

TENG TONG XUE

疼 痛 学

日中
一九八九年

主 审：耿 介

主 编：黄延寿

副主编：王西亭
秦 潮

陕 西 人 民 教 育 出 版 社

95
R441.1
7

2

疼 痛 学

主 审 耿 介

主 编 黄延寿

副主编 王西亭
秦 潮

X4P6112



3 0147 0225 6

陕西人民教育出版社



C

025517

(陕)新登字 004 号

疼 痛 学

主编 黄延寿

陕西人民教育出版社出版发行

(西安长安路南段 376 号)

新华书店经销 陕西人民教育出版社彩印厂印刷
西北政法学院鸿利彩色印刷部

787×1029 毫米 16 开本 26 印张 1 插页 638 千字

1993 年 8 月第 1 版 1993 年 8 月第 1 次印刷

印数:1—3000

ISBN 7-5419-4539-0/R.19

定价:18.50 元

内容提要

疼痛是临床上最常见的病症,亦是医学研究的重要课题之一。本书全面系统地论述了疼痛的基本理论与临床实践问题,划分为理论篇、疾病篇、治疗篇,共三十八章。包括痛觉学说、疼痛的生理生化基础、临床症状与检查,并分述了内、外、妇、神经、五官等科所涉及的各种痛症及其诊断、鉴别诊断、治疗、康复及护理。

本书内容充实、理论联系实际、实用性强。适用于疼痛研究人员和广大临床医务工作者,也可作为医学院校的教学参考及培训教材。

编 委 会

主 任 耿 介
委 员 (按姓氏笔划为序)

王西亭 许新军 杨敏杰 张居仁 张全发 耿 介
秦 潮 黄延寿 梅 俊

著 者

(按姓氏笔划为序)

马茂林	马鸿基	王西亭	王泽忠	王剑鸣	王武军
尹泉渐	刘 森	卢 兴	刘珊珊	杜希哲	许新军
陈佩璋	陈积祥	陈美兰	赵 晏	杨敏杰	耿 介
耿叔平	张居仁	张国清	张全发	张进玉	张玉五
胡堪锦	罗秋品	陈静宏	俞泳蓓	秦 潮	高 俊
侯抗日	徐元秀	梅 俊	薛振东		

為人民解
除痛疼之
苦。

侯宗真
一九九〇年三月

為民除痛

韓濟生



詒書
元九
七月

序

近些年来,有关疼痛的基础与临床研究进展迅速,成为生物学及医学中十分活跃的领域。疼痛不再被认为是一种单纯的临床症状,而是需要多学科协同研究和处理的一类复杂的心身性疾患。尤其是许多慢性疼痛(如头痛、神经痛、腰腿痛、癌痛等),已成为危害广大人民群众心身健康的严重病症。因此,如何防治各种痛症是基础与临床研究的重要任务。

长期以来,我校生理、解剖及临床有关专业学科,多年从事疼痛与镇痛研究,并取得不少科研成果。1988年,第一附属医院组建了疼痛科,中西医综合防治多种痛症,取得良好的社会效益。在此基础上,1991年5月,一批基础与临床专业人员携手联盟,成立了我校的疼痛研究会。翌年7月,中华疼痛学会第三临床中心又在一附院挂牌剪彩,并多次组织了各种学术活动。今年,在我校及兄弟单位的有关专家学者的积极倡导和努力下,陕西省疼痛学会将成为中华医学会所属的新的学术团体。这些必将会进一步推动了疼痛科学的发展。

近两年来,在耿介教授、黄延寿主任的精心组织下,这部凝结了30多位专家学者集体智慧的《疼痛学》专著今天终于问世了。它较全面系统地论述了疼痛的基础理论与临床实践问题,内容充实,理论联系实际,是有关专业人员难得的参考资料。

正值出版之际,欣然落笔数语,以表祝贺。

任惠民

西安医科大学校长、教授

1993年4月

前 言

疼痛的防治是临床工作中最常遇到的问题之一。近些年来,疼痛作为一个十分活跃的研究领域,已取得令人瞩目的进展。痛觉、闸门学说的创立,内源性阿片样物质的发现,内源性镇痛系统概念的提出,以及外周神经和脑内刺激镇痛,外周及中枢阻滞技术,各种心身及行为对策等等,已为临床防治疼痛提供了众多的镇痛手段及理论依据。越来越多的人已接受了这样一种观点,即疼痛不再被仅仅当作是疾病的单纯症状,而是一类复杂的心身性疾患和病症。各种慢性痛症,例如头痛、神经痛、腰腿痛、癌痛等,已成为危害广大人民群众心身健康的常见病或多发病。有关的疼痛理论及实践,亦逐渐形成它特有的知识体系。疼痛学作为一门边缘性的综合学科,已开始被人们广泛的关注和研究。

关于疼痛研究的学术组织亦发展很快。1973年国际疼痛研究联合会(IASP)宣告成立,并创办了著名的学术会刊《Pain》。该学会现拥有会员近万人,分布在70多个国家和地区,以及30余个专业学科领域,每三年召开一次的世界性疼痛学术大会,从而吸引了众多的专家学者。在我国,1989年秋,100多名来自全国各地的有关疼痛研究的专家学者,聚集北京,成立了“中华疼痛研究会”。翌年,即被IASP确认为国际疼痛研究联合会中国分会。继之,该组织又被纳入中华医学会的分会行列,易名为“中华疼痛学会”。现拥有会员数千人。一些省、市及单位也成立了疼痛学会,并且开展了多种多样的学术活动,有力地推动了我国疼痛学科的发展。

近年来,疼痛医学事业的另一个令人瞩目的发展,就是各种各样专业性疼痛防治机构在世界各地蓬勃兴起,如疼痛门诊、疼痛诊所、疼痛中心、疼痛病院等。目前,我国许多医院也相继设立了疼痛科。越来越多的不同专业的专家学者走到一起来,活跃在这些机构之中,携手共同对付各种疼痛,以满足广大人民群众的需求。随着疼痛防治医疗的专业化趋势,疼痛专科医师的培养和教育问题已日益突出出来,成为当前一项十分迫切的任务。一些国家和地区已开始探索和制定疼痛专科医师制度,试图建立一套完整的疼痛专科医生的教育和评估体系。从目前国内情况来看,从事疼痛临床专业的人员,主要来自麻醉科、骨科、神经科等。但面对复杂的疼痛问题,显然,需要更多的临床、基础研究乃至社会服务人员的共同参与。而且,来自各个专业领域的人员,需要学习和汲取更多的知识,建立一种新的知识结构和框架,才能满足这种新的要求。我们编写这部《疼痛学》的主要初衷和愿望就在于此。

在本书编写过程中,我们在查阅国内外大量文献的基础上,并参照国外一些现行的疼痛专著及教科书,力图体现疼痛学的多学科性和综合性特点。在内容的取舍和编排上,力求简明扼要、全面系统、深入浅出。全书整体上划分为基础、疾病、治疗等三篇。基础篇除论述疼痛的解剖、生理等理论之外,将病理、症状、检查、诊断等作为临床基础亦列入。在疾病篇中,针对疼痛疾病的种类多、范围广的特点,考虑到患者主诉往往是因“何处疼痛”而就诊的情况,故无论内外、妇、儿等科疾病的疼痛均按部位统一归纳划分,以利于疼痛的诊断及鉴别诊断。最后,将一

些临床上其它较突出的疼痛问题,如风湿痛、癌痛等,合并作为一部分即其它类型痛症,进行专题讨论。在治疗篇中,我们讨论了目前镇痛治疗常用的手段,如药物、理疗、针灸、按摩与推拿、封闭与阻滞、康复与护理等。并强调了中西医结合治疗的重要性。此外,疼痛的专业教育和机构设施等问题,也是现代疼痛医学发展中值得探讨的重要问题,本书末附录了IASP制订的有关两个文件,无疑对这项工作是具有参考或指导意义的。

编写这样一部较大型的《疼痛学》专著,对于我们来说还是第一次,肯定会有这样或那样的不足和缺点,希望广大专家学者提出宝贵意见,以便再版时充实完善。

编者

1993年4月

目 录

基 础 篇

第一部分 疼痛的形态与机能基础

- 第一章 疼痛的概念与痛学说..... (1)
- 第二章 疼痛的神经解剖学..... (7)
- 第三章 痛觉生理..... (14)
- 第四章 疼痛与神经递质..... (20)
- 第五章 疼痛的心理学..... (27)

第二部分 疼痛的临床基础

- 第六章 疼痛的病理学..... (33)
- 第七章 疼痛的症状学..... (42)
- 第八章 疼痛的理学检查..... (55)
- 第九章 疼痛的影像学检查..... (77)
- 第十章 疼痛的诊断..... (91)

疾 病 篇

第三部分 头、面部疼痛

- 第十一章 头痛..... (100)
- 第十二章 面部疼痛..... (120)

第四部分 颈、肩及上肢痛

- 第十三章 颈肩痛..... (132)
- 第十四章 肩痛..... (139)
- 第十五章 上肢痛..... (142)

第五部分 胸、背痛

- 第十六章 胸痛..... (149)
- 第十七章 背痛..... (156)

第六部分 腹痛

- 第十八章 腹痛总论..... (161)
- 第十九章 内科腹痛..... (165)
- 第二十章 外科腹痛..... (174)

第七部分 腰、臀、下肢痛

第二十一章	腰痛	(182)
第二十二章	腰腿痛	(193)
第二十三章	臀痛	(201)
第二十四章	下肢痛	(203)
第八部分 其它类型痛症		
第二十五章	风湿性疼痛	(206)
第二十六章	妇产科疼痛	(227)
第二十七章	癌性疼痛	(238)
第二十八章	幻肢痛	(251)
第二十九章	心理性疼痛	(254)

治疗篇

第九部分 镇痛方法

第三十章	镇痛药物	(262)
第三十一章	疼痛的中药治疗	(285)
第三十二章	疼痛的封闭及神经阻滞疗法	(298)
第三十三章	疼痛的针刺疗法	(312)
第三十四章	疼痛的电疗与光疗法	(317)
第三十五章	疼痛的手法治疗	(329)
第三十六章	疼痛的心理疗法	(343)

第十部分 康复与护理

第三十七章	疼痛的康复	(353)
第三十八章	疼痛的护理	(359)

参考资料	(369)
------	-------

附录:

1、国际疼痛研究联合会(IASP)疼痛专业教育核心课程	(380)
2、国际疼痛研究联合会(IASP)关于疼痛治疗设施的合理标准	(387)

后记

第一部分 疼痛的形态与机能基础

本部分主要介绍了疼痛的定义、痛觉学说、疼痛的解剖学、生理学、生化学、心理学以及病理学方面的基本知识,为进一步讨论疼痛的临床诊断和治疗问题奠定基础。

第一章 疼痛的概念与痛学说

在疼痛科学的形成和发展过程中,疼痛定义的不断完善,疼痛学说的不断演化和更新,是学科发展的主要运动形式之一。

第一节 疼痛的概念及意义

什么是疼痛?这是一个古老的问题。疼痛的希腊文“algos”,原义为“惩罚”。早在亚里士多德时代就流行一种观点,认为疼痛是一种与愉快相反的情绪,而不是一种感觉。19世纪,感觉神经心理学迅速崛起之后,疼痛的感觉方面才被日益重视。进入20世纪时,著名英国神经生理学家 C. S. Sherrington 明确指出:疼痛由感觉和情绪两种成份组成。七十年初,加拿大心理学家 R. Melzack 研究了大量的疼痛体验及其描述语言之后认为,疼痛本质含有三个不同方面,即感觉—分辨、动机—情绪和认知—评价,此外,加上强度、时间和部位等因素,从而可较全面的概括疼痛的多维性。疼痛也常伴随有自主神经系统、心血管系统、呼吸系统及躯体运动系统的相应活动,这些可归为并发的痛反应。因此,疼痛亦大抵包括痛感觉和痛反应两个方面。

关于疼痛的定义,一些人认为:疼痛是一种由伤害性刺激引起的伴有强烈情绪成份和植物性反应的不愉快的感觉。V. B. Mountcastle 总结了前人有关认识后,较全面地给疼痛概括出一个定义:“疼痛是由使组织损伤和破坏的刺激所引起的感觉性体验,是每个人对损伤的内省性地解释。……疼痛由独立的、鲜明的感觉和个体化的痛反应组成,后者伴有情绪成份、躯体和内脏效应器的广泛的反射性活动以及避开或逃跑的意识性行为。”这个定义的外延是足够大的,但其内涵仍不够确切。无可置疑,损伤与疼痛之间存在联系,但这种联系变异极大。临床上可见到温和刺激引起剧痛(如痛觉过敏),无损伤性疼痛(如心因性疼痛),损伤痊愈后疼痛(如幻肢痛),以及无痛性损伤等现象。所以,Mountcastle 疼痛定义中关于损伤与疼痛之间必然的、固定的联系的认识是欠妥的。1979年,国际疼痛研究联合会(IASP)分类学委员会主席 H. Merskey 认为:“疼痛是与现实的或可能的组织损伤有关的一种不愉快的感觉性和情绪性体验。”这个定义的主要优点在于,明确认识到了损伤与疼痛之间疏松的、变异的联系。这种观点正在日益被人们所接受。

疼痛是临床上常见的症状,很多病人因头痛、腹痛、胸痛、腰痛等各式各样的疼痛来找医生看病,医生则根据疼痛的部位、性质、放射、程度来帮助诊断疾病。人们日常生活中根据疼痛来躲避危险,因此痛觉作为对身体伤害的一种警报,可引起机体产生一系列防御性保护反应,这是有利的一面,如上腹痛表示胃和十二指肠可能发生溃疡,心前区痛可能反映冠状动脉供血不足。如没有这种警告,就不会引起人们对这些疾患的警惕,就不会采取相应的防治措施。又如截肢病人长期卧床,易得褥疮,是因皮肤失去痛觉而长期受压但又不会翻身的缘故。有一种无痛儿,先天性缺乏痛觉,这种病儿常咬断自己的舌头而不知疼痛。由于没有疼痛的警报系统,这种病人多半因外伤而夭亡。此外,疼痛对人们亦具有不利的一面,剧烈的疼痛不但影响病人休息,且伴有植物性反应和情绪反应。甚至引起休克。有些疾病(如癌症、隐匿型冠心病等)可悄然发展、恶化而无任何疼痛,直到难以救治的晚期,疼痛才出现。许多慢性疼痛(如神经痛、偏头痛等)往往使病人深受折磨,痛不欲生。这些情况下,疼痛似乎已完全丧失了保护性意义,而成为一种致病、致残、致死的原因。另外,随着人类的不断进化,大脑及智能的不断发展,主观因素对感知觉的影响也愈来愈强。大量证据表明:许多疼痛主要或纯粹是情绪、心理及社会因素造成或促成的。因此,尽管不能机械地从疼痛的生物学意义衍生出心理学意义和社会学意义之类,但至少应当挣脱传统的桎梏,把疼痛的意义放在更广阔的生物、心理、社会的背景中来考察,只有这样,我们才能更全面的理解疼痛的意义。

第二节 特异学说

一般认为,最早的痛觉学说是特异学说。1664年,R. Descartes 设想:疼痛系统是一条从皮肤到脑的特异的直达通路,“就像某人牵拉绳索的一端,刹那间敲响了挂在另一端的钟。”这种“敲钟机构”就是特异学说最古典的描述(图 1-1)。

1895 年左右,M. Von Frey 证明皮肤感觉是呈点状分布,存在热点、冷点、痛点等不同感觉敏感点。并且结合 Muller 的感觉器官特殊神经能量定律的理论,认真思考了痛觉及皮肤感觉机制的问题,并连续发表了一系列工作,奠定了特异学说的基础。Von Frey 创立学说的思维过程是运用逻辑方法的范例。他认为:因为游离神经末梢最为常见,而痛点也几乎到处都有,所以,游离神经末梢是疼痛感受器;麦氏小体多见于手指和手掌,而这些地方的触点又十分丰富和敏感,故麦氏小体是触觉感受器;眼结膜和阴茎头部对冷敏感,但前者对温热不敏感,后者对压力不敏感,并且两处都有克氏终球,因此克氏终球是冷觉感受器;最后只剩一种皮肤感觉——温热觉和一种感受器——卢氏终器,所以,卢氏终器便是温热觉感受器了。



图 1-1 特异学说的古典描述

Von Frey 对感觉器的机械地划分,极大地影响了许多研究者的思维方法,人们开始在外周神经、脊髓和脑内也寻找与四种感觉相对应的特异通路了。不久,外周神经中的 A δ 和 C 类

纤维、脊髓前外侧的脊丘束都被确定为痛纤维和痛通路。1920年, H. Head 又提出: 丘脑是形成疼痛的中枢, 并推测大脑皮层对丘脑有抑制作用。到此为止, 特异学说的轮廓已被清晰地勾勒出来。它对疼痛的解释也十分简单明了: 致痛刺激作用于痛感受器, 产生痛冲动, 其沿着外周的痛纤维和中枢痛通路到达脑内痛中枢, 从而引起疼痛。

特异学说似乎表明疼痛之谜已经解开, 然而, 进一步的研究却发现了许多令人费解的结果。50年代 Weddell 证明了人角膜和耳廓只有游离神经末梢, 不但能感受痛觉, 还对触、冷、热觉刺激敏感, 并非是疼痛的特异性感受器。此外, 外周 C 类纤维具有十分广泛的感受性, 不能笼统地称之为“痛纤维”; 被认为是非痛纤维的有髓粗纤维, 在一定条件下也可引起疼痛; 外科手术切断脊髓前外侧“痛通路”, 疼痛仍常复发。另外, 与疼痛有关的脑结构广泛涉及到延髓、中脑、丘脑、大脑皮质, 是一种立体的、多层次的、相互作用的神经网络, 并不能机械地讲某处是“痛中枢”。

显然, 特异学说并不圆满, 尤其是它把疼痛系统看成专一的、固定的直达通路, 以及认为物理刺激与心理感觉之间那种一对一的、直接联系的观点, 是该学说主要的弱点。但是, 特异学说有不少的实验证据和临床资料的支持, 历史上还从此衍生出许多有效的镇痛疗法。因此, 它仍然是得到许多现代学者承认的一种痛学说。特别是学说中关于感受器特异性的论述以及后来 C. S. Sherrington 由此而阐发的感受器“适宜刺激”的概念, 都是对感觉生理学的重要贡献。

第三节 型式学说

19世纪末, A. Goldscheider 对许多临床疼痛综合症进行观察。他将同样温度的试管一次次地反复放置在梅毒晚期脊髓痨患者的皮肤上, 起先, 他们感到热觉, 后来, 热感增强以至喊叫疼痛, 好像皮肤被烫伤了一样。这种情形给 Goldscheider 的印象十分深刻。1894年, 他提出了一个新观点: 刺激强度和中枢总和是疼痛的关键性的决定因素。他认为来自皮肤的感觉输入, 在背角细胞中的综合可能会产生一种特殊的构型, 它可能与疼痛有关。过强地刺激各种感受器, 或在病理条件下由于加强对非伤害性刺激的综合作用, 当细胞输出超过临界水平时, 诱发疼痛的特殊神经冲动型式, 就会引起痛觉。在这些观点的基础上, 本世纪 50 年代牛津大学的 G. Weddell 等人认为: 所有的皮肤感觉性质都是不同的神经冲动时空型式所产生的, 而不是由于感受器和特殊通路的作用, 这种看法被称为外周型式学说。

进而, W. K. Livingston 也把 Goldscheider 的概念加以想像和发挥。他认为: 感觉神经的病理性刺激, 可激活脊髓中的一种反射性回路, 这是一种闭合的、自激的神经元环路, 它的异常活动可引发疼痛, 而且, 这种异常活动一旦建立起来并可自我维持时, 即使用外科手术切除外周神经, 也不能中止它, 而调整感觉传入的方法(如局麻、理疗等)则能使之恢复常态。这种观点能较好的解释幻肢痛、灼痛和神经痛等现象, 但它并没有详细阐明或假设中枢异常神经环路活动的条件和具体形成基础, 所以, 显得过于笼统、含糊, 而且实验室证据较少, 故并没有得到大多数人的认可。

从感受器到脑的整个感觉系统来考虑, W. Noordenbos 认为: 神经系统内存在两条速度不同的慢、快传导系统, 前者由无髓的细纤维组成, 能携带疼痛冲动型式, 后者由有髓的粗纤维组成, 它的活动可抑制前者的传递。如果, 失去这种抑制, 就会表现出灼痛或痛觉过敏。携带痛信

号的慢传导系统是多突触和弥散的,难以被完全切断。一般欲切断“痛通路”的外科手术,往往会留有“漏隙”,使痛信号“漏”入脑内而产生疼痛。

以上各种观点通常都被划分在型式学说的标题之下。可以看出其中有关神经冲动时空型式、外周及中枢总和、传入控制、慢快传导系统等提法,都是一直被沿用下来的基本概念。然而,它们是比较零乱、笼统的,型式学说并没有将它们有机地联系起来,构成一个严谨的理论。

第四节 闸门学说

1965年 R. Melzack 和 P. D. Wall 合作在《科学》杂志上发表一篇题为《疼痛的机制:一种新学说》的论文,提出痛觉的闸门控制学说(GCT)。认为:在脊髓背角存在着一种调控疼痛的“闸门”机制,疼痛的产生决定于因刺激而兴奋的传入神经纤维种类和“闸门”的开闭状态。细纤维(Ⅱ、Ⅳ类)兴奋可以打开闸门,让痛冲动通过,上传至脑产生痛觉;粗纤维(Ⅰ、Ⅲ类)兴奋可使“闸门”关闭,痛冲动不易或不能通过,从而减弱和消除痛觉。外周神经冲动进脊髓后,传向后角胶状质(SG)细胞和后角第一级传递细胞(T细胞),并经侧索向脑投射。疼痛现象是由上述三个系统相互作用决定的(图1-2)。粗细纤维都直接和间接地投射到T细胞,共同调控T细胞送往脑的信息量。粗纤维兴奋时,可直接使T细胞放电,另外可使SG细胞兴奋,再通过突触前抑制方式,间接地使T细胞放电减少或停止,达到关闭“闸门”的目的。细纤维兴奋时,也直接使T细胞产生排放,而且,其侧支又抑制SG细胞,取消后者对T细胞的突触前抑制,使T细胞放电增加,达到开放闸门的目的。T细胞是脊髓伤害性信号传向脑的中继站,当它的输出达到并超过某一临界水平时,就能触发作用系统活动。所谓作用系统指延脑、中脑、脑干网状结构、下丘脑、丘脑、边缘系统等有关结构。从机能上来划分,它包括两个平行的子系统:产生痛觉的感觉分辨系统和产生情绪、运动反应的反应发动系统。此外,高位中枢下行控制冲动能调控“闸门”的开闭状态,这是注意、情绪、记忆等心理过程干预痛觉的生理基础。

GCT得到一些实验的支持。例如,脊髓后角(如第5层)确实存在T细胞,它接受来自内脏、肌肉、皮肤的粗细纤维会聚投射,并受SG区的影响;刺激粗纤维可产生负的脊髓背根电位,反映初级传入末梢去极化,表明是产生突触前抑制;刺激细纤维产生正的背根电位,反映超极化,可能起相反作用,等等。

GCT能较满意地解释一些临床现象。例如,吹拂、轻抚和按摩受伤处能缓解疼痛,是由于使粗纤维兴奋而关闭“闸门”所致;触压幻肢痛、心绞痛患者体表的某些部位“触发点”能引起疼痛发作,是由于传入冲动的空间总和,造成T细胞兴奋增强所致;带状疱疹和某些外周神经损伤时疼痛,则是由于粗纤维大量受累,使“闸门”开放所致;中枢神经系统损伤后的痛觉过敏或自发痛,可能是下行抑制通路受阻的结果。

GCT为临床寻找镇痛措施开辟了新道路。如经皮电刺激、大面积机械振动刺激皮肤的方法,对缓解部分急、慢性疼痛有显著疗效。用埋藏电极刺激顽痛病人的脊髓背索,也获得了较好的镇痛效果。

然而,GCT也遇到了争议与新事实的挑战。一些学者认为GCT概念是一个新的突破,另一些人则反对。支持者与反对者在多个问题上形成争论的焦点,主要反映在以下几个方面。

关于粗细纤维相互作用方面。按原GCT,细纤维的冲动应当引起突触前末梢超极化,但很

多人只看到细纤维引起粗纤维末梢去极化,意味着易化痛觉信号的传递。我们在研究电针镇痛机制时发现,兴奋的纤维越细,镇痛作用越强;粗纤维镇痛具有明显的脊髓节段性,细纤维镇痛效果多为超节段的;电针刺激过强时,突触前抑制可能会转化为突触前易化。有人还用 100Hz 的短串刺激,虽仅使粗纤维兴奋,但可引起屈肌反射和刺痛感。说明粗纤维的传入冲动只要达到一定的空间、时间构型,也可以引起痛觉。许多研究还表明:细纤维中可能存在机能分化,不能笼统地把它们称为痛纤维,临床上也不能简单地根据纤维的受损情况而推断必然引起或不引起疼痛。另外,一些多发性周围神经疾病患者,虽然粗纤维破坏多于细纤维,但对疼痛刺激的感受反而变得迟钝。砷中毒性神经病患者,粗纤维几乎没有受到影响,而细纤维大大减少,但大多数刺激作用仍可产生疼痛。看来粗细纤维均对兴奋和抑制有所贡献,它们之间的相互作用是多种多样的,不能简单地归纳为单纯的对抗作用。

关于脊髓后角中间神经元方面。原初 GCT 中 SG 细胞和 T 细胞与外周的联系、相互作用、向脑投射等环节多为推测。曾一度因找不到相应的 SG 细胞而受到责难,1979 年 Wall 记录到 SG 区的单位放电,发现记录的 333 个细胞,均可受到有髓鞘的传入纤维的作用而兴奋,其中一部分可受到粗细纤维的同时作用而兴奋,不过细纤维抑制 SG 区细胞的情况仍未观察到。神经生化分析表明:SG 区富含脑啡肽和 P 物质,此处微量注射啡啡可抑制第 5 层细胞的痛放电,可见的确对 T 细胞有调制作用。作为有关 T 细胞生理特性的较细致的研究,应当推荐 B. Pomeranz 等人工作。他们证明接受内脏、肌肉、皮肤粗细传入纤维会聚的脊髓背角第 5 层细胞为 T 细胞。以后发现第其它板层也存在类似的细胞。

关于下行控制方面。目前看来这种下行控制主要是抑制机制。从脑干内侧网状结构有两条与痛觉有关的下行抑制通路到达脊髓,包括主要起自中缝大核的中缝脊髓系和起自网状大细胞核的背侧网脊系,前者由 5 羟色胺能纤维组成,后者可能不属于单胺能纤维。它们下至脊髓第 1、2、4—7 层和三叉神经脊束核尾侧,通过突触前或/和突触后抑制方式,在脑啡肽、5 羟色胺等神经递质的参与下,调制伤害性冲动的传递,从而实行对“痛闸门”的控制。脑干下行抑制系统可被来自外周刺激,以及低位和高位中枢的活动所发动。例如,皮肤机械和温度刺激可使中缝核群神经元兴奋;电刺激脑中央灰质,通过背外侧索可选择性抑制背角细胞对伤害性刺激的反应;注意、情绪等心理过程能影响脑干网状结构活动。这些可能是针刺镇痛、脑刺激镇痛、心理过程干涉痛觉的生理基础。

自从 GCT 创立以来,发现不少与之相矛盾的实验研究和临床现象,以致于创立者一再修改这个学说,使之不断完善。他们特别指出:1965 年论文中发表的并被长期广泛引用来作为 GCT 之代表的模式图(图 1-2),存在严重问题,需要加以纠正。他们重新绘制出新的 GCT 模式图(图 1-3)。

作者对新模式图强调了三点:首先是 SG 区所具有的复合机能,故图中画出兴奋和抑制两种细胞,但情节详细还待进一步研究。其次,在 SG 对 T 细胞的作用方式上,原先只画出突触前抑制,这是不够的,新图中体现出在这个环节上,存在突触前或/和突触后抑制以及兴奋性的联系。再次,强有力的脑干下行抑制系统可作用于 SG 细胞。T 细胞的上传冲动可触发下行抑制系统活动,这是一条长环路的感觉反馈控制途径。

在对新 GCT 的说明中,作者又重新提出三个要点:第一,损伤信息可由只对损伤刺激起反应的细纤维传递,也可由低阈的粗纤维高频发放来传递。第二,脊髓和三叉神经核中传递损