是介绍与肌痛有关的临床疾病及综合征，并将神经解剖和电生理研究的新概念与临床实践相结合。在许多例子中，现存理论基础和临床思维模式将受到挑战，虽然有时还不能提出新概念来代替旧概念。然而，作者确信，读者将从尚有争议的探讨中获益，因为对肌痛基础机制的更好理解，将导致对难治病例的更有效治疗，使得临床疗效更满意。

在关于药物治疗的章节中，治疗分为两部分：①适用于该章提及的疼痛疾病的治疗原则及药物的概述；②列出用于治疗的药物，包括

剂量、作用方式及副作用。此处的资料是一般指南，可能不全面。因此，提醒读者参考药理学教科书或有全部细节的包装说明。本书编撰过程可能出现的纰漏，作者对此概不负责。

准备各章及词汇表的内容时，作者遇到大量有歧义的常用术语。很显然，我们应该明确定义，且特定术语的表达含义应该前后一致。对于每一病例，我们所涉及的理论基础，选择的含义都最适于本书。我们鼓励读者了解常用的同一术语的各种含义。一些术语，如肌张力、僵硬或痉挛，很少由一位作者定义，而且作者和读者对某一术语的理解经常不同。简单理解习惯用法有助于使读者更快理解作者的意图。

本书另一个目的是以现代概念代替陈旧的、机械的观念。旧教科书的一个概念，即“所有反射途径由简单的神经元链组成，每次感受器兴奋到足够程度产生一个特殊反射效应”，我们现在则认为，运动反射（甚至单突触牵张反射）强烈依赖于下行运动通路的活性。当下行易化影响丧失——如脊髓休克——即使肌梭传入最大活性，单突触牵张反射也不可能被激活。中枢神经系统反射联络的灵活性已被随意运动的事例所证明，即反射通路的传导抑制可变为易化（见第6章）。因此，术语“反射”（来自拉丁语“reflexus”，意思是反映），在多数情况下是错误的术语。生理条件下，特定输入不总是产生固定形式输出（不像镜子，总是以同样的方式反射光线）。术语“反射”拓展了一个新的含义。

在人类同一输入导致不同运动反应的情况下，反射控制运动的多面性被证明了。例如，当触摸周围物体时，手与物体保持接触，并通过轻轻激活肌肉以增加此物体上的压力。然

而，当一个人在暗室里试图找到电灯开关而接触到未知物时，来自手部皮肤的触觉输入将激发肌肉迅速运动，以把手缩回。

许多反射是来自皮肤、关节、肌肉的各种感受器的大量信息和大脑认知判断在脊髓和脊髓上复杂的整合的结果。当把用酸溶液浸泡的滤纸放在去大脑青蛙前肢上时，其后肢所做的擦拭反射是这一复杂整合的（甚至去大脑动物）例证。后肢对前肢做靶定向运动以除去有害性刺激，这一运动受脊髓运动中间神经元控制；脊髓甚至似乎有青蛙局部解剖的某种躯体影像，因为擦拭反射总是对准刺激所在的躯体区域。

因此，反射弧的输出高度依赖生理情况。从神经生理学讲，输出将不仅取决于输入节段，也取决于下行运动活性、脊髓神经元内在活性及不同于已激活途径的传入活性。

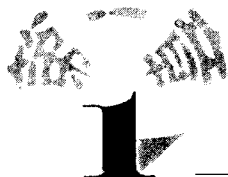
反复使用伤害感受性通路能以类似学习的方式改变受累神经元特性。因此，慢性肌痛病人的脊髓神经元和高级中枢处理伤害感受信息的方式与通常无疼痛的人不同。了解神经系统与疼痛的关系，必须放弃线性思考，把CNS看做多面的高度适应的神经元网络。本书中提出的概念“理解其性质、诊断及治疗”将使读者对肌痛的基本机制有一个认识，使寻求以专业方法来缓解肌痛的人最终受益。

致 谢

作者对提供全部图片的协作者表示感谢，对他们的妻子 Inge Mense 和 Lois Statham Simons 表示由衷的歉意和感谢，感谢她们给予不断支持、鼓励和理解，使得此书的出版成为可能。

目 录

第1章	背景资料和基本原理	1
第2章	局部肌痛	16
第3章	神经源性肌痛	51
第4章	肌牵涉痛和牵涉性肌痛	72
第5章	与肌张力增强有关的疼痛	85
第6章	反射性和姿势性肌痛	112
第7章	中枢痛和中枢对疼痛的调节	134
第8章	扳机点引起的肌筋膜痛	173
第9章	纤维肌痛综合征	240
词汇表		281
索引		302



背景资料和基本原理

概 述

肌肉骨骼系统病变，是工作年龄的人致残的主要原因。重要且常见的三个疾病是：肌筋膜痛〔由扳机点（trigger point, TrP）所致〕、纤维肌痛〔有多个压痛点（tender point, TP）〕和关节功能障碍。当因为肌痛进行检查时，就会发现女性对疼痛刺激更敏感，研究表明，这种性别差异并不是由于女性的生活习性，而是女性疼痛系统的敏感性较高所致。

根据国际疼痛协会（International Association for the Study of Pain, IASP）的规定，很多以前描述疼痛的术语已取消，为了追求统一，本章给出了一些重要术语的定义。医师和病人之间交流的主要问题是，疼痛本身是病人的主观感受，而病人描述的意思可能与医师的理解不相符。慢性疼痛的描述尤其如此，慢性疼痛是病人复杂的个人痛苦经历，而不仅是一种感觉。患慢性疼痛的病人，主观痛苦经历是主要的，要把它描述给其他人，很多疼痛术语是不适用的。用视觉模拟评分法（visual analog scale, VAS）或语言描述评分法（verbal rating scale, VRS），可以进行定量评估。

无论从主观还是客观上，来自肌肉、内脏和皮肤的疼痛是可以区分的。例如，肌肉痛被描述为隐痛或痉挛，而皮肤痛的特点是锐痛和刺痛，和肌肉痛相比，皮肤痛是容易定位的。在很多方面，内脏痛和肌肉痛相似，主要区别

是内脏痛经常牵涉到皮肤，而肌肉痛常牵涉到深部躯体组织，如肌腱、筋膜、关节或其他肌肉。近年来的研究表明，来自肌肉和器官的疼痛存在客观差别，它们的伤害感受信号的处理中枢在脊髓或脑干的不同水平。

A. 肌痛的重要性 和发病率

1. 肌痛的常见来源

工作年龄的人群中，致残的主要病因是肌骨骼疾病⁴³，从临床上可以分成两大类：关节疾患和非关节疾患。关节疾患包括关节病、各种各样炎症和滑膜关节的进行性损伤，如类风湿关节炎和骨关节炎，也包括因疼痛所致的关节功能受限。非关节疾患主要影响软组织，如肌肉、肌腱、韧带、滑囊和神经。常见的有脊柱的一个或几个方面功能障碍所致的腰背痛、TrP引起的肌筋膜痛综合征和以压痛点为主的纤维肌痛综合征（fibromyalgia syndrome, FMS）。

定量研究报道了肌骨骼疾病的发病率，类风湿关节炎约占1%²⁵，骨关节炎在年轻人少见，但在70岁以上的老年人中占70%^{5,26}。类风湿关节炎病人，由于全身的炎症和慢性关节痛所致运动减少，是进行性肌肉萎缩的原因，至少部分与锻炼减少有关¹⁴。在骨关节炎病人中，肥胖和疼痛所致骨骼肌功能障碍会致残^{30,32}。有资料证明，只能进行被动活动的特

殊的关节功能障碍病人是很少的,而对这种疾病有经验的医师注意到,这种疾病并不少见,其常与功能性相关肌肉的张力增加有关^{28,29}。

腰背痛是最常见的非关节疾患,每年约有13亿人工作日损失,头痛损失6亿人工作日¹⁸,即使儿童也可受影响,在1637个非过度运动的芬兰三、四年级的学生中,几乎有1/3至少每周都有一次肌骨骼系统疼痛³⁷,在这个年龄组,肌肉痛比骨骼痛更常见。

肌筋膜痛

如果医师对 TrP 缺乏认识,或没有主动寻找它们,有时就会忽视肌筋膜的诊断。如果病人提供了一个急性的、持续的、反复超负荷的病史,受累肌肉的检查可发现,疼痛限制了运动。在一条紧张的肌束上的某一局限性压痛结节,称作 TrP,在这一点上加压,就会激发出与病人相似的疼痛症状。肌筋膜痛综合征在社区的发病率不清楚,但研究⁴⁹指出,它是相当常见的局限性肌骨骼痛,占全部就诊病人的30%。不管影响到咀嚼肌还是肩带肌,其临床表现的严重程度足以和其他疼痛疾患相比,促使病人寻求医疗帮助^{6,8,10,41} (见第8章)。

纤维肌痛

纤维肌痛的病人占全部就诊病人的2%⁵⁹,约占风湿门诊病人的15%,普通内科门诊病人的6%~10%³,广泛的慢性疼痛和压痛点是其诊断依据,有时也累及其他器官系统,详见第9章。

2. 性别差异

神经生理学家 Berkley^{1,2}回顾了男性和女性在疼痛生理和对止痛治疗反应方面的差异。在止痛的神经化学传递中,性别差异对激素介导的神经元止痛机制有重要影响,这些差异在临床和研究方面有重要意义⁴²。作者指出,收集女性的专门数据,而不是将男性的研究资料直接应用于女性很重要。

许多研究都指出,女性对深部组织(肌肉)的疼痛比男性更敏感,Fischer⁷研究发现,男性平均压痛阈高出50%,在所测量的10块肌肉中,除臀大肌和斜方肌上部,在两性中都敏感外,其余肌肉男性的阈值均高。Lee等²⁷做了更详细的研究,按年龄分组,研究发现在10~40岁期间,女性比男性对疼痛有更高的敏感性,在40岁以后,只有几块肌肉在男性显示更敏感,而大多数肌肉仍然是女性敏感性高。

女性对疼痛刺激更高的敏感性可以解释为什么女性纤维肌痛的发病率比男性高出7倍。该疾病以疼痛敏感性增高为特征,可能是位于中枢神经系统(central nervous system, CNS)伤害感受器的异常所引起的,这种差异不仅适用于纤维肌痛人群,也适用于普通人群。在一项报告中,只有20%~30%的男性有面痛症状,而70%~80%的女性在随后的6个月里也出现面痛⁴²,这不像某些医师怀疑的那样,女性有易抱怨的倾向。在一项对具有偏头痛、发作性头痛和慢性紧张性头痛(tension-type headache, T-TH)(以无头痛病人作对照)的男病病人研究发现,女性的疼痛敏感性高,疼痛域低²⁰。很多男医师惊奇地发现,在同样的有害刺激下,女性比男性遭受更大的痛苦;女性不仅对疼痛敏感,对颈、肩、背痛的治疗也显示出更好的效果²¹。

B. 常用易混淆的术语 (定义和用法)

1. 疼痛术语³⁶

常用疼痛术语分成两类:普通术语和专门用于描述敏感性增加或降低的术语。

普通术语

疼痛(pain):一种不愉快的感觉和情感经历,可能与组织损伤有关,有时被描述为

损伤。

灼痛 (causalgia): 一种持续性烧灼样痛综合征, 是创伤后的异样痛和痛觉过敏, 常伴有血管舒缩和泌汗功能障碍, 后期出现营养改变。

中枢痛 (central pain): 由 CNS 的病损或功能障碍引起的疼痛。

敏感性增加的术语

异样痛 (Allodynia): 正常情况下并不引起疼痛的刺激, 由于疼痛域降低所引起的疼痛, 刺激和反应是不同的感觉类型产生的, 例如触觉刺激产生疼痛。

感觉迟钝 (dysesthesia): 一种自发或诱发的异常感觉。

感觉过敏 (hyperesthesia): 刺激的敏感性增加, 除外特殊感觉 (与刺激同类的感觉)。

痛觉异常 (hyperpathia): 对刺激, 特别是重复刺激, 产生的异常疼痛反应综合征, 伴有疼痛域增加和反应增强, 刺激和反应是同类感觉。

痛觉过敏 (hyperalgesia): 对正常疼痛刺激产生的过高的疼痛反应, 许多疼痛过敏的病人也有异样痛表现。

敏感性降低的术语

痛觉缺失 (analgesia): 对正常痛觉刺激不产生痛觉反应。

痛觉减退 (hypoalgesia): 对正常痛觉刺激产生的痛觉反应减退, 疼痛域升高或反应减退, 刺激和反应属于同类感觉。

2. 诊断术语

纤维肌痛 (fibromyalgia): 1990⁶⁰ 年美国风湿病协会通过了纤维肌痛的诊断标准, 病人必须是 3 个月以上的广泛疼痛, 用大约 4kg 的指压法可以查出 11/18 的压痛点 (详见第 9 章)。许多实验室检查异常, 其原因可用 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT) 缺乏学说

解释⁴⁴。这说明纤维肌痛可能是 CNS 功能异常引起的, 导致了全身性痛觉敏感性的病理性增高 (痛域下降或异样痛)。

纤维织炎 (fibrositis): “纤维织炎”作为诊断术语已经过时, 这有两个原因: 一是其含义自从 Growers 描述以来, 已经发生了转变, Gowers¹² 把它看做现在意义上的机械性腰痛, 后来, 在本世纪早期, 它被描述为肌筋膜炎, 当然不除外纤维肌痛。由于缺乏组织学的改变, 它逐渐被看做是一种精神性、非器质性疾病。简单地说, 19 世纪 70 年代 Smythe 和 Moldofly⁵⁰ 描述的 “纤维织炎” 更像现在的纤维肌痛。其次, fibrositis 这个词本身不适合描述一种综合征, 因为其后缀 “itis” 指的是病理性炎症, 目前还没有支持它的依据。

肌筋膜痛 (myofascial pain): “肌筋膜痛”这个术语目前有两种用法⁴⁷, 原意专门是指肌筋膜 TrP 综合征⁵⁵, 这个概念至今仍在继续使用^{47a, 56, 57}, 本书也继续使用这种意义; 但最近几年, 许多作者也用来指软组织来源的局限性痛, 因此, 明确表明 “肌筋膜痛” 是哪一种用法, 非常重要。

肌硬结 (myogelosis 或 muscle induration): 旧的术语也叫纤维织炎, 这种肌肉痛是以触诊肌束上的压痛点为特征, 可能是由肌筋膜 TrP 引起。

非关节风湿病 (nonarticular rheumatism): 非关节风湿病比过时的纤维织炎更普遍。

腱肌病 (tendomyopathy): 此术语通常包括全身性和局部性, 全身性腱肌病经常认为和纤维肌痛同义。

3. 描述术语

弥散痛 (spread of pain): 弥散痛用于描述疼痛区域的扩散, 与牵涉痛 (下述) 相比, 扩散部位与疼痛的原始部位连续, 弥散痛的机制和牵涉痛 (参阅第 4 章) 可能是完全相同的。

放射痛 (projected pain): 放射痛是指沿

周围神经或神经根行径的疼痛,在神经病损部位,与疼痛末梢同样的信号,沿同样的传入纤维,到达中枢神经元,中枢神经元不能区别传入的部位,而当作神经末梢传入,因此,放射痛是受累神经支配区域的疼痛。

牵涉痛 (referred pain): 牵涉痛不是病变原发部位的疼痛,而是远隔部位,因此牵涉痛部位和原发病损是不连续的,可以与原发部位同时发病,也可分别发病。一般肌肉痛引起的牵涉痛部位是恒定的,因此,能够通过牵涉痛确定原发部位,如果牵涉到几个远处的部位,称之为“放射痛”。

肌肉张力 (muscle tone): 肌肉张力通常定义为静息张力,临床上表现为抵抗被动运动的能力。肌肉张力包括两方面:(1)由小的运动单位的低频活动产生的收缩力,这能够通过肌电图 (electromyogram, EMG) 检测出来;(2)粘弹性不依赖于神经活动,反映了肌纤维的被动的生理特性和细胞的渗透压。完全放松的肌肉只有粘弹性,即在 EMG 上它是“静息状态”(参阅第 5 章)。

肌痉挛 (muscle spasm): 痉挛是横纹肌的持续、不随意收缩(本书未提及平滑肌痉挛),如果收缩时伴有疼痛,经常称作“痛性痉挛”(cramp),痉挛和痛性痉挛是和 EMG 一致的。如果只有慢性不随意的肌肉缩短,无 EMG 改变,称作挛缩 (contracture),参阅第 5 章。

肌强直 (muscle stiffness): 肌强直并不是医学词典里的医学术语,但常用来描述关节运动的不适。从力学上讲,越强直,产生同样的运动所需要的力越大,或同样的力产生的运动减小,从这个意义上讲,越痉挛就越强直(参阅第 5 章)。

疼痛术语的主观性: 疼痛交流的主要问题是,它完全是病人的主观感觉,没有可依靠的客观标准能够测验不同个体所描述的疼痛程度是否一样。对于像撕裂痛这样的术语,因为很少人能够真正体会肌肉撕裂的感觉,更难以

表达。

疼痛的主观性和有关的表述术语,不仅仅是语义上的。最近,有关疼痛刺激与大脑相应激活区域的研究显示,同样刺激引起同样部位疼痛的不同个体,也可能激活大脑完全不同的区域。疼痛可能是个体的生理感受,特别是慢性疼痛。这些差异可以解释为受过去的生活经历所影响的个体反应。

慢性疼痛不具有急性疼痛的特征,是不同程度的痛苦,这一点已经用正电子发射体层摄影术证实¹⁷,研究发现急性疼痛主要激活感觉皮质,而慢性神经性疼痛激活了前扣带回的布劳德曼 (Brodmann) 24 区,这一区与情感动机有关。这一结果提示,想要表达慢性神经性疼痛的病人,实际上是要表达疼痛引起的感受。检查医师不可能有类似的感受,因此,难以理解病人想要表述的症状。

因为这些理由,医师应假定病人能够尽可能清楚地表达他们的疼痛感受,病人可能使用一些自己的话或比喻,医师要表面上信以为真地接受其诉说,如果表述有点夸张,这可能是源于病人认为检查者对其所描述的病情有所低估(事实上很常见)。的确与开始的痛相比,慢性疼痛是很难以表述的。

视觉模拟评分法 (VAS) 用来测定病人疼痛的严重性,已越来越得到普遍的接受³⁹。这种方法不需要检查者过多的解释,由病人根据自己的体会来评估自己疼痛的程度。要求病人在一条线上作一标记,通常线长 10cm,一端为 0 另一端为 10,0 代表无疼痛,10 代表最严重的疼痛,用尺子测量病人的标记距 0 的距离 (cm 或 mm 表示),这个数据就是 VAS 记分。在临床上,另一种简化的方法——语言描述评分 (VRS),更容易掌握,且与 VAS 显著相关。这些记分方法在临床和疼痛研究中都很有用,但必须用另外的方法确定疼痛的部位。

Wigers 等³⁸采用定量画图解决了这一问题,首先引导病人在两张卡片上 (35mm 长)

描出疼痛的部位（用阴影表示），分别代表背侧和腹侧，没有阴影的部位表示无疼痛。然后用Wallace的“九分法”计算³³，头部被看做9%，一侧上肢为9%，一侧下肢为18%，躯干的一侧为18%，会阴部为1%。疼痛分布的总和加上VAS记分，这一套方法能够提供疼痛的准确概况，对非关节疼痛的部位和程度可进行描述。

C. 肌肉痛的特点

1. 主观方面

典型的与肌肉病损有关的疼痛是钝痛和痉挛，部位不固定；而皮肤疼痛被描述为锐痛、刺痛或针扎样痛，部位固定。然而来源于深部组织的筋膜和骨膜的疼痛，却经常被描述成来源于单一点^{24,51}。肌肉神经纤维的低频电刺激能够诱发局部的肌肉痛，当刺激强度增加时，首先疼痛的区域扩大，其次，出现非该神经支配部位的牵涉痛⁵³。而皮神经的高频电刺激并没有导致相邻神经支配区的疼痛³¹。

内脏痛是难以定位的，和肌肉痛难以区分，主要区别是，内脏痛主要牵涉到皮肤，而肌肉痛通常牵涉到深层躯体结构（除内脏外的皮下组织），皮肤痛很少牵涉到其他部位。

任何肌肉或皮肤的有害刺激，如果足够强，都会引起疼痛（第2章）。内脏的有害刺激有时并不产生疼痛，有些内脏器官对疼痛也不敏感¹¹。肌肉和内脏疼痛都伴随自主症状，如血压下降、出汗、恶心等。皮肤痛并不引起这些反应。

2. 客观方面

因为皮肤大体上是二维的，而肌肉是三维的，其相关的神经分布密度难以测量，通常认为，神经分布密度按皮肤、肌肉、内脏的顺序逐渐下降。在大鼠腓肠肌-比目鱼肌中，肌肉神经中大约一半是传入纤维，即传导伤害神经

末梢的脉冲到脊髓的纤维³⁸。

处理肌肉伤害刺激信息的脊髓背角细胞区域相对较小（即只有少量肌肉区域兴奋了神经元），并且肢体越远端，区域越小，与处理皮肤传入的细胞相似。

处理皮肤伤害感受器信息的背角细胞显示轻微会聚，即它们不能被来自其他组织（如皮肤、肌肉、内脏）的冲动激活，很多好像接受了皮肤以外的冲动。这种陈述虽然难以证明，但在很多皮肤伤害感受器的研究中，未查到深部冲动。肌肉伤害感受器激活的背角细胞显示和皮肤、内脏的冲动有明显会聚⁶¹。相反，与内脏刺激有关的大多数神经元，显示与皮肤和/或深部躯体组织结构有额外的会聚^{4,9}。

在CNS，来自皮肤和肌肉的伤害刺激信号被分别处理，其中一个证据是，来自深部组织和皮肤的信号分别终止于中脑的不同区域。对应于肌肉伤害刺激的神经元位于中脑导水管周围灰质（periaqueductal gray matter, PAG）的腹侧，而对应于皮肤伤害刺激的神经元位于中脑导水管周围灰质的腹外侧²³。另一个证据是对应于肌肉伤害刺激的背角神经元，与对应于皮肤的神经元相比，隶属于更强的下行抑制系统⁶²。

3. 普遍性

总之，从目的论的角度出发，没有必要对肌肉痛进行良好定位，很多皮肤痛倒可以通过高度的空间方法，通过定向的运动反射，去除外部的伤害刺激，而肌肉痛却没有这样的反射。

D. 急性疼痛如何变为慢性疼痛的有关假说

肌肉痛容易转变为慢性疼痛。慢性是指超过正常愈合时间。在临床上，以3个月为划分急、慢性疼痛的分界线，从研究角度来说，6

个月更好³⁶。

急性疼痛就像预警信号, 预防组织的损害。如果组织损害已经发生, 则促进愈合过程(激活促进伤部固定的反射和行为)。具有慢性疼痛的病人, 疼痛本身已经失去了预警的功能, 与慢性肌肉和关节疼痛有关的反射(如肌痉挛)并没有减弱, 而是增强成病人就诊的主诉, 在这种情况下, 慢性疼痛不仅是一个症状, 而是整个机体状态的改变。

影响急性疼痛转变为慢性疼痛的因素还不清楚, 在下面段落中, 讨论了几个可能机制, 尽管有些机制证据还不充分。

1. 伤害感受器慢性致敏学说

伤害感受器致敏的机制, 在第2章A部分将有论述。只要神经末梢附近有致敏物质存在, 致敏的过程就会持续下去, 如果致敏物质持续性释放, 致敏就会持续发生。有关慢性致

敏的可能机制显示在图1-1。首先假设致敏过程由组织损伤开始, 如创伤或疲劳, 损伤本身就会释放所谓的血管神经活性物质⁴⁶, 包括缓激肽(bradykinin, BK; 血浆蛋白分裂产生)、前列腺素(prostaglandin, PG; 由内皮和其他组织细胞合成)和组胺(肥大细胞释放)。这些物质导致血管扩张和渗透性增加, 结果是局部组织水肿。

同时, 这些物质也通过神经调节, 在损伤附近使伤害感受器致敏, 伤害感受器活性增加与神经末梢物质的释放有关, 例如: 神经多肽P物质(substance P, SP)和降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)。这些物质的释放, 也可由起源于一支神经末梢的动作电位逆行侵入同一神经末梢其他分支引起, 即与正常信号传导的方向相反, 这种释放机制叫轴突反射。通过轴突反射释放的物质(特别是SP), 具有扩血管作用, 加重局部水肿。

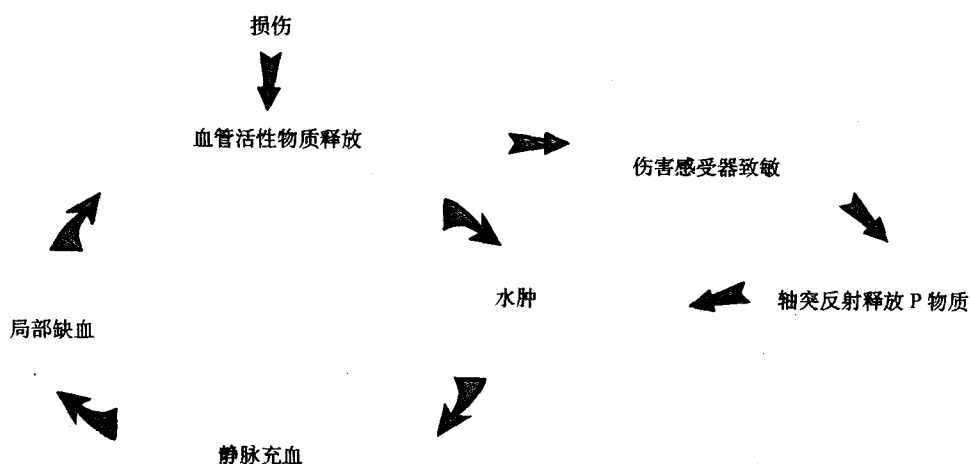


图1-1 解释肌筋膜 TrP 持续压痛的假想机制: 基本假设是肌肉损伤局部释放所谓的血管活性物质, 这些物质使伤害感受器致敏, 并通过扩张血管和增加渗透性引起局部水肿, 水肿压迫静脉, 使其血供受损导致缺血。缺血又促进了血管活性介质的释放, 上述一系列反应组成了恶性循环。局部水肿和缺血之间的因果关系在很大程度上是推测性的, 这个图是对第8章(见图8-20)关于 TrP 形成机制的恶性循环模式的补充。图中所示局部缺血是能量缺乏的重要因素, 能量缺乏导致了神经肌肉终板功能障碍。轴突反射: 动作电位在神经终板非兴奋侧神经支的传导。

大多数情况下, 水肿的形成是一系列事件的结束: 损伤被修复, 疼痛和压痛消失。然而, 在不利条件下, 水肿区域扩大并压迫静脉, 静脉充血导致损伤组织的血供障碍和局部

缺血, 缺血是释放缓激肽的潜在因素, 由此, 使神经末梢伤害感受器致敏和水肿存在的恶性循环已经形成。如果这个循环不能通过治疗所中断, 这种情况就会存在很长时间。

正如第2章B部分显示的那样,缺血意味着能量缺乏,这在骨骼肌是非常棘手的事情。正常情况下,能量由氧化代谢或糖酵解产生,糖酵解过程也需要能量去生成糖原,两个过程都是以ATP方式供能。在肌肉组织中,由于缺乏能量,有几个机制易受伤害,比如钙泵,钙泵把肌细胞浆中的钙离子转运到内质网(细胞内的钙储存池),使肌肉的收缩自动终止,如果泵功能受损,胞浆钙浓度就会升高,肌动蛋白和粗肌丝就被持续激活。尽管没被证实,但可以想象,这会引引起局部肌肉持续收缩,目前认为,这是肌筋膜痛TrP形成的主要因素(参看第8章)。

2. 神经分布密度的改变

某种组织来源的主观感觉,依赖于该组

织神经末梢分布的类型和密度。如果神经分布的密度因病理原因发生了改变,就会导致感觉的慢性改变。令人感兴趣的是,最近,在大鼠中的实验表明,短期(12天)的肌肉炎症,与其内包含神经多肽的细纤维密度的增加呈正相关⁴⁰,用抗P物质抗体处理后,这种效应在镜下可以看到(图1-2),SP免疫反应纤维的密度增加了大约2倍(图1-3)。因为这些SP免疫反应纤维可能是伤害感受器,神经密度的增加就会与疼痛感觉改变有关。在一块神经分布密度增加的肌肉中,既定的伤害刺激就会兴奋更多的伤害神经末梢,从而疼痛感觉加重。因此,受累肌肉神经分布密度的增加,可能是解释慢性痛觉过敏的外周机制。

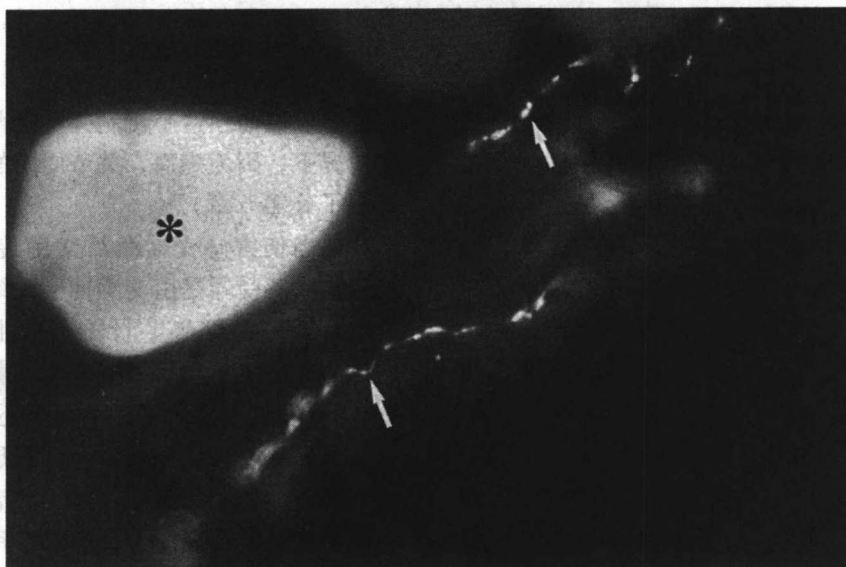


图1-2 大鼠腓肠肌组织切片图显示,两条神经纤维(箭头)P物质免疫反应阳性,P物质与抗体和荧光剂反应后,能够被看到。纤维不等宽是轴突局部扩张所致,包含了充满P物质的囊胞,当神经纤维接受信号后,P物质和其他神经多肽被释放出来。*代表肌纤维横断面。

3. CNS 中的恶性循环

目前,广泛流行但有争议的说法是,在CNS存在使疼痛持续的正反馈机制(恶性循环)。图1-4就是一个例子,反射弧起源于肌

肉的伤害感受器,并终止于同一肌肉的神经肌肉终板,正如图中所示,毋庸置疑存在着突触传递。因为脊髓的突触传递受到强烈的下行抑制的影响,所以仅有神经元反射弧,并不意味着每一次肌肉伤害感受器都兴奋,并引起肌肉

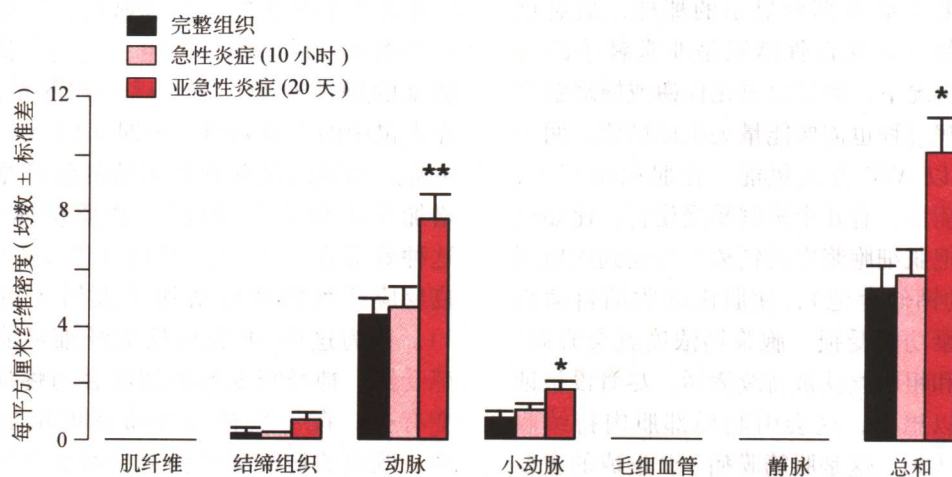


图 1-3 在大鼠腓肠肌-比目鱼肌中, 实验性肌炎对不同组织成分 P 免疫反应纤维分布的影响。只有游离神经末梢和终末轴突 (显示静脉曲张部分) 被计数, 数字代表游离感觉神经末梢的密度。纵坐标表示密度 (每平方厘米纤维数), 横坐标表示肌肉组织中 6 种成分的神纤维分布。黑方图表示完整的无炎症的肌肉组织; 浅红方图表示 10 小时的急性炎症 (肌肉注射角叉菜胶产生); 深红方图显示 12 天的亚急性炎症 (肌肉注射分枝杆菌佐剂诱导)。12 天以上的肌炎导致神经分布密度明显增加, * 代表差异显著性在 5% 水平, ** 代表差异显著性在 1% 水平 (U 检验); 该图还显示, 这些神经纤维和动脉密切相关, 而与静脉和肌纤维无关。因为这些 P 反应末梢可能是伤害感受末梢, 因此, 其密度的增加和疼痛敏感性增加有关。

收缩。然而, 基于下面的假设 (大多是未证明的), 这个反射弧已经用于解释慢性肌痉挛的机制。首先认为, 环路由疼痛病损 (比如疲劳) 激发。疼痛病损激活了肌肉的伤害感受器, 通过 α -和 γ -运动神经元, 诱导了肌肉的收缩, 可以直接经由 α 神经元或间接经 γ 环路。 γ 环路是神经元环路, 由 γ 神经元经肌梭到 α 神经元, 即 γ 神经元激活了肌梭, 肌梭反过来单突触方式兴奋 α 神经元。

如果肌肉收缩的力量足够强, 它就会压迫血管导致缺血, 因为缺血性收缩产生疼痛, 就兴奋伤害感受器, 由此, 恶性循环就导致了持续性慢性肌痉挛。根据相关实验资料, 需要相当高的肌肉收缩力 (最少达 30%^{45,48}) 才能阻塞肌肉动脉, 一般认为需要 50% 的最大肌肉收缩力, 这样的痉挛是很少见的, 因此这个循环也是不可能的。

慢性肌痉挛也可由关节的伤害感受信号产生, 在这种情况下, 关节的疼痛和功能障碍是原始病损, 它导致的肌肉收缩可以反射性地稳

定关节。然而, 这个机制并不是普遍现象, 很多情况下, 因为疼痛, 关节周围的肌肉反而被抑制了 (第 6 章)。

肌肉伤害感受器激活交感传出纤维 (而肌肉伤害感受器是由交感神经纤维释放的儿茶酚胺致敏) 也可产生同样的恶性循环, 这样的机制有助于产生反射交感性营养不良 (第 3 章), 尽管这些疾患的原始病因还不清楚¹⁹。

另一个恶性循环的可能机制是, 髓上中心对下行运动通路的激活, 这种激活引起了对各种疼痛疾患的部分压力反应, 各种恶性循环现象将在第 6 章中详述。

正如上述, 这些恶性循环概念的很多方面还没证实, 因此, 有关概念应看做有效的假设, 而不是对慢性疼痛的详细、全面解释。

4. 神经可塑性

在神经细胞活动中, 通常认为早期神经可塑性转变只是短暂功能改变, 最后才变成形态学的固定改变。可塑性功能改变是正常突触功

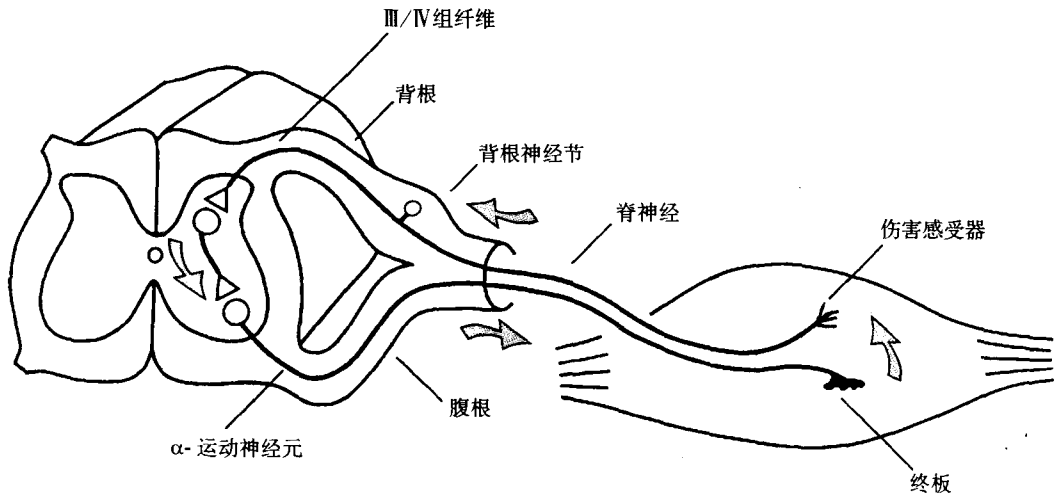


图1-4 已被认定的脊髓反射通路，肌肉的伤害感受器和同一肌肉的神经肌肉终板连接，在很多文献中，这种反射弧一直被用来解释恶性循环的形成，即通过 α -运动神经元的激活诱导持续性肌痉挛（所谓的疼痛-痉挛-疼痛循环）。一直认为，这种循环从肌肉病损导致伤害感受器兴奋开始。肌肉伤害感受器通过Ⅲ和Ⅳ类细传入纤维（慢传导），兴奋了脊髓背角的中间神经元，然后再兴奋 α 神经元，正是 α 神经元兴奋了神经肌肉终板，导致肌痉挛，持续的肌痉挛就会产生疼痛，进而又激活伤害感受器。

肌肉伤害感受器兴奋脊髓背角神经元已被证实，但是否激活了 α 神经元还没被证实，譬如一个对肌肉的急性伤害刺激，对于伸肌来讲，可能是抑制，而不是兴奋同侧的运动神经元，屈肌运动神经元通常短时兴奋。肌肉痛时，几乎没有静息电活动，静息电活动与肌肉痛也不相关。因此，姿势反射并不是在每块肌肉都存在，也不能解释痉挛持续状态（详见第6章）。

能的长期偏移，是由短期输入激发的⁵²。脊髓正常突触信号传递示例见图1-5，一般有至少两类突触末梢作用于一个突触后神经元。

一类突触末梢，从突触前小结释放兴奋性递质（传递伤害感受器信号，主要是谷氨酸和天冬氨酸¹⁵），这种递质结合到突触后膜的受体分子上控制离子通道，或在促代谢受体存在时激活G蛋白或其他膜连分子。谷氨酸受体复合物的形成与离子通道的开放有关，这个离子通道允许带正电荷小分子进入细胞，进一步导致突触后膜的短期去极化，称为兴奋性突触后电位（excitatory postsynaptic potential, EPSP）。如果EPSP足够大，就会在突触后膜的细胞产生动作电位；如果EPSP不够大，只能使细胞产生动作电位的可能性增加，另外，也使兴奋神经元产生动作电位的频率增加。阈下EPSP也是中枢神经元适应改变的条件，因为特殊情况下，这会变成阈上刺激而改变细胞的反应性。正常情况下，几个同时发生的EP-

SP结合，才能使细胞产生动作电位，即单一传入末梢产生的EPSP只是阈下刺激。

另一类突触末梢，释放抑制性神经递质（主要是用于突触后抑制的甘氨酸，用于突触前抑制的GABA），它们同样与突触后受体分子结合，至少甘氨酸引起了带负电的小离子通道的开放。负电荷的流入增加了突触后细胞的膜电位，导致阈电位增加，称为抑制性突触后电位（inhibitory postsynaptic potential, IPSP），降低了细胞的兴奋性。

通常单个中枢神经元有几千个兴奋性或抑制性突触与之联系²²，这些突触几乎同时起作用，所以细胞的放电频率依赖于兴奋性和抑制性输入的平衡，在解释疼痛的产生时，这是一个非常重要的中枢因素。大多数镇痛的方法，就是抑制伤害感受器的兴奋性传入和/或促进抑制性效应。

最近，神经可塑性研究引起了很多科学家的浓厚兴趣，因为这提供了一种解释急性疼痛