

高等医药院校麻醉学专业教材编辑委员会

主任委员(总编)

谢 荣(北京医科大学 教授)

副主任委员(副总编)

谭惠英(北京首都医学院 教授)

李德馨(徐州医学院 兼职教授)

曾因明(徐州医学院 教授)

委 员(以下排列,均以姓氏笔画为序)

石中梁(徐州医学院 教授)

孙大金(上海第二医科大学 教授)

冈龙秋(华西医科大学 教授)

金士翱(同济医科大学 教授)

郑斯聚(沈阳军区总医院 主任医师)

郑 方(哈尔滨医科大学 教授)

范从源(徐州医学院 副教授)

林桂芳(南京医学院 副教授)

段世明(徐州医学院 副教授)

徐启明(湖南医科大学 教授)

高玉华(安徽省立医院 主任医师)

盛卓人(中国医科大学 教授)

编写说明

一、《麻醉生理学》是根据高等医学院校本科麻醉学专业教学计划编写的。全书共分八章，包括麻醉与神经系统、麻醉与呼吸、麻醉与循环、麻醉与肝脏、麻醉与肾脏、麻醉与内分泌、麻醉与妊娠生理。教学时数（不包括实验）为42学时。

二、本书内容以生理学为基础，但是，由于学生是在学习《生理学》的基础上再学习《麻醉生理学》，因此，本教材不强调生理学的系统性，而是根据临床麻醉学的需要介绍有关生理学方面的知识，为临床麻醉学、重症监测治疗与复苏等学科提供理论基础。

三、本书以基本理论及基本知识为主，有关的基本技能将在实验课中得到补充。

四、本书是高等医学院校麻醉学专业的试用教材，也可作为麻醉学专业证书班的教材，对广大麻醉工作者也是一本重要的参考书。

五、在本书编写过程中，徐州医学院沈幼贞副教授协助总编及本册主编做了大量的编辑与制图等工作，特致谢意。

六、本书由从事生理学和临床麻醉学的教师结合编写，由于这种结合是首次，缺乏经验，加上编者的学识水平有限，错误和不当之处在所难免，敬请读者们批评指正，以期再版时完善与改进。

目 录

| | |
|-----------------------|-----------------------|
| 第一章 麻醉与神经系统..... 1 | 三、麻醉深度与反射活动.....26 |
| 第一节 麻醉与意识..... 1 | 第二章 麻醉与呼吸.....28 |
| 一、意识的概念..... 1 | 第一节 呼吸器官的解剖生理.....28 |
| 二、意识的特征..... 1 | 一、呼吸道.....28 |
| 三、意识状态的评估..... 1 | 二、肺泡.....29 |
| 四、意识状态的中枢神经机制..... 3 | 三、肺循环.....30 |
| 第二节 麻醉与疼痛..... 4 | 四、呼吸道和肺血管平滑肌受体.....31 |
| 一、疼痛的定义及生物学意义..... 4 | 五、麻醉常用药对呼吸道及肺血 |
| 二、痛觉的特性..... 4 | 管的影响.....31 |
| 三、疼痛的分类..... 4 | 第二节 肺通气.....32 |
| 四、伤害性刺激及致痛物质..... 6 | 一、气流的阻力.....32 |
| 五、伤害感受器及其传入纤维..... 6 | 二、无效腔和肺通气效率.....34 |
| 六、疼痛冲动在中枢神经系 | 三、常用的肺功能测定及其意义.....35 |
| 统内的突触传递..... 7 | 四、肺通气的化学性调节.....39 |
| 七、调控疼痛的生理机制..... 9 | 五、麻醉对肺通气的影响.....42 |
| 八、疼痛的测定.....11 | 六、通气方式对机体的影响.....43 |
| 九、麻醉影响疼痛的机理.....12 | 第三节 肺内气体交换.....47 |
| 第三节 麻醉与躯体运动功能.....12 | 一、影响气体弥散的因素.....47 |
| 一、大脑皮层对躯体运动的调节.....12 | 二、肺弥散容量.....48 |
| 二、脑干对躯体运动的调节.....15 | 三、肺泡通气/血流比值.....48 |
| 三、脊髓对躯体运动的调节.....16 | 四、肺泡-动脉血氧分压差.....49 |
| 四、神经肌肉接头兴奋的传递及 | 五、无呼吸(无通气)氧合.....50 |
| 肌松药的影响.....18 | 六、麻醉对肺内气体交换的影响.....50 |
| 第四节 麻醉与植物性神经功能.....20 | 第四节 气体在血液中的运输.....52 |
| 一、交感神经系统.....20 | 一、氧的运输.....52 |
| 二、副交感神经系统.....23 | 二、二氧化碳的运输.....53 |
| 三、交感与副交感神经系统的拮 | 三、血氧的改变.....55 |
| 抗协调和相互作用.....23 | 四、动脉血二氧化碳分压改变.....57 |
| 四、植物性神经系统的中枢部位.....23 | 参考资料.....59 |
| 五、麻醉前准备对植物性功能的 | 一、闭合气量测定.....59 |
| 影响.....24 | 二、分流率测定.....60 |
| 第五节 麻醉与反射活动.....24 | 三、肺的非呼吸功能.....61 |
| 一、循环系统的反射.....24 | 第三章 麻醉与循环.....65 |
| 二、呼吸系统的反射.....25 | 第一节 心脏的泵血功能.....65 |

| | | | |
|---------------------|-----|--------------------------|-----|
| 一、心肌细胞的特性与心肌功能 | 65 | 第二节 麻醉对内分泌功能的影响 | 118 |
| 二、心功能测定方法 | 71 | 一、麻醉、手术对下丘脑-垂体功能的影响 | 118 |
| 三、前、后负荷与心输出量 | 78 | 二、麻醉、手术对下丘脑-垂体-甲状腺轴功能的影响 | 120 |
| 四、心功能的调节 | 82 | 三、麻醉、手术对下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的影响 | 122 |
| 五、影响循环功能的其它因素 | 84 | 四、麻醉、手术对肾上腺髓质功能的影响 | 123 |
| 六、心功能不全及心力衰竭 | 86 | 五、麻醉、手术对胰腺内分泌功能的影响 | 125 |
| 第二节 血流动力学 | 87 | 第三节 内分泌功能对麻醉的影响 | 126 |
| 一、血流速率与阻力 | 87 | 参考资料 | 127 |
| 二、压力和流量的关系 | 89 | 一、糖耐量试验 | 127 |
| 三、层流与湍流 | 90 | 二、胰岛素/葡萄糖比值 | 128 |
| 四、切变应力对血管壁的作用 | 90 | 第七章 麻醉与体温 | 129 |
| 五、血液的流变学特点 | 91 | 第一节 麻醉和手术期间影响体温的因素 | 129 |
| 第三节 重要器官循环与麻醉 | 92 | 一、麻醉用药的影响 | 129 |
| 一、心脏血液循环与麻醉 | 92 | 二、室温的影响 | 129 |
| 二、脑血液循环与麻醉 | 95 | 三、各种操作的影响 | 129 |
| 第四章 麻醉与肝脏 | 98 | 四、其它因素的影响 | 130 |
| 第一节 肝脏的解剖生理 | 98 | 第二节 术中体温升高和降低的危害 | 130 |
| 一、肝脏的组织结构与生理 | 98 | 第三节 恶性高热 | 130 |
| 二、肝脏的超微结构与生理 | 99 | 第四节 低温生理学 | 131 |
| 第二节 肝脏的功能 | 101 | 一、对代谢的影响 | 131 |
| 第三节 麻醉对肝脏的影响 | 103 | 二、对神经系统的影响 | 131 |
| 一、肝功能试验 | 103 | 三、对呼吸系统的影响 | 131 |
| 二、麻醉、手术与肝脏 | 104 | 四、对循环系统的影响 | 132 |
| 三、肝功能不全病人的麻醉问题 | 105 | 五、对肝肾功能的影响 | 132 |
| 第五章 麻醉与肾脏 | 108 | 六、对血液系统的影响 | 132 |
| 第一节 肾脏血流动力学与肾血流量 | 108 | 七、对电解质和酸碱平衡的影响 | 132 |
| 一、肾脏血流动力学 | 108 | 第八章 麻醉与妊娠生理 | 134 |
| 二、肾脏血流量 | 109 | 第一节 妊娠期间母体的生理变化 | 134 |
| 三、肾血流量的调节 | 110 | 一、心血管系统变化 | 134 |
| 第二节 麻醉对肾功能的影响 | 113 | 二、呼吸系统变化 | 135 |
| 一、麻醉辅助药及其它用药对肾功能的影响 | 113 | 三、酸碱平衡变化 | 135 |
| 二、麻醉药对肾功能的影响 | 114 | | |
| 三、麻醉和手术对肾功能的影响 | 114 | | |
| 第六章 麻醉与内分泌 | 117 | | |
| 第一节 概述 | 117 | | |
| 一、内分泌系统生理功能 | 117 | | |
| 二、激素种类及其作用机理 | 117 | | |

第一章 麻醉与神经系统

人体的神经系统是各器官系统功能活动的主导调节系统，具有四方面重要的生理功能：1. 分析整合来自体内内外环境的感受信息；2. 调节控制躯体运动；3. 调节内脏及腺体活动；4. 实现诸如学习、记忆、语言、思维之类的高级神经活动。麻醉药直接的效应以及对内环境相对稳定性的某些影响，大多主要归因于对神经系统生理功能的影响。

第一节 麻醉与意识

一、意识的概念

意识是机体对自身和环境的感知。人的意识包括意识内容和觉醒系统两个组成部分。意识内容对人可通过语言和行为表达出来，它包括思维、记忆、定向与情感，并通过视觉、语言、技巧性运动和复杂的机体反应与外界环境保持正常的联系；觉醒则是脑干网状结构激活大脑皮层，使其维持一定的兴奋性，只有在此基础上才能形成意识内容。如果觉醒系统的不同部位受到不同程度的损伤，便可产生不同程度的意识障碍。

二、意识的特性

(一) 意识是一种神经现象。凡生物体具有神经系统，就能从外表觉察意识的存在。如处于麻醉状态，可出现意识暂时的可逆性丧失，这表明意识的水平取决于脑的功能状态。

(二) 动物与人体均存在意识。有证据表明，动物与人存在控制行动的意识，即有选择活动的的能力，放弃一个目标转向另一目标的能力。

(三) 意识是易变性的。对一个人来说，在不同的时间中，意识的程度是不同的。例如人从正常的觉醒状态到瞌睡、浅睡，然后到深睡，对自身的感觉和对外界的认识有很大的变化。

(四) 意识是以感觉为先决条件。有证据表明，凡使感觉传入冲动减少或缺乏，可导致意识水平降低。许多药物，尤其是某些全身麻醉药都可抑制脑干网状结构上行激动系统，阻断传入冲动对意识产生（抑制）影响，或是产生麻醉作用。

(五) 意识又是以记忆为先决条件。意识是将体内、外信息在脑内予以贮存，正是在这种往事回忆的基础上来计划未来的行动。全身麻醉后苏醒期中可出现极短暂的近期记忆丧失，即对术前所发生的某些事情的遗忘，病人完全苏醒后记忆功能亦即恢复。脑缺氧性损伤后，常有近期记忆功能（永久性）丧失的表现。

三、意识状态的评估

根据病人行为的指征（躯体运动，语言和眼睁开）判断意识状态是较简便方法之

一。表Ⅲ-1-1示正常意识、昏睡(嗜睡)、木僵(半昏迷)、昏迷状态下不同的行为指征。根据表Ⅲ-1-2观察项目可评估意识障碍级别,称为Glasgow昏迷标。凡标分越

| 意识状态 | 行为指征 |
|--------------|---|
| 正常意识 | 随意语言, 速度正常 随意的及反射的躯体运动正常 眼睁开, 眼球运动正常 |
| 昏 睡 (嗜睡) | 自发的句子, 说话速度慢 随意运动的速度变慢 眼睁开, 眼球运动减弱 自发的单词, 不常说话 随意运动的速度及协调性减弱 眼时开时闭, 眼球运动减弱 |
| 木 僵 (半昏迷) | 只对致痛刺激发出声音 自发的运动活动显著减少 一般闭着眼有一些自动眼运动 无声音 对致痛刺激发生防卫运动 一般闭着眼 |
| 昏 迷 | 无声音 对致痛刺激发生集群运动 闭着眼 无声音 对致痛刺激发生去大脑姿势或无反应 闭着眼, 没有自动眼运动 |

| 观察发现 | 得 分 |
|--------------|-----|
| 运动反应 | |
| 服从语言指挥 | 6 |
| 局部肢体反应 | 5 |
| 迅速缩回反应 | 4 |
| 缓慢刻板屈反应 | 3 |
| 伸反应 | 2 |
| 无反应 | 1 |
| 语言反应 | |
| 定向的(知道自身及环境) | 5 |
| 混乱对话 | 4 |
| 言语不当(不可交谈) | 3 |
| 不可理解(哼声和呻吟) | 2 |
| 无反应 | 1 |
| 眼睁开 | |
| 自动的 | 4 |
| 对语言反应 | 3 |
| 对致痛刺激反应 | 2 |
| 无反应 | 1 |

低者，意识障碍的程度越深。

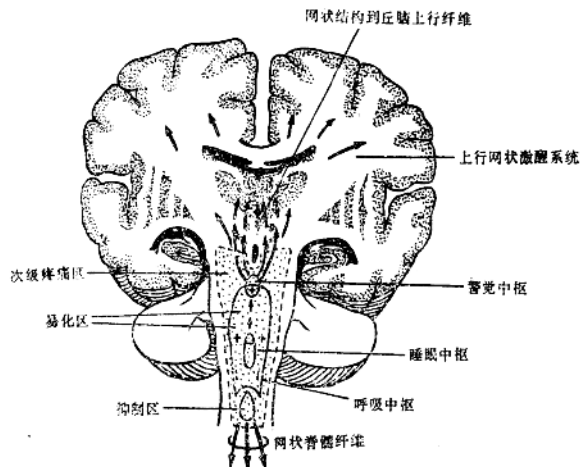
四、意识状态的中枢神经机制

关于意识状态的神经机制知道很少，困难在于有关的高级神经活动类别较多，机制复杂而尚未阐明。通常认为，大脑皮层和皮层下神经结构相互作用，维持大脑皮层适宜的活动和兴奋性，使机体处于觉醒状态，从而保持意识。在这方面，已知的特异性和非特异性两个上行投射系统起着重要作用。

(一) 特异性投射系统：这一投射系统包括传导面部感觉信息的三叉神经；传导听觉信息的外侧丘系；传导四肢躯干浅感觉的脊髓丘脑束；传导深部感觉的内侧丘系。这些位于网状结构周围的感觉传导束抵达脑干，最后终止于丘脑特异性核团，并在此换神经元，组成特异的丘脑皮层纤维，产生相应的感觉。这一系统为意识活动提供了必要的信息。

(二) 非特异性上行投射系统：这个系统位于网状结构内，它由上行网状觉醒系统与上行网状抑制系统组成。

1. 上行网状觉醒系统：由脊髓上行的特异性感觉传到脑干时，发出侧支与脑干网状结构的神经元发生突触联系，到达丘脑非特异性核团，弥散地投射到大脑皮层广泛区域(图Ⅲ-1-1)，其主要作用在于维持大脑皮层的兴奋性，是维持觉醒和产生意识状态的



图Ⅲ-1-1 脑干网状结构(横切面)的功能结构示意图

基础，但并不引起任何特异的躯体、内脏、视、听等感觉。在埋藏电极慢性实验中，刺激睡眠猫的脑干网状结构，可使猫觉醒，脑电图由睡眠波型转变为觉醒波型。若实验性损伤猫的脑干网状结构的上端，虽保留各种特异的上行感觉传导通路，但动物却出现持续昏睡状态；若在中脑水平损毁外侧的特异感觉通路，动物丧失特异感觉，但不导致昏睡的状态，一般认为巴比妥类的催眠作用，可能是由于阻断了上行觉醒系统的突触传递。

2. 上行网状抑制系统：这个系统主要位于脑干腹侧区，部分位于延髓，发出纤维向大脑皮层投射，其主要功能是对大脑皮层兴奋性起抑制作用。

因此，上行网状觉醒系统与上行网状抑制系统的活动相互作用产生复杂的整合，才是维持与改变大脑皮层正常兴奋状态的基础。

第二节 麻醉与疼痛

疼痛是人们在日常生活中普遍经受的，也是许多疾病的一种症状。临床医师把病人主诉的痛觉作为判断疾病的最初依据。手术必需在消除或减轻病人疼痛的情况下才能进行，所以疼痛的神经生理与麻醉学有着密切的关系。

一、疼痛的定义及生物学意义

疼痛是指体内、外的伤害性刺激所产生的主观体验，并伴随躯体运动反应、植物性神经内脏反应和情绪行为反应等。简言之，疼痛包括痛觉和痛反应两种成分。痛反应表现为：躯体运动反应如肢体缩回、腹肌紧张性增强；植物性神经内脏反应如心率增快，外周血管收缩、血压升高、呼吸运动改变、瞳孔散大、出汗等；情绪行为反应如嘶叫、呻吟、恐惧、痛苦表情、主动逃避、反抗等。总之，疼痛发生在某个局部而引起全身性的反应和情绪变化。

疼痛的生物学意义在于它作为一个报警系统，使机体迅速作出逃避或防御反应，对机体有保护意义。然而疼痛的出现对机体并不是完全有利的，如长期不得缓解的疼痛，给人带来痛苦；有的疾病主观上感到疼痛时病情已是相当晚期了；某些疾病即使治愈还有自发性疼痛出现。目前已知体内有痛觉传递装置外，还有镇痛装置，即内源性痛觉调制系统，它可抑制伤害性刺激在中枢的传递和整合。究竟这种内源性痛觉调制系统的生物学意义是什么，至今未能作出满意的答复。

二、痛觉的特性

1. 痛觉伴随情绪反应。这由于疼痛信号输入脑内，激活边缘系统、丘脑、下丘脑等结构，产生情绪反应。

2. 痛觉常因周围环境、机体状态、主观心理活动的变化而改变。如战场上的士兵负伤后往往不感到痛，妇女在分娩过程中因迫切得婴也很少呼痛等。目前已知，脑内存在痛觉调制系统，在应激、紧张、注意和其他精神活动等情况下可能被激活起到镇痛效果。

3. 可重复性差。这可能存在两个原因，一是伤害性刺激使局部组织损毁，从而减弱痛觉传入信号的能力；另一是由于脑内痛觉调制系统活动的镇痛效果。

三、疼痛的分类

由于伤害性刺激与受损组织的不同，疼痛的表现特性及产生机理等都有所不同。根据疼痛发生的原因，可将疼痛分为四类：外界刺激致痛、体内刺激致痛、神经系统损伤致痛及心理精神性疼痛（见表 1-1-3）。根据疼痛的部位可分为：

表Ⅲ-1-3

按原因的疼痛分类及特性

| 疼痛类别 | 外界刺激致痛 | 体内刺激致痛 | 神经系统（特别是传入神经）损伤致痛 | 心理精神性疼痛 |
|----------|-----------------------|--|--|--------------------------|
| 皮肤疼痛参与情况 | 总是参与 | 不参与，但累及皮肤或牵涉痛时参与 | 一般参与，不能正确判断外界事件 | 不定 |
| 疼痛持续时间 | 短，除非有组织损伤 | 较长，可持续到合理处理 | 长，可若干年甚至终身 | 与精神病同存 |
| 疼痛原因及定位 | 可能判断 | 常不能判断 | 可能错误判断 | 错误 |
| 肢体缩回反应 | 可能 | 不可能或部分缩回 | 不可能 | 不定 |
| 痛苦情绪 | 很少或微弱 | 较强并感不适 | 强烈 | 强烈 |
| 神经系统情况 | 完整，冲动传导不受干扰，痛调制系统充分活动 | 完整，病变主要在感受器以外，传导正常；痛调制系统活动，常伴较强的植物神经反射 | 不完整；传导错误，痛调制系统活动混乱，损伤在感受器近侧端，可能累及神经、脊髓或更高级水平 | 异常 |
| 范 例 | 实验性痛；临床对疼痛的检查 | 不同内脏组织的疼痛；分娩时的生理性疼痛 | 许多疼痛疑难问题，如疱疹后神经痛、幻肢痛、臂神经丛撕裂、丘脑综合征等 | 精神病的疼痛症状，常见主诉头痛、腰背痛、多处疼痛 |

（一）体表痛

发生在皮肤或浅层粘膜，疼痛的性质多样，有锐痛、刺痛、刀割痛、灼痛、短时或持久痛。疼痛的传入纤维：弱的伤害性刺激可能只兴奋较表浅的A_δ纤维，引起快痛，痛觉尖锐而定位清楚，发生快，消失也快，很少有情绪改变；强的刺激还激动分布深的C纤维，引起慢痛，定位不明确，如灼痛，在刺激后1秒左右才能感觉到，痛感强烈难受，撤除刺激后还持续几秒钟，并有一定情绪反应及心血管、呼吸等方面的改变。皮肤损伤累及感觉神经时，可造成敏感性增高，轻微的非伤害性刺激可惹起剧痛，定位不清楚，称为痛觉过敏。

（二）深部躯体痛

发生在肌肉、肌腱、骨膜、韧带、关节囊等，痛觉迟钝如“痠痛”、胀痛或难描述，范围较广泛，定位不易明确，情绪改变常较强烈。不同躯体组织痛的敏感性不同，通常是骨膜最敏感，韧带其次，肌肉相对不敏感。血管以动脉最敏感，穿刺动脉比穿刺静脉要痛得多。脑内只有静脉窦、硬脑膜、大血管等组织对牵拉、扩张或炎症刺激敏感，可致头痛。深部躯体痛最常见的是肌肉痛，常由于持续收缩和供血不足所致。疼痛可放射到高痛源远一些的部位，例如，颈肌疼痛可向头后、背部放射。深部躯体痛可伴

有出汗、恶心、呕吐、血压下降等痛反应。

(三) 内脏痛

发生在内脏器官, 痛觉多为胀痛、隐痛、绞痛或很难描述, 定位困难, 痛反应及情绪更加强烈。内脏对于那些能引起皮肤痛的刺激, 如针刺、刀切、烧灼、镊夹等均不敏感, 一般不致疼痛, 但对脏器的扩张、牵拉、平滑肌强烈收缩、缺血、化学、机械及炎症等刺激敏感, 均易致痛, 而且这些内脏的感觉还可上升到意识而使疼痛的感受显著增强。内脏疾病可引起身体远处体表部位或深部组织发生疼痛、触痛或痛觉过敏, 这称为牵涉痛。牵涉痛很可能是患病内脏器官的传入神经纤维与被牵涉皮肤部位的传入神经纤维由同一后根进入脊髓, 会聚在脊髓灰质同一区域接替的神经元, 如患病内脏的传入冲动提高了该区的兴奋性, 以致皮肤传入冲动可使该区向脑传递的冲动增强, 这可能是皮肤痛觉过敏的原因; 如由同一脊髓神经元上传入脑, 被解释为来自体表的疼痛, 这可能是牵涉痛的原因。还有一种内脏痛是由于体腔壁浆膜受炎症、压力、摩擦或牵拉等刺激引起, 这种痛与躯体痛相似, 定位较局限和清楚。内脏痛常伴有腹壁肌紧张性增加, 这是内脏疼痛性冲动传递到脊髓反射性地引起的。

四、伤害性刺激及致痛物质

组织损伤性刺激统称为伤害性刺激。已知电、机械、温度、化学等刺激较强时均可成为伤害性刺激。皮肤和内脏器官在创伤、炎症或肌肉(包括心肌和平滑肌)缺血状态下, 局部组织都会释放出一些致痛物质, 如氢离子、钾离子、5-羟色胺、缓激肽、前列腺素E等。它们在达到一定浓度时, 或者兴奋伤害感受器, 或者使感受器致敏, 从而对外界刺激产生过敏现象。

值得讨论的是, 由疼痛产生的肌肉剧烈收缩和交感神经的兴奋使神经末梢释放大甲肾上腺素可直接兴奋和致敏伤害感受器, 又可间接引起血管平滑肌收缩造成局部组织缺血, 释放致痛物质, 引起更剧烈疼痛, 这是一种恶性循环, 可造成临床持续性疼痛。在这种病例, 使用局麻药封闭神经传导后, 可中断恶性循环, 常能收到缓解疼痛的效果。

五、伤害感受器及其传入纤维

伤害感受器是特异的, 形态上是游离神经末梢。它存在于皮肤、角膜、牙髓、肌肉、关节囊、内脏等组织, 但不同组织其密度不同, 如角膜、牙髓的分布密集, 肌肉、内脏分布稀少。

伤害感受器分为三类: 第一类为机械型伤害感受器, 又称高阈机械感受器, 主要分布于皮肤。它们的传入纤维有快传导的A β 类, 慢传导的A δ 和C类。其功能对重压起反应; 第二类为机械温度型伤害感受器, 主要分布于皮肤。其传入纤维属A δ 类。对机械刺激和40~51℃温度刺激起反应; 第三类为多型伤害感受器, 它分布于皮肤、骨骼肌、关节、内脏器官。传入纤维主要是C纤维, 少量则是A δ 纤维。这些感受器对机械刺激、温度和化学致痛物质的刺激均十分敏感。

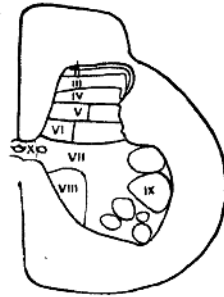
近来应用免疫组化技术及电生理学技术研究表明, 伤害性初级传入纤维末梢释放的递质可能是P物质, 也可能含有其它的神经营活性肽类物质, 如胆囊收缩素、血管活性肠肽、

生长抑素等。究竟哪一种或几种神经活性肽起着递质或调制作用,正在继续研究中。

六、疼痛冲动在中枢神经系统内的突触传递

内脏痛的传入神经主要是交感神经内的传入纤维,其胞体在背根神经节内,发出的轴突外周支通过白交通支进入交感神经节,随同交感神经分布到内脏,中枢支通过背根进入脊髓,然后和躯体传入神经基本上走着同一上行途径。但食管、气管的痛觉是通过迷走神经内的传入纤维,而部分盆腔脏器(如直肠、膀胱三角区、前列腺、子宫颈等)的痛觉则通过盆神经传入。躯体痛的初级传入纤维进入脊髓背角,头面部的则进入三叉神经脊束核尾侧亚核。这两个区域是相连续的,结构和功能基本相同,主要由初级传入纤维末梢、内在神经元(包括局部中间神经元、长投射的或传出神经元)和主要起源于脑干下行通路的神经元轴突末梢等三种成分组成复杂的神经联系,实现的功能是:疼痛冲动向高级中枢结构传递的第一个突触中继站;传递冲动到与疼痛的躯体运动和内脏反应有关的脊髓中枢;脑干下行通路以及从皮肤和肌肉传入的冲动对疼痛冲动传递的调制。下面主要叙述脊髓的传入和联系。

脊髓背角是一个分层的结构,从背侧到腹侧按细胞构筑分为六层(图Ⅲ-1-2)。伤害性初级A δ 传入纤维由背根腹外侧部进入背角后,其末梢主要终止于I层(边缘层)。II层(胶状质)内的细胞只被C类传入纤维所激活,也可由少量A δ 传入纤维所激活。在III、IV层内未发现专一的伤害感受性细胞。在V层的同一神经元有从内脏、皮肤和肌肉来的疼痛纤维会聚,也有被皮肤触觉和伤害刺激所兴奋的另一神经元。



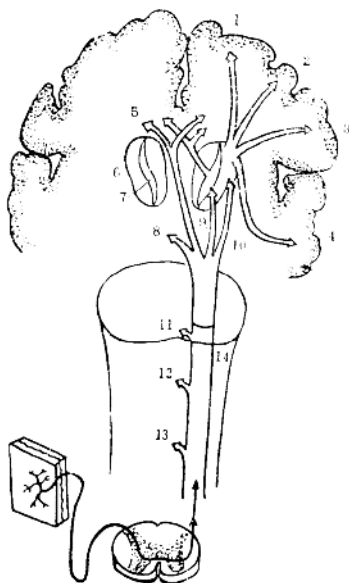
图Ⅲ-1-2 脊髓灰质的Rexed分层图解
I~VI层组成背角。猫腰段脊髓的横切面(Rexed, 1952)

伤害性刺激在经背角内的突触传递之后,第二级神经的轴突经前连合而交叉至对侧,在前外侧索向上行入脑,称脊丘前外侧索,有些则进入前角和侧角,实现脊髓节段性的躯体和植物性反射。脊丘前外侧索向脑投射有两条主要通路(图Ⅲ-1-3):

(一)脊丘束

包括新脊丘束和旧脊丘束。自伤害性刺激进入脊髓背角细胞,沿脊髓前外侧索上升,终止于丘脑髓板内核群如中央核、束旁核、中央外侧核,此为旧脊丘束。新脊丘束是同旧脊丘束在脊髓前外侧索内一起上行的,这些纤维终止于丘脑的腹侧基底核如腹后外侧核、

内侧膝状体的巨细胞部。



图Ⅱ-1-3 脊髓丘脑前外侧疼痛束的中枢投射。

1和2, 第一体感区; 3, 第二体感区; 4, 顶叶皮层; 5, 向边缘系统的投射; 6, 丘脑腹基核群; 7, 髓板内核群; 8, 向下丘脑的投射; 9, 旧脊丘束; 10, 新脊丘束; 11, 导水管周围灰质; 12, 网状结构(延髓部分); 13, 延髓心中枢和呼吸中枢; 14, 脊髓丘脑前外侧束

新脊丘束由 A_{δ} 纤维组成,第三级神经元从腹侧基底核发出纤维,投射到同侧大脑皮层体感Ⅰ区(SⅠ区,在中央后回)及Ⅱ区(SⅡ区,位于顶叶下面及部分顶盖)和运动区。由旧脊丘束第三级神经元从丘脑髓板内核群发出纤维,投射到双侧大脑皮层的广泛区域。

(二) 脊网丘通路

是指脊髓上行终止于延髓和脑桥内侧网状结构的纤维、中脑导水管周围灰质(PAG)和被盖,再经短的神经元链传递到两侧的丘脑髓板内核群、丘脑底部、下丘脑和边缘系统等,从髓板内核群通过丘脑非特异投射系统,弥散地投射到大脑皮层的广泛区域。

除上述主要通路外,脊-颈-丘束,次级背索通路等在传导痛觉信息上也起一定作用。

在人作脊髓前外侧索切断术后,对侧痛觉明显减退或消失,这证明了脊髓前外侧索上行通路传递疼痛有关信息的功能。但临床上作此切断术后数月内往往又复发疼痛,这可能提示有其它传递痛觉信息的通路存在。

伤害性冲动上行途径中可激活不同的神经元回路，如在延髓网状结构激活心血管和呼吸中枢，引起血压、心率和呼吸的改变；在脑桥及中脑遮盖的网状结构激活觉醒反应及定向反应；在下丘脑激活垂体激素分泌和植物性神经系统活动。在丘脑、新脊丘束终止于特异的躯体感觉接替核（腹侧基底核），再投射到大脑皮层有躯体定位排列的S I及S II区，疼痛的性质为身体对侧局部的区域，看来主管疼痛的感觉-分辨成分。旧脊丘束及脊网丘通路它们投射到大脑皮层缺乏明确的定位，所以对伤害性刺激不能产生明确的定位和感觉，但可产生激醒效应。它们到下丘脑和边缘系统的作用，可激起情绪反应、恐惧、恼怒等。所以旧脊丘束及脊网丘通路的功能主要与疼痛的动机-感情成分相关。

七、调控疼痛的生理机制

痛觉的生物学意义在于机体对伤害性刺激作出防御反应，如胃痛时蜷腿弯腰、骨折时肌强直等。可是脑内存在抑制疼痛传递和整合装置。疼痛通过两个基本生理机制来控制：一个是外周传入在脊髓对疼痛的调制；另一个是中枢下行镇痛系统。

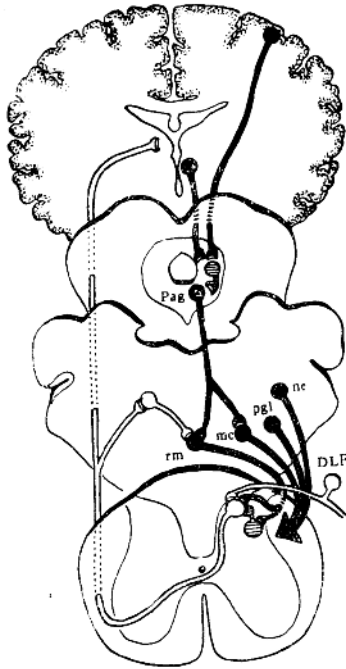
（一）通过外周传入在脊髓对疼痛的调制

一般知道，按摩皮肤可缓解疼痛。按照“闸门控制学说”的解释认为，粗纤维的传入冲动兴奋胶状质神经元，并因而关闭脊髓的闸门，抑制疼痛冲动传向高级中枢，引起镇痛；而细纤维的传入冲动抑制胶状质神经元，从而使闸门开放，引起疼痛。推测胶状质神经元的递质是抑制性递质，可能是以突触前抑制方式控制伤害性初级传入纤维末梢递质的释放，或者是以突触后抑制方式控制脊髓背角传递疼痛冲动的上行投射神经元。

（二）通过脑干下行镇痛系统对疼痛的调制

本系统主要指由脑干中央灰质、延髓腹内侧网状结构、脑桥背外侧网状结构所组成的下行镇痛系统（图Ⅲ-1-4）。

在脑内有“镇痛”结构：第三脑室室周灰质、导水管周围灰质、中隔、尾核头部、中缝核群，以及一些网状结构核群等。嗣后，随着受体放射免疫测定法的研究，证实脑内一些结构存在阿片类受体，用放射自显影法显示它们主要分布在脊髓背角浅层、三叉脊束尾核浅层、孤束核、导水管周围灰质、蓝斑区、杏仁、尾核、伏隔核等处，而以导水管周围灰质和脊髓背角最受重视（图Ⅲ-1-4）。在这一系统散在的脑区局部注射微量吗啡或施予电刺激，都产生全身性强烈的镇痛效应。图Ⅲ-1-4所示延髓腹内侧网状结构（此区包括中缝核、网状旁巨细胞核），接受导水管周围灰质的传入纤维，并发出下行轴突到脊髓背角调制伤害性刺激的传递。这些下行纤维中有去甲肾上腺素能受体、5-羟色胺受体、阿片受体的镇痛作用。以后从猪脑中提出“脑啡肽”（enkephalin），并根据5-肽的N端氨基酸不同，区分为甲硫氨酸脑啡肽（Met-enkephalin）和亮氨酸脑啡肽（Leu-enkephalin），脑啡肽是指脑内具有阿片样作用的肽，能和阿片受体结合的活性物质。不久又从脑垂体中提出了一些分子量较大的阿片样作用的肽，统称为内啡肽（endorphins）意为内源性阿片样物质。以后陆续发现体内具有阿片样作用的肽类物质不下20余种，统称阿片样肽（opioid peptides）简称阿片肽，其中参与疼痛调制的，除上述两种脑啡肽外，还有β-内啡肽，强啡肽（dynorphin），α-新内啡肽（α-neoendorphin）。阿片



图Ⅲ-1-4 脑干下行镇痛系统主要结构联系模式图

横线标志的神经元表示在PAG和背角含阿片肽的中间神经元，它们在疼痛的调制中起积极作用。缩写字意义，Pag 导水管周围灰质；rm，延髓中缝大核，mc，网状大细胞核，Pg1，网状旁巨细胞核，nc，去甲肾上腺素能细胞群；DLF，背外侧索；四个代表平面分别是(从上至下)：大脑皮质，中脑，延髓头端部分和脊髓

肽及受体的分布与镇痛的关系见表Ⅲ-1-4。现认为电刺激脑产生的镇痛作用是通过释放内啡肽而实现的。已知导水管周围灰质含有5-羟色胺、神经降压素、P物质、脑啡肽、血管性肠肽、γ氨基丁酸等神经元，对痛觉调制十分重要。

表Ⅲ-1-4 阿片肽及受体的分布与镇痛的关系

| 解剖学部位 | β-内啡肽 脑啡肽 强啡肽 | 阿片受体 | 脑内局部注射 微量阿片镇痛 | 脑内局部电 刺激镇痛 | 局部用纳洛酮 阻断阿片受体 |
|---------------|---------------------|------|------------------|---------------|------------------|
| 杏仁核 | + | + | + | + | ? |
| 脑室周围脑 | + | + | + | + | ? |
| 中脑导水管 周围灰质 | + | + | + | + | + |
| 中缝大核 | + | 0 | + | + | + |
| 网状旁巨细 胞核 | + | 0 | + | + | + |
| 脊髓背角 | + | + | + | 0 | + |

+ 存在；0，未发现或极少；? 不知道

疼痛调制系统可负反馈抑制疼痛系统（图 11-1-5）。伤害性刺激可同时激活“疼痛系统”与疼痛调制系统。丘脑或皮层的损害可引起自发痛，即所谓“中枢源性疼痛”；神经外科选择性地损毁疼痛系统的某一部分以减轻剧烈持久的慢性疼痛，但术后经常会继发中枢源性疼痛。提示这两个系统在中枢神经系统的高级水平是不可分开的。

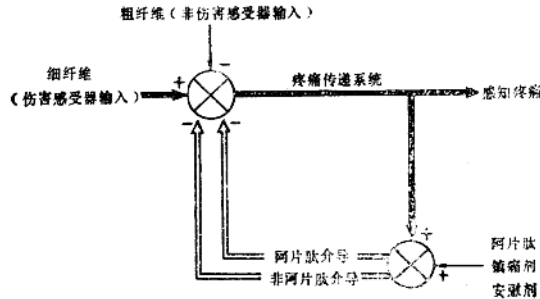


图 11-1-5 疼痛有关诸系统关系的图解
 +、兴奋；-、抑制

八、疼痛的测定

关于疼痛的测定，可根据目的及对象的不同，分为三大类：（1）实验动物疼痛的测定，主要目的是研究疼痛的机理及药物等缓解疼痛的效力与机理。急性疼痛实验常用强机械刺激、伤害性热刺激、强电刺激皮肤、传入神经、牙髓、注射致痛物质等致痛方法，观察动物发生的行为或反射或伤害感受神经元放电反应。例如，辐热刺激大鼠尾或兔的鼻尖引起甩尾或甩头反射，电刺激猫牙髓引起张颌反射等，它们的潜伏期可作为反映疼痛的阈值，也可同时记录所研究的中枢神经元放电反应或诱发电位等，作为有关的痛反应指标。慢性疼痛实验一种简便的方法是甲醛爪内注射-行为法，在大鼠或猫的爪底皮下注射灭菌的5%甲醛液0.1ml，注后观察其行为反应。根据动物注射爪和地面的相对位置和行为，将疼痛程度分为4级，即：0级（无痛），注射爪置于地面，体重完全由四爪支持，活动无异常；I级，注射爪轻轻接触地面，活动时明显跛行；II级，注射爪抬起，不接触地面；III级，动物舐、咬、抓或摇动注射爪。此法可反映痛的程度，但不能反映或测定痛阈值，级别越高反映痛的程度越大，可供研究药物或其它措施的镇痛效力。（2）正常人疼痛的测定，对志愿受试者进行，主要在于研究疼痛的性质及机理，并可与其它两类方法相互验证与补充。伤害性刺激一般仍采用机械压力、温度（辐射热或0°C冷刺激）、化学（包括压脉带充气使肢体受压缺血法、肌肉注射生理盐水法和斑蝥素发泡法）和电刺激等。观察的痛反应指标一般有：痛阈值，即开始感到痛的临界刺激量；痛耐受阈，指受试者将中止或离开伤害刺激时的刺激强度；痛敏感性范围，指痛耐受阈与痛阈值二者的差值。（3）疼痛患者的测痛法，常采用某些生理反应作客观的指标，如诱发电位、心率、血压、呼吸、皮肤电反射、肌电图等的改变，不能靠患者主诉体验痛觉来估计痛的量度，譬如可因情绪激动而否认有痛的体验。然而生理反应也有一定的局

限性，它们并非为疼痛特异的反应，且常受期待和情绪的影响，因而不一定能表明疼痛的真实情况。疼痛患者的某些行为也反映疼痛的状况，主要有三方面的痛行为：一是躯体运动的干预，如寻医求药；二是功能活动的削弱，如能动性或运动范围减小；三是疼痛的主诉、呻吟、身体扭弯、面部痛苦表情等。但这些行为难以测定。

九、麻醉影响疼痛的机理

全麻药抑制疼痛的作用机理，除由于阻抑正常意识功能外，还抑制疼痛系统的大脑皮层、丘脑等高级部位。有少数的吸入性全麻药还可刺激内源性阿片肽的释放，产生某种程度的镇痛。局麻药阻滞神经纤维兴奋的传导，首先阻滞细纤维的传导，因而在低浓度即可防止疼痛。其机理主要是局麻药分子对神经膜的电压依从性 Na^+ 通道活动的影响，使细胞外 Na^+ 不能大量迅速内流，膜的去极化速率和幅度受限，膜电位达不到阈电位，使神经兴奋的传导完全阻滞。但不同的局麻药由于在膜内生成的活性基不同，对 Na^+ 通道影响的机理也不同。例如，有的局麻药生成亲水性的带正电荷季铵基，不能穿过膜脂质，但可与开放的通道内口相应的受体结合而使 Na^+ 通道关闭，直至药物分子离开；有的局麻药为疏水性的不带正电荷，可与膜脂质相互作用，引起膜的构型改变，使膜膨胀，影响 Na^+ 通道的大小，妨碍 Na^+ 内流，抑制去极化而产生传导阻滞。

麻醉性镇痛药，例如吗啡，常用于手术前、诱导麻醉、维持麻醉、术后镇痛以及治疗急性疼痛和癌症的剧烈疼痛。它们的镇痛作用是通过与散在于下丘脑、中脑导水管周围灰质、脊髓背角等参与疼痛调制系统的重要中枢部位内特异的阿片受体相结合，激动脑的疼痛调制系统而实现的。应当指出，阿片受体有五种亚型，其中产生镇痛的是 μ 受体（甲硫氨酸脑啡肽的生理性受体）、 δ 受体（亮氨酸脑啡肽的生理性受体）和 κ 受体（强啡肽的生理性受体）。 κ 受体在脊髓背角镇痛起作用。纳洛酮是 μ 受体拮抗药。

第三节 麻醉与躯体运动功能

躯体运动功能是神经系统调控骨骼肌（简称肌肉）收缩活动而实现的。它包括经常对抗重力的肌紧张、应答刺激的姿势反射和运动反射、不同类型的运动、如咀嚼运动、呼吸运动、行走运动、有目的随意运动和学习获得的技巧运动等。按机制可分为反射的与随意的两类运动。临床麻醉时，主要通过对神经系统的影响，可导致运动功能暂时亢进或丧失。深麻醉时肌张力抑制、肌肉松弛。

中枢神经系统多级中枢结构调控肌肉收缩时间、程度和力量，保证协同肌与拮抗肌收缩活动协调，在正常肌紧张基础上，实现一定的躯体运动。

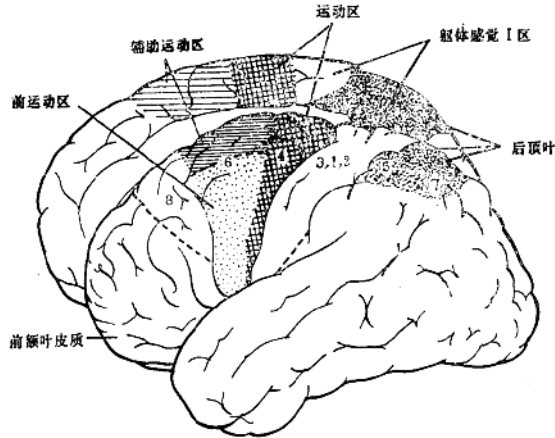
一、大脑皮层对躯体运动的调节

在多级中枢结构里，大脑皮层是最高级的调控水平，它分析整合身体内、外传入的信息，编制运动程序，发出运动指令，调控脑干和脊髓有关中间神经元及运动神经元。

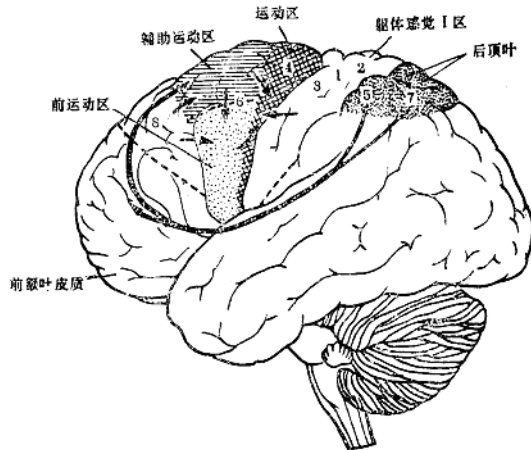
（一）运动皮层的功能

许多皮层区参与调控躯体运动。主要的运动皮层是中央前回运动区（4区）、前运

动区（6区）、辅助运动区（位于扣带回）、躯体感觉Ⅰ区及Ⅱ区（SⅠ区及SⅡ区），以及后顶叶的5区、7区（图Ⅱ-1-6）。它们按躯体每群肌肉有一定的机能代表区。例如，在运动区，从脑回顶端开始，依次是足趾、腿、躯干、手及手指、面、口及舌；代表区的大小与不同肌群运动的精确度有关，大致成正比，控制手、拇指、面、舌和足趾肌的皮层区域比控制诸如躯干肌的区域大。除了调节躯体运动的皮层区以外，也有控制特殊肌群的皮层区。如眼肌受额叶眼区、辅助运动区和枕叶18、19区（视觉联络区）的控制，引起眼球运动和眨眼运动；控制语言的皮层区涉及额下回后部（44区，又称Bro-



图Ⅱ-1-6 人大脑主要的运动皮层



图Ⅱ-1-7 大脑主要的运动皮层在编制运动程序中相互联系的示意图（箭头示活动进行的方向）