

实用疼痛治疗学

孙成华 编著

科学技术文献出版社重庆分社

实用疼痛治疗学

孙成华 编 著

科学技术文献出版社重庆分社 出版
发 行

重庆市市中区胜利路132号

全 国 各 地 新 华 书 店 经 销

中国科学技术情报研究所重庆分所印刷厂 印 刷

开本：787×1092毫米1/32 印张：9.25 字数：20万

1990年8月第1版

1990年8月第1次印刷

科技新书目：223—362

印数：1—9500

ISBN7-5023-1145-9/R·181 定价：3.50元

内 容 提 要

本书较全面系统地介绍了临床上常见的各种急、慢性疼痛、癌性疼痛、产妇分娩痛，以及一些比较少见的神经痛。全书共分十三章，除扼要叙述疼痛有关的解剖生理、病因病理等基础理论外，着重介绍各病的临床表现特点、体检方法、诊断与鉴别诊断和目前常用的治疗方法。理论和临床密切结合，较为实用。适宜麻醉科、神经科、以及临床各科和基层医务人员阅读参考。

前 言

疼痛是人体蒙受某种伤害性刺激而产生的一种感觉，是常见的临床症状，其病因复杂，有时难于诊断和治疗。人类在治疗疼痛方面所作的努力有着悠久的历史，由此发展起来的针灸、草药以及某种物理疗法等，是比较完整而又系统的方法，成为我国宝贵的医学遗产。目前虽然对疼痛机制之“谜”尚未全部揭开，但对疼痛的治疗无论在内容或效果上都有了进一步提高。我在临床工作中，遇及疼痛患者较多，深感有关疼痛治疗书籍及参考资料缺乏，尤其是基层医务人员对此需要更为渴求。因此，从1983年始，在广泛收集、整理疼痛治疗方面的资料，结合本人多年从事临床麻醉及疼痛治疗工作的体会，编写了本书。在编写中力求做到内容求新，阐述求准，方法实用，治疗显效。书中对神经阻滞等简便而有特效的疗法叙述较为详细。

由于编者水平有限，时间仓促，书中定有不当或错误之处，恳请读者批评指正。

孙成华

1990年元月于涪陵

目 录

第一章 疼痛的基本理论	(1)
第一节 疼痛的一般性概念.....	(1)
第二节 疼痛的机制.....	(3)
第三节 疼痛的传导通路.....	(13)
第四节 疼痛的种类及其临床特征.....	(15)
第五节 疼痛的测定.....	(17)
第二章 疼痛的治疗方法	(18)
第一节 药物治疗.....	(18)
第二节 物理疗法.....	(20)
第三节 神经阻滞疗法.....	(23)
第四节 蛛网膜下腔和硬膜外阻滞疗法.....	(23)
第五节 手术疗法.....	(25)
第六节 疼痛的心理疗法.....	(30)
第七节 其他疗法.....	(34)
第三章 常用镇痛药及拮抗药	(35)
第一节 概述.....	(35)
第二节 阿片生物碱类镇痛药.....	(36)

第三节	苯基哌啶类.....	(11)
第四节	其他合成镇痛药.....	(11)
第五节	具有镇痛作用的中草药.....	(15)
第六节	吗啡拮抗药.....	(48)
第七节	镇痛药的临床应用原则.....	(49)

第四章 常用神经阻滞术.....(51)

第一节	颈丛神经阻滞.....	(51)
第二节	臂丛神经阻滞.....	(54)
第三节	上肢神经阻滞.....	(59)
第四节	下肢神经阻滞.....	(64)
第五节	常用颅神经阻滞.....	(70)
第六节	躯干、腹部及会阴神经阻滞.....	(79)
第七节	交感神经阻滞.....	(82)

第五章 椎管内穿刺术.....(84)

第一节	椎管的解剖.....	(84)
第二节	蛛网膜下腔穿刺术.....	(93)
第三节	硬膜外间隙穿刺术.....	(97)

第六章 头痛.....(105)

第一节	精神性头痛.....	(105)
第二节	颅内压变化性头痛.....	(112)
第三节	神经性头痛.....	(115)
第四节	反射性头痛.....	(124)
第五节	脑膜炎症性头痛.....	(128)
第六节	内分泌障碍性头痛.....	(129)

第七节	头部损伤性头痛.....	(130)
第七章	颈、肩及上肢部疼痛.....	(133)
第一节	颈椎病.....	(133)
第二节	臂丛神经痛.....	(141)
第三节	颈部软组织损伤.....	(147)
第四节	肩关节周围炎.....	(148)
第五节	其他颈、肩及上肢部痛.....	(151)
第八章	胸背部疼痛.....	(158)
第一节	胸壁挫伤.....	(158)
第二节	肋间神经痛.....	(160)
第三节	肋软骨炎.....	(165)
第四节	胸椎病.....	(167)
第五节	胸椎旁交感神经节炎.....	(169)
第九章	腹部疼痛.....	(172)
第一节	慢性上腹部疼痛.....	(172)
第二节	慢性中下腹部疼痛.....	(175)
第三节	急性上腹部疼痛.....	(177)
第四节	急性中下腹部疼痛.....	(179)
第五节	腹痛的治疗.....	(182)
第十章	腰腿痛.....	(186)
第一节	腰部软组织急性损伤.....	(186)
第二节	第三腰椎横突综合征.....	(194)
第三节	坐骨神经痛.....	(197)

第四节	腰椎间盘突出症·····	(208)
第五节	增生性脊椎炎·····	(219)
第六节	腰椎管狭窄症·····	(223)
第七节	脊髓病变·····	(227)
第八节	腰骶部先天性畸形·····	(235)
第九节	腰骶神经周围软组织病变·····	(237)
第十节	泌尿系统痛·····	(245)
第十一章	晚期癌性疼痛·····	(251)
第一节	一般性治疗·····	(251)
第二节	神经阻滞疗法·····	(252)
第三节	电刺激镇痛疗法·····	(256)
第四节	手术疗法·····	(256)
第十二章	分娩痛·····	(257)
第一节	解剖与生理·····	(257)
第二节	分娩止痛法·····	(258)
第十三章	其他疼痛·····	(263)
第一节	灼性神经痛·····	(263)
第二节	断肢痛与幻肢痛·····	(266)
第三节	带状疱疹性疼痛·····	(271)
第四节	植物神经系统疾病·····	(273)
参考文献	·····	(279)

第一章 疼痛的基本理论

疼痛是人体对伤害刺激的一种惊觉信号，由此可引起机体一系列防御性反应。在人们的概念中，疼痛和疾病是密切联系在一起的，可以说，人类就是从与疼痛作斗争而开始认识疾病的。近三十多年来，虽对疼痛各方面的研究取得了许多新的进展，但迄今为止，仍有若干关于疼痛的基本问题尚未阐明，有待进一步研究。本章主要综合介绍现代疼痛的基本理论，包括疼痛的一般性概念、疼痛的机制、传导通路、分类以及疼痛的测量。

第一节 疼痛的一般性概念

疼痛是机体的主观感觉，可由多种伤害性刺激(机械、电流、冷热，以及某些化学物质)所引起。几乎对每一个人来说，都曾有过程度不等的疼痛感受。1979年，国际疼痛研究协会对于疼痛所下的定义是：“疼痛是一种令人不快的感觉和情绪上的感受，伴随有现存的潜在的组织损伤。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的确切词汇。无疑这是身体局部或整体的感觉，而且

也总是令人不快的一种情绪上的感受”。

“疼痛”一词，大致上包含两重意思：痛觉和痛反应。痛觉对于人类来说，无疑是一种意识现象，他始终是属于个人的主观的知觉体验，每一个有疼痛感觉的人，都可以根据过去的经验，搜罗种种词语来表达他的疼痛感受，并作出他自己的解释。与此同时，感觉又是一种非常普遍和广泛的经验，作为许多疾病的一种显著的症状，它常常是患者最初去医院就诊的唯一原因，而临床医师则是把病人对疼痛的语言描述作为判断疾病的最初依据。痛反应表现为诸如骨骼肌收缩、血压升高、瞳孔扩大、出汗等一系列躯体的和内脏的反射性活动，以及逃避、反抗等行为的变化。

目前，对疼痛的性质除了在程度上有轻有重外，感受不甚一致，有刺痛、灼痛、胀痛和绞痛等差别，并包含着情绪和经验成分，可以说，是一种复合性感觉。当任何伤害刺激因神经冲动通过感觉的解剖通路上传，便对脑的功能产生影响，导致脑发生一系列特殊的活动，包括感觉分辨、激发影响及认识评价等心理过程，既有感知又有反应，最后总结为经验。除罕见的先天性无痛人（据文献所载，到目前为止，世界上先天性无痛人大约共有70~80例）外，人体的疼痛阈值有很大的差异，同样的刺激，对不同的人感觉不一。有些人在心理的控制下，虽然经受强烈的伤害刺激而却无任何疼痛感觉，而另一部分人根本没有受到明显的伤害刺激，却可引起自发的疼痛，持续几分钟甚至几小时才消除。

疼痛无疑是一种具有保护性、防御性的机能，它警告机体正在遭受某种伤害性刺激，并提醒机体摆脱这种刺激的伤害。然而疼痛感觉本身及所伴随的一系列生理生化反应的过程，在不同程度上对机体也是有害的，慢性顽固性疼痛可以

改变人格，剧痛甚至可引起休克，危及生命。据有关资料表明，痛征本身乃是人类痛苦和失却工作能力的最普通的直接因素。Bonica(1979)估计：在美国，由于一时性的或者长期的各种痛征，每年使大约500万人次暂时中断工作或永久失去工作能力，直接导致7亿个工作日的损失，这一损失连同医药费开支，折合600亿美元。更使疼痛研究工作者及临床医护人员感到不安和沉重的是，许多因各种疾患而死亡的患者，往往是在疼痛中度过他们最后日子的。例如，全世界每年有近600万人被诊断患癌症，每天至少有350万人忍受着癌症疼痛。有400多万人死于癌症，占总死亡人数的10%。70%的晚期癌症病人以疼痛为主要症状。

第二节 疼痛的机制

关于疼痛机理的研究，迄今仍未臻完善，只对疼痛本质的某些侧面有了进一步的阐明。新学说的创立和发展通常是建立在旧学说正确部分的理论基础上。在古希腊，感觉是柏拉图的重要研究主题，但他认为疼痛并非感觉，而是一种“情感”，亦即愉快的反面。柏拉图的观点以后受到医学家盖仑的严厉批评。盖仑坚持疼痛是一种感觉，是外界的有害刺激侵入体内，经由充满于管状神经的“精气”传导到脑的结果。

在古代中国也确立了“诸痛皆因于气”，“诸痛痒疮，皆属于心”的概念，认为一切疼痛，或因皮肉外伤所致，或由各种疾病而生，都属“气机”受扰、“气血壅滞”的结果，并都受到心的主宰。

19世纪末,关于疼痛的外周机制问题,有以 Von Frey 倡导的特异学说和由 Goldscheider 所提出的型式学说。这两大学说在解释同一现象上各持论证,观点颇不一致,客观地看,他们都各有可取和不足之外。本世纪中叶 Melzack 和 Wall 共同提出了闸门控制学说,这对疼痛的基础研究与临床实践产生了积极和深远的影响。

一、疼痛的外周机制

疼痛的外周机制甚为复杂,没有任何一种感觉的外周机制会象痛觉那样难以作简单扼要的介绍。因为,一种感受器通常只是对某一类的刺激作用特别敏感,例如听觉必须由声波刺激引起,而光波对嗅觉不起作用,但是,痛觉则不然,凡机械的、温度的、化学的、电的多种能量形式的体内外刺激因子,只要达到足够的强度,都可能致痛。

(一) 疼痛感受器: 对于疼痛感受器的认识,主要有两种见解: 特异学说和形式学说。

1. 特异学说: 该学说的主要论点在于解释疼痛的发生乃起自特殊的痛感受器,通过感觉神经的特殊传导通路,将冲动直接传至特殊的中枢结构,并作出反应。Von Frey 继承前人关于疼痛的观念(主要是 Miller 的特殊神经能观念和 Descartes 的直通疼痛观念),提出了皮肤有4种主要感觉体,即触觉、热觉、冷觉和痛觉。同时他发现皮肤的热和冷敏感点呈点状分布于全身。若对冷点施加热刺激,并不引起热觉,而是引起冷觉,这显然提示存在着特异的疼痛感受器。图1-1 (Strughold, 1924)进一步证实了 Von Frey 的看法: 皮肤痛点明显地多于压点,两者的比例为9:1;冷点和热点的数目更少,两者之和同痛点之比小于1:10。根据这两个比例数,使

我们认识到，由机械和温度感受器产生痛觉的可能性极小。因此，似乎只要进一步观察痛点的形态结构特点，就可以证明痛感受器的存在了。

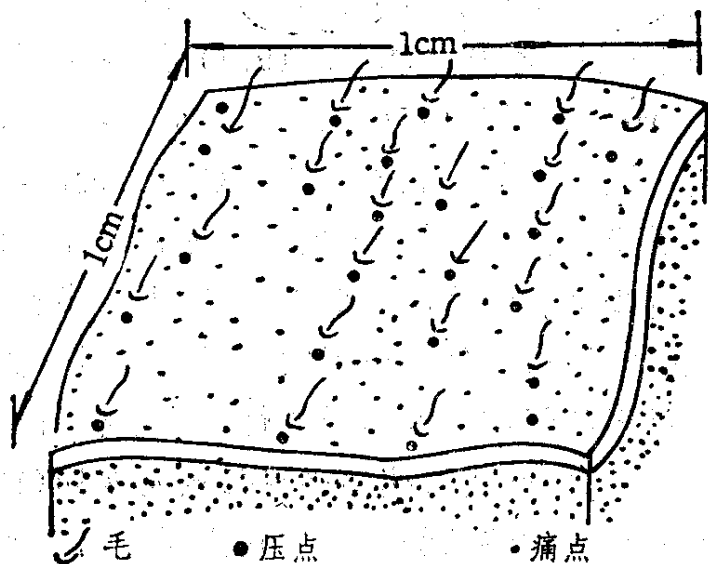


图1-1 人体前臂内侧皮肤痛点和压点的分布，痛点系用鬃毛测定。结果表明痛点的数目约为压点数目的9倍。

果真，Weddell(1941)在冷点下找到了克氏终末球；在触点下找到了梅氏小体；在只能引起痛觉的一小块皮肤区域里，只找到游离神经末梢，而无其他的特异性感受器可见。

作为进一步的佐证，如果能观察到对强度的刺激不敏感，而仅仅对伤害性刺激作出反应的感受器，那么，这一类的感受器就应当被认为是疼痛感受器。Paintal(1960,1961)证实，在肌肉中存在一种压痛感受器，它们对牵张刺激无反应，而对强烈的挤压和注射高渗盐水很敏感。ISO(1960)和Bessou(1961)也提供了类似的证据，证明特异性的高阈值感受器的存在。Stacey(1969)进一步证实，和肌肉痛有关的感受器，至少有相当一部分可归咎于肌肉内的游离神经末梢。

众所周知，皮神经和肌神经中的许多细有髓鞘(A δ)纤维和无髓鞘(C)纤维的终末形成游离神经末梢，游离神经末梢就是痛觉感受器。然而，必须强调指出：决非所有的游离神经末梢都是痛觉感受器。有证据表明，皮肤和粘膜内的许多游离神经末梢同触觉(Bessou等，1971)和温度觉(Bessou等，1969；Hensel等1971)有关。因此，游离神经末梢可以有不同的适宜刺激，它们的功能是多方面的，不应当只归结为痛感受器。特异学说在本世纪初颇占学术上的优势，成为疼痛的传统概念。此后，其他学者又进一步补充了其内容，如特殊的神经末梢延伸至周围神经呈一对一关系、感受器的类型、神经的粗细以及感受的性质等。神经的粗细不同，其传导速度也各异，产生快速痛(锐痛)或延缓痛(钝痛)。感受器的特异性表现在对特殊刺激的兴奋阈低，而对其他刺激的兴奋阈高。这个观点已被普遍接受，认为是符合生物学原则的。特异学说对于疼痛的生理特点阐明较为清楚，但感受器的解剖特异性未获证实。在心理学上这种一对一关系更有例外，如强烈的伤害刺激偶可不产生疼痛，或表现为其他行为而使疼痛减轻。临床上幻肢痛、灼性神经痛和神经痛等的产生都与固定的直通神经传导通路观念不符，且周围神经和中枢神经的病损经手术切除后不一定能永久消除疼痛；轻柔接触、振动或其他非伤害刺激等有时可引起疼痛，甚至未受刺激亦可自发产生疼痛，或疼痛不可预测地扩展到无病变存在的其他部位，这些事实都非特异学说能解释的。

2.型式学说：Goldscheider的型式学说的主要论点是产生疼痛的神经冲动具有特殊的型式，它不承认有任何特异性的痛感受器存在，将疼痛刺激的感受由一般的机械感受器或温度感受器兼任，而认为是非特异感受器受到超强刺激式病

理状态下非伤害刺激的反应总和，其结果是向中枢发放大量冲动，具有时间和空间上特定的组合构型，总输出超过了临界水平，最后在中枢整合而成为疼痛。换言之，痛觉是一种继续反应，从触、痒、烧灼等逐步地增强感受器的激活强度。此学说发展为下列观点：①周围型式学说。其是指一切皮肤神经的冲动具有时间和空间上的特性，各种感觉无特殊的传导途径；②中枢整合学说。其是指感觉神经的病理刺激可激起脊髓中神经元的自身再打击通路，出现异常活动，不仅将冲动上传至脑而产生疼痛，并可以波及侧角和腹角邻近的神经元，影响植物神经和肌肉，如肢体残端出汗和跳动；③感觉交叉反应学说。其是在脊髓中存在有许多种突触传入系统，其中细神经传导神经冲动产生疼痛，粗神经纤维却抑制其传导。当周围神经损伤后，粗神经纤维相对地易遭破坏，细神经纤维可占优势，以致疼痛拖延，时间和空间的组合可发生变异，这也是病理性疼痛不同于一般疼痛的原因。

(二) 致痛物质：疼痛由导致机体组织损伤、或对机体具有损伤性威胁的刺激引起。某些无机盐离子、胺类和肽类物质具有致痛作用。

1. 无机离子：动脉内注射9~28mg的氯化钾，可引起动物的假怒反应，表现为血压升高、心率加快、瞳孔扩大、竖毛、嘶叫、逃避和攻击等疼痛时常见的行为反应。若将钾离子置于皮泡内，约10~20毫摩尔升即可在数秒钟内引起疼痛。

氢离子是另一种具有致痛作用的无机离子。皮泡试验表明，当皮泡内的酸碱度(pH)低于6.2时便产生疼痛，随着pH值的下降，疼痛增强；当pH达到3.2时，疼痛即难以忍受。众所周知，机体正常代谢过程中，pH通常保持相对的稳定；

而在组织损伤或炎症的情况下，氢离子在局部聚集，致使pH低于正常水平。例如临床常见的引起剧痛的骨折血肿，其pH值可降至4.7以下；其他许多痛性脓肿，其脓液总是酸性的，而脓液为中性的结核脓肿往往不痛；心绞痛患者，当出现呼吸性酸中毒时痛感加重，相反当处于碱性状态时，疼痛可缓解；胃十二指肠溃疡患者，由于胃酸刺激溃疡灶而疼痛时，服用碱性药物可缓解。以上表明组织pH值降低的确是一种致痛因素。

2. 胺类：通常认为：具有致痛效应的胺类物质主要有血清素或称5-羟色胺(5-HT)以及组织胺。

5-羟色胺是近年来研究较多的生物活性物质，在人的血清里含量很丰富，将人血清涂布于皮泡基部可以致痛。5-羟色胺主要由血小板所吸附、贮存和运载，具有激素样性质，能扩张血管、提高毛细血管的通透性，促进平滑肌收缩和内脏感觉冲动的传导，并同另一种致痛活性物质徐缓激肽协同作用。在偏头痛、心绞痛时，徐缓激肽含量增高，此时低浓度的5-羟色胺即能致痛。在外伤和炎症情况下，血小板释放出5-羟色胺，可能是疼痛的重要原因之一。

组织胺广泛分布于哺乳动物的各种组织，尤其是在肥大细胞中，在变态反应时由肥大细胞释出，引起血管舒张、提高毛细血管通透性及平滑肌收缩。皮泡试验表明需要 $10^{-4} \sim 10^{-3} \text{g/ml}$ 的高浓度时才能致痛，而体内细胞释放是很难达到这样高的浓度的。当浓度较低时所引起的常常是痒觉。因此，一般认为组织胺不是生理性致痛物质，至少不会是直接导致疼痛的刺激物。

3. 肽类：血浆激肽包括三种具有致痛作用的成份：徐缓激肽、十肽和十一肽。其中以徐缓激肽的致痛作用最

强，它在组织损伤、炎症、坏死和缺血的情况下含量明显升高，在渗出液中大量存在。徐缓激肽作动脉内、腹膜内或腹腔内注射时，仅2~10 μ g即能致痛，如直接置于皮泡内，其致痛浓度阈更低。因此，徐缓激肽被普遍承认是重要的生理性致痛物质。

P物质也是一种肽类活性物质，它的致痛作用比徐缓激肽更强，动脉只需要注射0.57~4.3 μ g便有明显的致痛效应。它主要分布在中枢神经系统内，尤以背柱和背根的含量为高。另外，它有抗吗啡的镇痛效应，在吗啡镇痛的背景上再注射P物质，则疼痛又出现。吗啡镇痛应属于在中枢神经系统内的作用机制。一般认为P物质不构成疼痛的外周感受机制，而可能是作为痛感觉神经元（见图1-2），对脊髓第一级痛

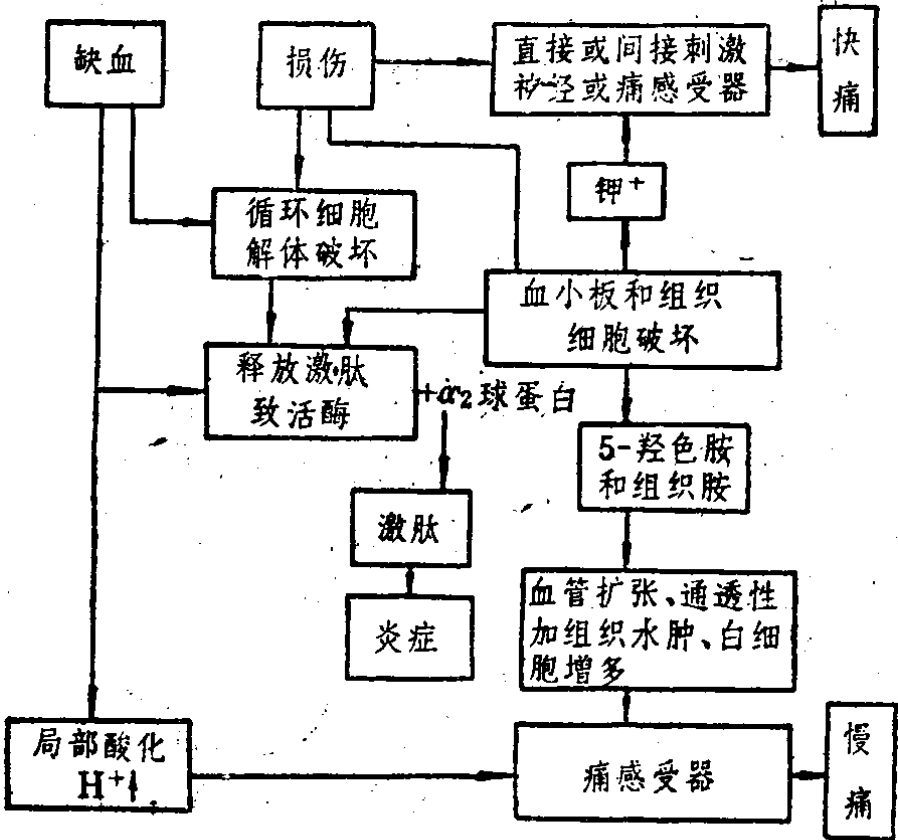


图1-2 损伤、炎症、缺血时的致痛过程（北京医学院主理组，1973）。