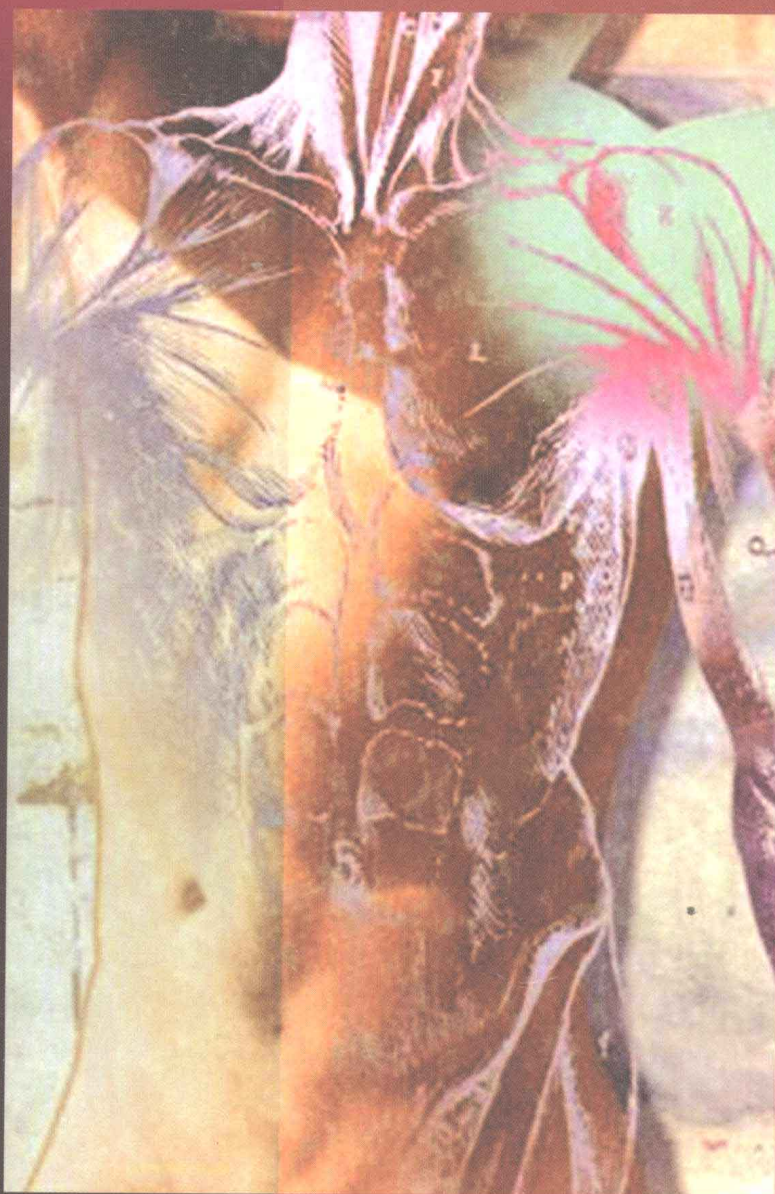




疼痛 治疗技术

PAIN MANAGEMENT

原著 WALDMAN

主译 倪家骧 孙海燕



北京大学医学出版社

上卷

疼痛治疗技术

PAIN MANAGEMENT

上卷

原 著 Steven D. Waldman

主 译 倪家骧 孙海燕

北京大学医学出版社

图书在版编目(CIP) 数据

疼痛治疗技术 / (美) 瓦尔德曼 (Waldman, S. D.) 著: 倪家骧等主译.
—北京: 北京大学医学出版社, 2009.12
书名原文: PAIN MANAGEMENT
ISBN 978-7-81116-721-4

I. 疼… II. ①瓦… ②倪… III. ①疼痛—治疗
IV. R441.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 192274 号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2007-3802 (Vol1)
01-2007-3801 (Vol2)

PAIN MANAGEMENT

Steven D. Waldman

ISBN-13: 978-0-7216-0334-6

ISBN-10: 978-0-7216-0334-3

Copyright © 2007 by Saunders, an imprint of Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

978-981-259-970-4

978-981-259-970-3

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, # 08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2010

2010 年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2010 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking
University Medical Press. All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与 Elsevier Singapore Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

疼痛治疗技术 (上卷)

主 译: 倪家骧 孙海燕

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京画中画印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 赵爽 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 889mm × 1194mm 1 / 16 印张: 49 插页: 8 字数: 1499 千字

版 次: 2011 年 1 月第 1 版 2011 年 1 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-81116-721-4

定 价: 490.00 元 (上、下卷)

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者前言

疼痛已被现代医学列为继呼吸、脉搏、血压、体温之后的第5大生命体征。慢性疼痛本身还是一种疾病（如三叉神经痛、带状疱疹后遗神经痛等）。长期的局部疼痛会形成复杂的局部疼痛综合征或中枢性疼痛，使普通的疼痛变得非常剧烈和难以治疗，导致机体各系统功能失调、免疫力降低而诱发各种并发症，甚至致残或危及患者的生命。长期疼痛不仅严重影响患者的躯体、心理和社交功能，而且还影响其家庭乃至社会。为所有疼痛患者提供治疗，是各国医疗服务的共同目标。

疼痛医学是一门新兴的边缘学科，由神经科学、麻醉学、放射介入治疗学、骨科学和康复医学等的疼痛分支融合而成。近年来，在影像学、电生理学、神经生物学和计算机技术飞速发展的推动下疼痛医学发展迅速。2007年7月16日是中国疼痛医学发展史上值得牢记的一天。卫生部签发了关于《医疗机构诊疗科目名录》中增加“疼痛科”诊疗项目的通知文件，确定在《医疗机构诊疗科目名录》中增加一级诊疗科目“疼痛科”。根据这一文件，我国二级以上医院将开设“疼痛科”诊疗服务。至此，疼痛医学在我国开始进入飞速发展的新阶段。本书的出版，恰好迎合了广大从事疼痛治疗的医师迫切需要充实疼痛基础理论和掌握疼痛治疗技术的要求。本书是由世界著名的临床疼痛学专家联合编写，其特点是内容系统、丰富、翔实，图片精美绝伦，编排合理、查找方便，临床应用指导性强。广大临床疼痛医师可以迅速从本书中获得有用的指导信息，及时为患者解除疼痛。

本书系统阐述了当今的疼痛理论知识和疼痛治疗技术，共174章，分为5大部分：疼痛治疗的基本理论知识（第1章至第3章），介绍了人类疼痛的理论构架，疼痛的传导与整合等；疼痛患者的评估（第4章至第19章），包括病史采集、物理检查、实验室检查、影像学检查、内镜检查、诊断性神经阻滞技术、神经电生理检查等；临床实践中常见的疼痛综合征（第20章至第41章），包括急性疼痛、神经病理性疼痛、癌症疼痛、皮肤肌肉骨骼源性疼痛等；局部疼痛综合征（第42章至第110章），包括头部疼痛、颈部和臂丛源性疼痛、肩部疼痛、肘部疼痛、腕和手部疼痛、胸部疼痛、腹部疼痛、腹膜后疼痛、腹股沟区疼痛、腰椎和骶髂关节疼痛、盆腔和生殖器疼痛、臀部和腿部疼痛、膝关节和小腿疼痛、踝部和足部疼痛；疼痛与症状处理的特定方法（第111章至第174章），包括药物治疗、心理和行为治疗、物理治疗、神经阻滞和神经破坏性阻滞治疗、神经刺激技术和植入式药物输注系统以及其他当今最先进的疼痛治疗技术等。每个章节进行了更为详细的分类和阐述。本书内容全面，图片清晰，讲解深入浅出。不但适合参与疼痛诊疗的各科医生作为工具书使用，也适合作为疼痛专科医生和住院医生的培训教材。相信本书的翻译出版会对我国的疼痛事业发展起到一定的指导和借鉴作用。

因本书内容广泛详细，译者水平有限，错误和疏忽在所难免，衷心希望各位同道批评指正，便于我们以后改进。

倪家骅

前言

疼痛治疗学与其他兄弟学科相比是一门年轻的医学学科。20 世纪 50 年代早期 (1950s) Dr.John Bonica 曾对该学科的进展进行了综合阐述, 并由此提出了疼痛治疗学的概念。他初期的著作《疼痛治疗学》引导本专业渡过了婴儿期, 尽管当时从事疼痛治疗的医生为数很少, 而且其著作仅体现了对疼痛治疗的最初理解。本专业在“幼年”时期涌现出很多出色的疼痛治疗文章, 这些文章都被 Dr.Prithvi Raj 所收录编辑。Raj 的《实践疼痛诊疗学》是第一部全面的疼痛治疗著作, 重点强调了该专业的临床实践。再版的《实践疼痛诊疗学》更进一步强调临床实践, 并且在一定意义上说是一部高水平的疼痛治疗著作。当本专业发展到“青年”时期, 由于更多值得关注的文献出现, 许多分支学科的产生成为必然, 本专业也随之出现变化。Dr.Richard Patt 的杰出著作《癌症疼痛》和我自己的第一部著作《疼痛介入治疗学》都属于此类文献。十多年以后本专业呼吁更具有针对性的“如何做”文献的出现, 这种强调如何而不是为什么的观点促使新型书籍, 即“如何做”图谱的问世。《疼痛介入治疗图谱》首次由 Saunders 在 1998 年出版, 也是最早的此类书籍, 它的后续版本和许多其他的图谱也继续强调临床实践。到了“成年”早期, 我们的专业渐趋成熟。从事疼痛治疗专业的许多医生开始认识到仅仅知道为什么或如何做是不够的, 从而也促使我有了再版这本书的想法。

这本书首次构思是在与 Allan Ross 协作期间完成的, 随后在麻醉学和疼痛治疗方面的进一步编辑是在 WB Saunderson 完成的, 其更能理解疼痛治疗的专业文章和图片的编排。更专业的《疼痛治疗学》就此诞生了。这两卷书被公认为继承了以往同类书目的参考价值, 是目前唯一能够为疼痛医生全面提供疼痛治疗领域中相关信息的参考书。

需要强调的是, 在这本著作中许多有奉献精神的疼痛治疗专家无私地放弃了私人时间 (通常是临床工作之余的深夜或周末) 来编写这些文章。作为本书的编者, 我深深感激他们的贡献、鼓舞和支持。所有和我一样热情地撰写了最有益于临床的文章的人们都能帮助那些为疼痛治疗奋斗的医师。我也衷心感谢执行出品人 Natasha Andjelkovic 领导的 Elsevier 出版社的主笔人员与技术人员以及出版服务经理 Tina Rebane 将无数的文章、修订页, 成百的图、表和影像资料准确的合成为各种可读的文章。我仅希望您能发现《疼痛治疗学》是一本值得珍藏的图书, 并且希望就像我喜欢为它编辑和写作一样地喜欢阅读它和使用它。

Steven D. Waldman, M.D.

(马玲 译)

目 录

上卷

1 疼痛治疗的基本理论知识

第1章 关于人类疼痛的理论构架	3
第2章 疼痛处理系统的解剖学	12
第3章 疼痛处理系统的动力学	22

2 疼痛患者的评估

第4章 疼痛患者的病史与体格检查	37
第5章 常见疼痛综合征的模式	51
第6章 合理应用实验室检查	58
第7章 放射影像学技术	78
第8章 核医学技术	89
第9章 CT扫描技术	97
第10章 磁共振成像	110
第11章 椎间盘造影术	122
第12章 硬膜外腔造影术	150
第13章 神经阻滞用于疼痛的诊断	154
第14章 差异性神经阻滞在疼痛诊断中的应用 ...	160
第15章 椎管内镜	173
第16章 肌电图与神经传导速度	185
第17章 诱发电位检查	198
第18章 疼痛的测量：主观感觉的客观化	203
第19章 慢性疼痛：生理、诊断与治疗	218

3 临床实践中常见的疼痛综合征

A 急性疼痛综合征

第20章 急性疼痛与手术后疼痛的治疗	231
第21章 烧伤痛	246
第22章 镰状红细胞疼痛	265
第23章 急性头痛	270

B 神经病理性疼痛综合征

第24章 周围神经病的评估与治疗	277
第25章 急性带状疱疹及带状疱疹后神经痛	288
第26章 复杂性局部疼痛综合征 I 型（反射性交感神经营养不良）	292
第27章 复杂性局部疼痛综合征 II 型（灼性神经痛）	313
第28章 幻痛综合征	315

C 恶性起源的疼痛

第29章 癌痛的诊断与治疗	327
第30章 癌痛的放射治疗	339
第31章 癌痛的局部麻醉药物与类固醇神经阻滞治疗	349
第32章 采用神经毁损药进行的神经阻滞治疗 ...	355
第33章 椎管内阿片类药物在癌痛治疗中的应用	361
第34章 顽固性疼痛的神经外科治疗	365
第35章 癌症疼痛的姑息治疗	372

D 皮肤与肌肉骨骼源性疼痛

第36章 常见的运动损伤	388
第37章 纤维肌痛	415
第38章 神经病理性疼痛及神经卡压综合征	418
第39章 骨关节炎及相关疾病	430
第40章 结缔组织病	444
第41章 风湿性多肌痛	462

4 局部疼痛综合征

A 头痛

第42章	偏头痛	469
第43章	紧张型头痛	477
第44章	丛集性头痛	487
第45章	止痛剂反弹性头痛	507
第46章	三叉神经痛	517
第47章	舌咽神经痛	526
第48章	巨细胞动脉炎	533
第49章	眼部与眼周区的疼痛	538
第50章	耳、鼻、鼻窦与咽喉疼痛	554
第51章	枕神经痛	565
第52章	面部反射性交感神经萎缩症	568

B 颈部与臂丛源性疼痛

第53章	颈椎小关节综合征	577
第54章	颈神经根病	584
第55章	臂丛神经病	593
第56章	颈肌张力障碍	607

C 肩痛综合征

第57章	退行性肩关节炎	614
第58章	肩袖疾病	619
第59章	肩锁关节痛	631
第60章	三角肌下滑囊炎	635
第61章	肱二头肌腱炎	638
第62章	肩胛肋骨综合征	643

D 肘痛综合征

第63章	网球肘	649
第64章	高尔夫球肘	653
第65章	鹰嘴与肘部滑囊炎	657
第66章	肘部与前臂卡压性神经病变	663

E 腕部与手部疼痛综合征

第67章	腕部与手部关节炎	675
第68章	腕管综合征	680
第69章	de Quervain 腱鞘炎	682
第70章	Dupuytren 挛缩	684
第71章	扳机指与扳机拇	686
第72章	手部血管球瘤	687

F 胸壁、胸椎与呼吸系统疼痛综合征

第73章	胸壁疼痛综合征	688
第74章	胸神经根病	705
第75章	呼吸系统疼痛性疾病	708
第76章	乳腺切除术后疼痛	731
第77章	胸廓切开术后疼痛	736
第78章	多发性单神经炎	739

G 腹部、腹膜后及腹股沟区疼痛综合征

第79章	腹壁疼痛综合征	742
第80章	急性与慢性胰腺炎的诊断与治疗	753
第81章	髂腹股沟神经痛、髂腹下神经痛与生殖 股神经痛	758

彩图

下卷

H 腰椎与骶髂关节疼痛综合征

第82章	腰痛	765
第83章	腰部神经根病	774
第84章	腰椎关节突综合征	785
第85章	职业性背痛	794
附录 85-1	如何准备普通医师的简明医学报告	807
第86章	蛛网膜炎及相关疾病	809
第87章	脊柱滑脱与脊柱前移	818

第88章	骶髂关节疼痛与功能障碍	828
第89章	背部手术失败综合征	835

I 骨盆与生殖器疼痛综合征

第90章	耻骨炎	849
第91章	梨状肌综合征	852
第92章	睾丸痛	855
第93章	外阴痛	861
第94章	尾骨痛	866

第95章 痉挛性肛门部痛	869
--------------------	-----

J 髌部与大腿区疼痛综合征

第96章 臀部与坐骨滑囊炎	871
第97章 转子滑囊炎	877
第98章 髂腰肌滑膜囊炎	882
第99章 感觉异常性股痛	886
第100章 股神经与隐神经病变	889
第101章 闭孔神经病	897

K 膝关节及远端下肢疼痛综合征

第102章 膝关节的疼痛性疾病	901
第103章 膝关节滑囊炎综合征	911
第104章 膝贝克(氏)囊肿	921
第105章 股四头肌张力带综合征	924

L 足踝部疼痛综合征

第106章 踝与足关节炎	929
第107章 跟腱炎、滑囊炎及其他踝部疼痛	933
第108章 Morton趾间神经瘤与其他病因所致跖痛症	936
第109章 拇趾外翻、拇囊炎、小趾囊炎及足趾其他疼痛性疾病	938
第110章 足跟痛、足底腱膜炎及相关疾病	940

5 疼痛与症状处理的特定方法

A 疼痛的药物治疗

第111章 简单的止痛药	945
第112章 非甾体类抗炎药与环氧化酶-2抑制剂	952
第113章 阿片类镇痛药物	957
第114章 抗抑郁药在疼痛治疗中的作用	985
第115章 抗惊厥药	992
第116章 中枢性骨骼肌松弛剂与相关药物	997
第117章 局部与全身应用局麻药	1003
第118章 疼痛替换治疗	1009
第119章 药物治疗疼痛的局限性	1017

B 疼痛的心理行为学特征和对症治疗

第120章 心理治疗	1023
第121章 生物反馈	1031

第122章 催眠术	1043
第123章 松弛技术与引导意想	1048

C 疼痛治疗中的物理方式

第124章 疼痛治疗中的热疗与冷疗	1057
第125章 水疗	1067
第126章 经皮电刺激	1076
第127章 锻炼与物理康复训练	1079
第128章 慢性疼痛的整骨推拿疗法	1093
第129章 伤害性感受器与外周性疼痛	1105
第130章 针灸疗法	1118
第131章 增生注射疗法:再生注射治疗	1131

D 疼痛治疗中的神经阻滞与神经破坏阻滞

第132章 寰枕关节注射	1154
第133章 寰枢关节注射	1158
第134章 蝶腭神经节阻滞	1160
第135章 枕大神经与枕小神经阻滞	1166
第136章 半月神经节阻滞	1171
第137章 三叉神经及其分支的阻滞	1178
第138章 舌咽神经阻滞	1187
第139章 迷走神经阻滞	1192
第140章 膈神经阻滞	1195
第141章 颈丛阻滞	1199
第142章 星状神经节阻滞	1217
第143章 颈椎小关节阻滞	1225
第144章 颈部硬膜外神经阻滞	1236
第145章 臂丛神经阻滞	1246
第146章 上肢外周神经阻滞	1253
第147章 肩胛上神经阻滞	1265
第148章 胸部硬膜外神经阻滞	1269
第149章 肋间神经阻滞	1276
第150章 胸膜间置管:适应证及操作技术	1285
第151章 内脏神经与腹腔神经丛阻滞	1291
第152章 腰部硬膜外神经阻滞	1307
第153章 蛛网膜下腔神经毁损术	1320
第154章 腰椎小关节阻滞术	1329
第155章 腰交感神经阻滞与神经毁损术	1340
第156章 髂腹股沟—髂腹下神经阻滞	1348
第157章 股外侧皮神经阻滞	1354

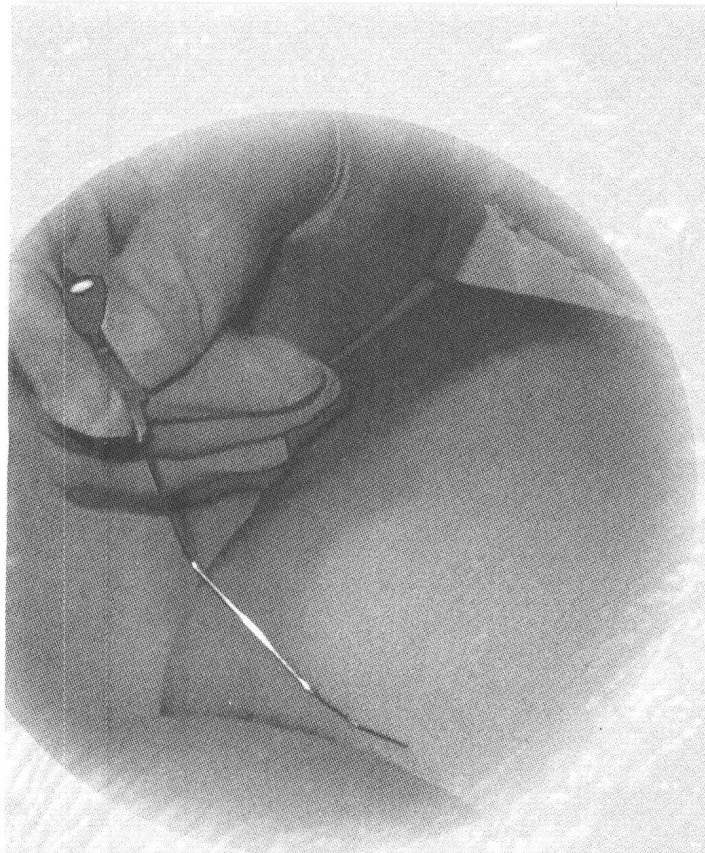
第158章	闭孔神经阻滞	1357
第159章	骶管阻滞	1361
第160章	硬膜外间隙粘连松解术: Racz技术	1371
第161章	腹下神经丛阻滞与奇神经节阻滞	1376
第162章	骶髂关节注射	1384
第163章	下肢周围神经阻滞	1388
E 神经增强与植入性药物释放系统		
第164章	周围神经刺激	1395
第165章	脊髓电刺激	1399
第166章	可植入式药物输注系统: 临床实际应用 问题	1408

第167章	植入性疼痛治疗技术的并发症	1414
-------	---------------------	------

F 疼痛治疗技术新进展

第168章	脑垂体的神经毁损术	1431
第169章	射频技术	1437
第170章	神经冷冻毁损术	1481
第171章	椎体成形术及球囊椎体后凸成形术	1497
第172章	椎间盘内电热纤维环成形术	1506
第173章	经皮激光椎间盘切除术	1511
第174章	经皮脊髓丘脑外侧束切断术	1523

彩图

A grayscale illustration of a hand holding a globe, positioned in the upper left corner of the page. The hand is shown from the side, with fingers wrapped around the globe. The globe has some faint lines representing latitude and longitude. The background of the entire page is a textured, light gray surface with a subtle pattern of fine, intersecting lines.

1

疼痛治疗的基本理论知识

第 1 章

关于人类疼痛的理论构架

Ronald Melzack 和 Joel Katz

和所有的科学理论一样，疼痛理论也会随着许多新事实的累积和思想的发展而发展^[1]。门控学说理论对于理解疼痛最大的贡献就是强调了中枢神经机制^[2]。这种学说促使医学和生物学科学认为大脑作为一个活动系统一直扮演着信号过滤、选择和调控信号输入的角色。脊髓背角，也不仅仅是一个被动传导信号的位点，它还是动态性活动（抑制、兴奋和调控）发生的场所。摆在我们面前的巨大挑战就是理解大脑是如何发挥功能的。

■ 疼痛在20世纪的发展简史

人们在公元20世纪传承了Descartes早在公元17世纪提出的疼痛学说。该学说产生了深远的影响，直到公元20世纪前半叶都一直影响着疼痛解剖学和疼痛生理学方面实验研究的开展（参见Melzack和Wall撰写的综述^[3]）。这些研究的主要内容就是寻找特异的疼痛传导纤维、疼痛传导通路和大脑内的疼痛中枢，其得出的结论是，疼痛是一种特异的、直接的感觉投射系统激活后的结果。20世纪50年代，在这种疼痛解剖学理论的影响下，人们开始尝试通过各种神经外科毁损方法治疗各类严重的慢性疼痛。勿庸质疑，直到20世纪中叶，Descartes提出的这种“特异学说”（specificity theory）还在左右着人们对疼痛的认识，甚至决定着人们对疼痛的治疗。

“特异学说”主张损伤激活了特异的疼痛感受器和神经传导纤维，从而将疼痛冲动通过脊髓疼痛传导通路传递到大脑的疼痛中枢。因而，精神上的疼痛体验完全取决于外周损伤。20世纪50年代，人们还没有意识到精神因素对疼痛的影响，如注意力、既往经历、焦虑、抑郁和环境因素。反之，疼痛的程度往往被认为与外周损伤或病理改变的程度呈正比。如果主诉后

背痛的患者体内并未发现有相应的器质性病变，他们多会被诊断为精神错乱，并转由精神科医师治疗。简言之，这种简单的疼痛概念通常无法帮助那些饱受严重慢性疼痛折磨的患者。因此，在那些善于思考和观察的临床医生眼中，这种“特异学说”无疑是荒谬的。

人们也曾尝试建立新的学说，其中最为主要的就是“模式学说”（pattern theory）。尽管目前人们已提出不同的“模式学说”，但它们都还很不确定、很不完善（参见Melzack和Wall撰写的综述^[3]）。然而，回眸思考，这种“模式学说”无疑为“门控学说”的建立和发展做出了巨大的贡献（图1-1）。Goldscheider^[4]提出，发生在脊髓背角的中枢聚集是决定疼痛形成的一个重要因素。Livingston^[5]认为，可以用存在于脊髓背角的反射回路解释中枢聚集、牵扯痛以及痊愈后长期残余痛的发生。Noordenbos^[6]指出，粗神经纤维抑制细神经纤维，而且脊髓背角的胶状质对中枢聚集和Livingston描述的信息动态加工现象的产生具有重要作用。所有这些学说都没有明确阐述大脑的作用，而只是简单地认为大脑是一个被动接受信息的场所。但它们无疑选择了正确的研究方向：即将产生疼痛的独特部位从外周移向了脊髓。至少疼痛研究开始向涉及大脑作用的研究方向发展。

■ 疼痛的门控学说

1965年，Melzack和Wall提出了疼痛的“门控学说”（the gate control theory）。在本文介绍早先的疼痛理论时曾用图1-1D详细描述了最终成型的门控疼痛模型，它是最先引入大脑的中枢整合过程的疼痛学说。

疼痛门控学说^[2]指出，神经冲动从传入神经纤维传入脊髓传递（T）细胞，是通过脊髓背角的门控机制来调控的。这种门控反应受粗、细神经纤维相对活

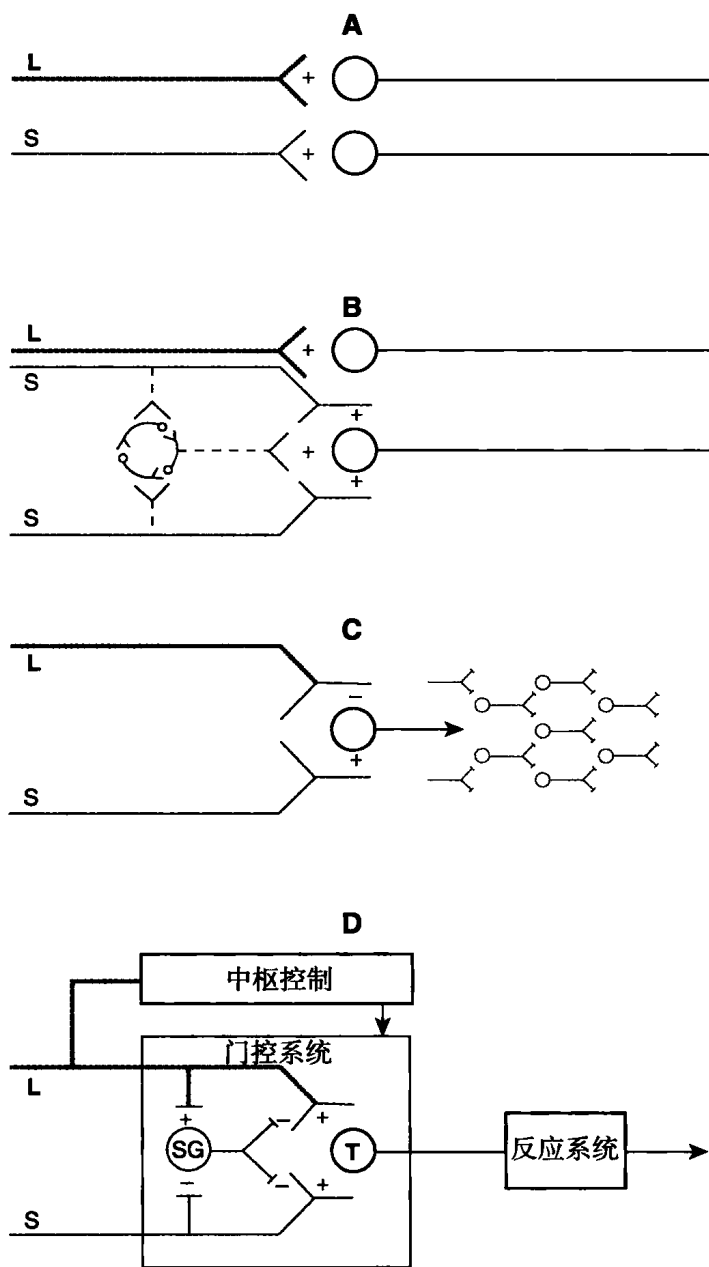


图1-1 疼痛机制模型的示意图。A. 特异学说。粗神经纤维(L)和细神经纤维(S)被认定沿着不同的、特异的、直达式通路分别将触觉和痛觉冲动传送至大脑触觉中枢和痛觉中枢。B. Goldscheider^[4]提出的聚合学说,指出细神经纤维聚合到脊髓背角细胞。为了解释病理性疼痛状态的出现,Livingston^[5]提出了反射回路的概念模型,即向中枢神经元进行投射的中枢网络。触觉冲动被认定是由粗纤维传导。C. 感觉冲动相互作用学说,认为粗神经纤维(L)抑制中枢传导神经元,细神经纤维(S)则兴奋中枢传导神经元。输出冲动投射到脊髓神经元,Noordenbos^[6]认为它们组成了多突触传出系统。D. 门控学说。L纤维和S纤维投射到胶状质(substantia gelatinosa, SG)和第一级中枢传递(T)细胞。中枢控制激发为从粗纤维系统到中枢控制点的线路控制,中枢控制点则返回依次向门控系统发出投射。T细胞向反应系统的入口细胞进行投射。+兴奋;-抑制。(摘自Melzack R: The gate control theory 25 years later: New perspectives on phantom limb pain. In Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ(eds): Pain Research and Therapy proceedings of the sixth world congress on Pain. Amsterdam, Elsevier, 1991, pq)

性的影响,其中粗神经纤维抑制冲动传导(关闭闸门),而细神经纤维易化传导(打开闸门)。另外,脊髓门控反应也受到从大脑下传的神经冲动的影。当脊髓T细胞输出活性超出临界水平时,可激活一复杂系统的神经区域,即反应系统(the action system),从而产生相应的行为改变和疼痛体验。

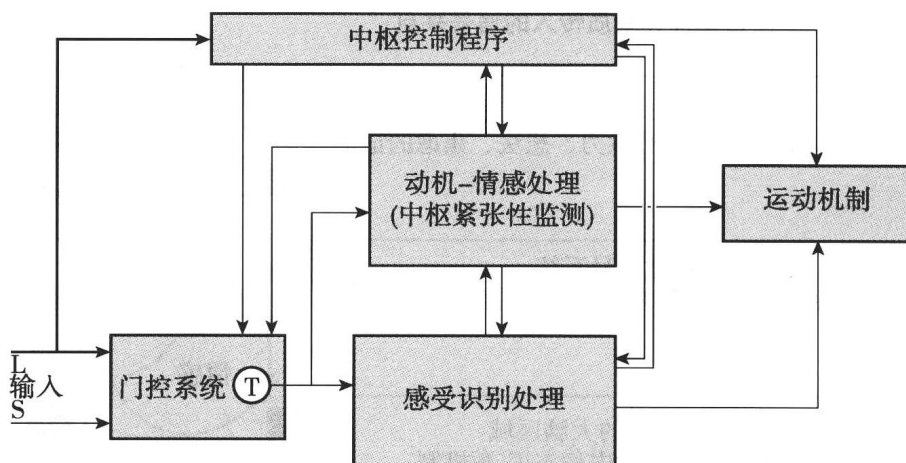
该学说着重强调了发生在脊髓背角的对外周传入冲动的调节以及大脑在疼痛产生过程中的能动性作用,它们都具有显著的临床意义和科学价值。精神因素既往曾被认为属于一种“疼痛反应”而受到忽视,但现今则被认定是疼痛的一个内在组成部分,而且精神治疗也作为一种新的疼痛疗法得以如火如荼地开展。同样,切断传导神经和神经通路的治疗方法也早已风光不再,而以调节传入冲动为目标的治疗方法却开始为人们所津津乐道。理疗师和其他一些卫生保健专家开创了一系列调控疗法,其中经皮神经电刺激疗法(transcutaneous electrical nerve stimulation TENS)成为了临床上处理急、慢性疼痛的主要治疗手段。从目前疼痛研究的状况和治疗水平上看,尽管增添了很多细节,但到目前为止,疼痛学说的概念框架基本上得以完好的保留。

■ 门控学说的拓展 (Beyond the gate)

我们相信,摆在我们面前的巨大挑战是理解大脑的功能。Melzack和Casey^[7]最早提出大脑内存在特异的感知系统,负责主观疼痛体验中的感觉识别、动机情感和认知评估等内容(图1-2)。这些表达主观体验的名词在刚被提出时古怪异常,但现在却常被人们提及,而且看似极富“逻辑性”,已融入人们的日常语言之中。另外,由于能反映出作为大脑功能的主观体验,McGill疼痛问卷已被广泛用于疼痛评估^[8,9]。

1978年,Melzack和Loeser就曾描述过,确实因全脊髓横断而发生截瘫的患者可出现严重的幻肢痛,从而提出了发生在截断平面以上部位的疼痛“中枢生成模式”^[10]。这一观念被人们遗忘了十余年,直到今天才重新被人们接受。它代表了一种革命性的进步:它不仅扩展了门控的范围,而且它还指出截瘫患者完全丧失脊髓的门控调节机制时,尽管此时大脑与脊髓已经完全失去了联系,但通过大脑机制仍可诱发疼痛。在这样的概念框架下,精神躯体特异学说已没有意义;因而我们必须探究脑内生成神经冲动这种模式是如何

图1-2 感觉、动机和中枢控制决定疼痛发生的概念模型。门控系统T（传递）细胞的传出冲动投射到感受-识别系统和动机-情感系统。中枢控制激发为从粗纤维系统到中枢控制处理的线路控制；这些又反过来依次投射到门控系统、感觉识别系统和动机-情感系统。所有这些系统互相作用，向动力系统投射。（摘自 Melzack R, Casey KL: Sensory, motivational, and central control determinants of pain. In Kenshalo D (ed): The skin senses. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1968, p423.)



激发出躯体的疼痛体验的。

■ 幻肢（Phantom Limbs）和神经基质（Neuromatrix）的定义

显然，门控学说已经影响了我们很长一段时间。然而，正如历史所示，好的学说必须不断有新理论的加入丰富才能经久不衰，现实总是如此。门控学说也需要做出调整，其中就包括Wall曾经描述的那种长时程的活化（见Melzack和Wall^[3]）。但是人们在截瘫患者中观察到的一系列疼痛现象却与该学说不符。当然，这并不是否定门控学说。外周和脊髓的处理显然是疼痛产生的重要组成部分，我们还需要知道外周炎症、脊髓调节、中脑下行调控等各种调节机制中更多的内容。在截瘫患者中，脊髓完全横断水平以下部位仍可以出现幻肢痛^[11,12]，面对这样的事实，我们的研究必须要放眼于脊髓以上部位，深入到大脑组织。

需要注意的是，我们不能只关注丘脑和皮层的脊髓投射区域。这些区域当然非常重要，但它们只是机体负责产生知觉的神经系统的一部分。Gybel和Tasker^[13]曾详尽阐述，大脑皮层和丘脑都不是疼痛中枢。疼痛体验和行为所涉及的大脑区域应包括躯体投射系统和边缘系统。此外，机体的认知反应也涉及了大脑的广泛区域。尽管人们的认识有了这么多的增加，但我们仍未能全面地了解大脑的工作机制。

从Melzack^[12]对幻肢现象的分析中，尤其是那些令人震惊的有关完全胸髓横断伤患者出现幻体和严重幻肢痛的报道^[10]，我们得出的四个结论无不促成了一种新的有关神经系统的概念模式。第一，因为幻肢（或

身体其他部位）能如此真切地被感知，所以人们有理由认为产生正常肢体感觉和幻肢感觉的大脑神经处理反应相同；这类神经处理反应通常受躯体传入冲动的激发和调节，但即使没有这些躯体传入冲动，这类神经处理反应也能产生。第二，即使没有躯体传入冲动，包括痛觉在内的所有躯体知觉也能为人所感知，由此我们不难得知，所有的感觉体验均源于大脑的神经网络系统；刺激只是激发疼痛模式，而不是产生疼痛。第三，机体是一个整体，具有“自主性”，有别于其他的个体和周围事物。对于能产生如此多感觉的个体而言，包括能在外界环境中定位方向的自我认同感在内的各种知觉体验都是中枢神经处理反应作用的结果，而不是源于周围神经系统和脊髓的作用。第四，促成躯体知觉的脑内处理反应具有遗传特性，而机体这种固有的机能当然也必须受这些知觉体验的调节。在这些理念的基础之上，人们建立起了新的概念模式^[11,12,14]（图1-3）。

学说纲要

Melzack^[11,12,14]认为，产生躯体知觉的解剖学部位组成一种广大的神经元网络系统，它们在丘脑与皮层之间以及皮层与边缘系统之间形成环状联系。该网络的空间分布和突触连接最初由机体的遗传特性所决定，并受传入感受冲动的影响，他称其为神经基质（neuromatrix）。这种环状联系不仅分支众多，以允许神经基质中的不同成分同时处理传入的冲动，而且还存在反复的汇聚，以允许其输出的冲动发生相互作用。在神经基质中，神经冲动反复循环处置与合成，从而形成一种特有的模式——神经信号（neurosignature）。神

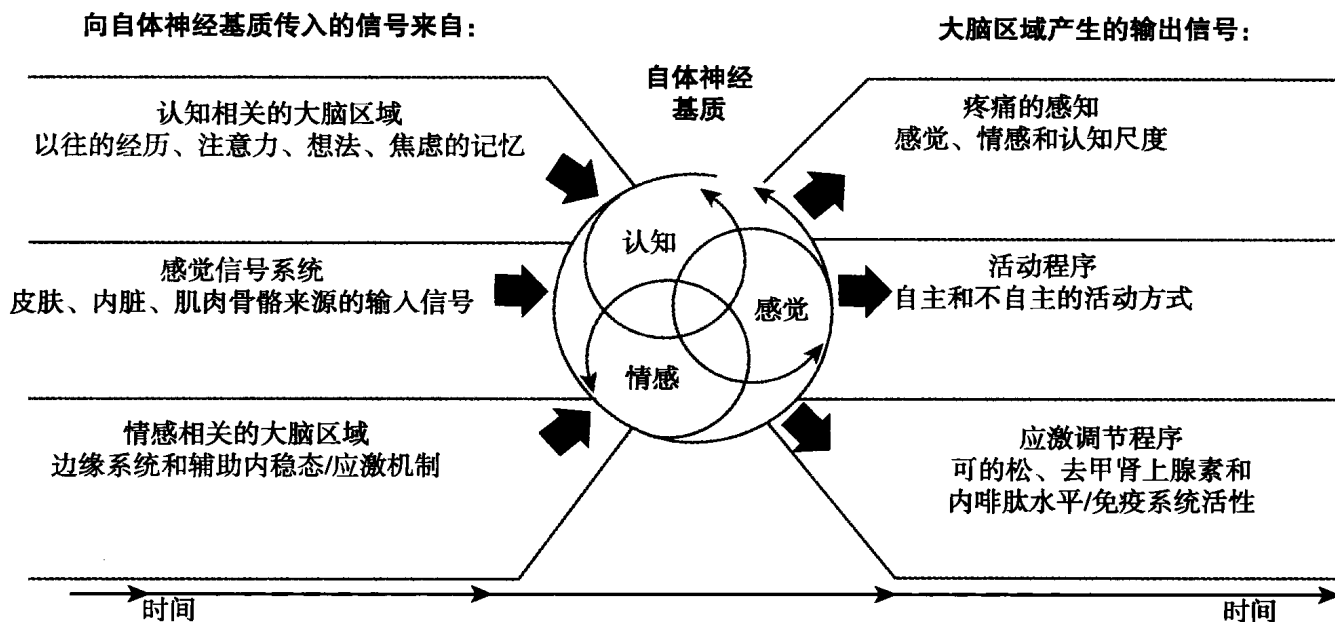


图1-3 导致自体神经基质产生活性模式的因素，自体神经基质由感觉、情感和认知神经模块组成。神经基质的输出模式产生了各方面的疼痛体验，还同时激发出机体的内稳态反应和行为反应。（经允许摘自Melzack R: Pain and the neuromatrix in the brain. J Dent Educ 65:1378,2001.）

神经基质中的神经信号被传递给其流经的所有神经冲动模式；通过整个神经基质中的突触连接模式，神经信号得以产生。所有躯体传入冲动都经过如此反复的循环处置与合成，从而在神经基质中形成特有的作用模式。神经基质被分割成各种特化的区域，被称为神经模块（neuromodule），负责处理与各类主要感觉事件（如损伤、温度变化、性器官刺激）相关的信息冲动，将各类亚信号整合成大的神经信号。

神经信号从自体神经基质持续传出，投射到大脑区域——感觉神经中枢（the sentient neural hub）——在那里，神经冲动流（经持续传入冲动调节的神经信号）形成了不断变化的连绵不绝的意识流。神经信号模式也可以激活神经基质，产生运动。即信号分转成两路传递模式，其中一路传导到感觉神经中枢（信号模式在此转化为运动体验），另一路相似的模式通过神经基质传递最终激活脊髓神经元，产生了复杂的肌肉运动。

自体神经基质（The Body-Self Neuromatrix）

机体一直被认为是一个统一的整体，在不同时间表现出不同的特性。Melzack^[11,12,14]认为，促成体验产生的脑机制组成了一个统一的系统，它们不仅作为一个整体发挥作用，而且还会产生一种全身性的神经信号

模式。这种统一脑机制的概念体系是这一新理论的核心内容，而“神经基质”这一名词最能反映出它的特点。神经基质（不是刺激、周围神经或“脑中枢”）是神经信号的来源，神经信号在神经基质中形成发展。尽管传入冲动可以激发或调控神经信号，但它仅能作为一种“激发剂”，而不能产生神经信号。神经基质向流经它的所有传入冲动（神经冲动模式）“投放”独特的信号。神经基质中神经元的排列由基因程序决定，以便于实现它产生信号模式这一特殊功能。最后的躯体整合神经信号模式最终产生了机体的知觉与运动。

神经基质分布在大脑的许多区域，组成广泛的神经元网络，产生信号模式，处理流经的信息，并最终产生整体性的信号模式。在主要的信号模式基础之上，输出的神经信号流不断地变化信号模式，从而产生了千变万化的整体感觉。

神经基质概念形成的原因

人们还很难理解机体是如何整合来自皮肤、关节和肌肉的各种信息，产生协调一致的机体体验。在任一瞬间，源于机体各种感觉系统（包括本体感觉和前庭系统）的大量神经冲动都会到达脑组织。所有这些神经冲动是如何整合成不断变化的机体体验的呢？它们又是在哪里集合在一起的呢？

根据Melzack^[11,12,14]提出的概念,属于整个躯体的神经基质由遗传基因决定,可产生特异的躯体神经信号,从而诱发出各种不同性质的感觉。正如Melzack所示,神经基质不断地产生反映整个躯体的信息,而随着冲动的传入,其中的细节内容也从整体上得到了区分。既然机体已被视为一个统一的整体,那么我们从一开始就应该从整体上寻找区分其中细节内容的方法。神经基质是一整块模板,不仅提供属于整个躯体的特异神经模式(躯体神经信号),而且还提供与躯体不同部位发生事件有关的信号模式(来自神经模块)。

经典的特异学说主张机体各类体验的特性均属于外周神经纤维固有的属性,而这些理论则与之背道而驰。疼痛并不表示损伤,一定不能将机体的痛觉体验与诸如表皮擦伤或骨折之类的身体伤害相混淆。温暖和冰冻感觉并不属于“外面的世界”,温度变化的出现则属于“外面的世界”,但机体各种性质的体验都是在脑组织结构中产生。外界中并不存在近似于刺痛和瘙痒的知觉;机体固有的神经模块催生了这些特异的知觉,其所属的神经信号天生注定就会催生这些特异的知觉。

我们不用学习如何得到知觉体验:我们的脑组织生来就会产生这些东西。当我们面对高位脊髓截瘫患者时,传统的外周治疗学派的专家显然就显得力不从心。尽管不再有从躯体传入的冲动,但事实上每种感觉和体验均存在。尽管没有冲动的传入,但它却造成横断部位以上的脊髓内细胞发生敏化,出现异常的激发形式^[10]。但是从这些混杂的活动中,我们如何产生有意义的运动,协调不同肢体间的活动,使特定的肌肉区域(并不存在)产生痉挛性疼痛呢?还有诸如此类的其他问题。这一定是在脑组织中产生,致敏细胞诱发神经基质产生了神经信号。

当感觉系统完好无损时,传入冲动调节神经基质持续输出的活性,产生我们所能感觉到的各种体验。我们可以立刻感知到位置、温暖、各种痛感和压力。这是一种单一的感觉,就像在任何时候管弦乐队奏出的只是一种声调,尽管这种声音是由小提琴、大提琴、喇叭等许多乐器共同发出的。与此相似,我们也是同时感觉到来自于全身各部位的复杂感觉。另外,我们的体验包括视觉影像、情感、自我(相对于非自我)“知识”以及从社会规范和价值中体现的身体各部分的意义。很难想象所有这些信号片段汇到一起形成了一种单一的自体感觉,但是我们可以想象体内存在一种

神经基质,为汇聚其上各种传入冲动赋予特异的神经信号,从而在躯体内产生了延绵不断的感觉。

机体的自我体验包括很多方面——感觉、情感、评估、姿势及其他内容。大脑感觉投射区域的神经基质至少在一定程度上有助于感觉体验的生成; Melzack认为,脑干和边缘系统有助于情感体验的产生。在Melzack^[11,12,14]看来,神经基质有一特殊的部分可产生特异的神经信号,从而有助于每一种重要精神体验的产生。再用音乐打个比方,就像交响乐团的弦乐器、定音鼓、木管乐器和铜管乐器,它们每个都是乐队整体的一部分,每一个在其中都发挥独特的作用,在自始至终不断变化的交响乐曲中也少不了它们的身影。

神经基质就像Hebb提出的“细胞集群”,它是由众多细胞组成的一种网络结构,特别有益于其精神功能的实现。Hebb^[15]认为,在不断地通过对感觉体验的学习,体内形成了这种细胞集群网络,而Melzack则指出,神经基质的结构主要由遗传因素决定,但其最终的突触结构则会受到感觉传入冲动的的影响。尽管它强调了遗传因素对脑功能的影响,但它并未否定感觉传入冲动的重要作用。神经基质是精神意义上的一种单位,在遗传因素和后天学习的共同作用下获得,是一个完整的、统一的实体^[11,12,14]。

运动模式: 运动—神经基质

Melzack^[11,12,14]认为,机体神经基质的输出指向两个系统:(1)产生觉醒性输出的神经基质;(2)涉及明显运动模式的神经基质。在讨论这一内容时,重要的是要牢记,就像有平稳的意识输出一样,机体也有平稳的行为输出(包括睡眠时的活动)。

只有在传入冲动至少已被部分合成和认识到之后,才能认为有行为发生,这一点非常重要。例如,当我们对疼痛或瘙痒起反应时,显然自体神经基质(或相关的神经模块)已经合成出了体验,足以使神经基质传出表达感觉、情感和意义的神经信号。除了几种反射(例如肢体退缩、眨眼等)之外,机体只有在对传入冲动经过充分的分析、合成以产生有意义的知觉后,才会产生行为。当我们要得到一个苹果时,神经基质必须清晰地合成视觉输入冲动,它有三维的立体形状、颜色和意义,而成为一个可食用的,我们希望得到的东西,所有这些都是由大脑产生,而不是事物“外在的流露”。当我们对疼痛产生反应时(撤离,甚或打电话叫救护车),我们体内的一种知觉产生反应,这种知

觉中的感觉、情感和意义特性反映出它对机体有害(或潜在危害)。

Melzack^[11,12,14]提出,来自机体的传入冲动流经神经基质发生转化后,在神经基质产生知觉体验的同时(或几乎同时)激活机体适宜的运动模式。因此,在运动-神经基质中,信息的循环加工和合成产生一些可能的运动模式,它们随后相继消失,直到在某一时刻出现了一个适合的时机,才会出现一种特殊的运动模式。通过这种方式,输出信号和输入信号同步合成,平行产生,而不是连续地产生。从而保持运动模式流的顺畅、连续。

当发自大脑的指令形成一种运动模式时,如奔跑,可活化神经模块,诱发一系列神经元的放电反应,从而通过腹侧背角神经群将精确的信号传递到对应的肌肉群。与此同时,负责启动特殊运动神经模块的机体神经基质传出的反应模式也投射到感觉神经中枢,产生感觉体验。通过这种方式,即使已经没有肢体可以移动,也没有本体感受反馈,大脑指令仍能产生幻肢移动的知觉体验。确实,截瘫患者在做持续的脚踏车运动时可产生严重的疲劳感^[16],上臂截肢患者有时可感到幻拳被紧紧夹住而有可怕的痛感^[17],所有这些报道都说明用力 and 疲劳感是由神经模块发出的神经信号产生,而不是源于发自肌肉和关节的特定冲动传入模式。

幻肢现象也允许我们检验心理学中提出的一些基本假设。其中的一个假设是,只有受到刺激,机体才会产生感觉,在无刺激条件下产生的感觉都属于神经上的异常反应。然而,幻肢以及幻视^[18]的存在都表明这一概念是错误的。大脑的作用远远超出探索和分析传入冲动信号,即使没有任何外来的传入信号,机体也会产生知觉体验。

另一个需要保护的假设是感觉传入冲动在大脑中留下记忆,促使机体产生知觉体验,所有这些信号都变成身体意象。但在生来就肢体残缺或在很小的时候就失去一个肢体的患者中,幻肢现象仍然存在,这提示机体的神经网络负责对躯体的感知,其中有一部分网络结构构建在大脑之中^[11,12,19,20]。传入冲动的缺失并不能阻碍神经网络产生关于残缺肢体的信息,它们可终生持续地产生这样的讯息。总之,如果我们认为大脑只能被动地接受机体传送的感觉信息,那么幻肢就成了永远解不开的迷团。一旦我们认识到大脑产生了机体的知觉体验,我们就容易理解幻肢现象的发生。

感觉传入冲动仅是调节机体知觉体验的产生,它们并不直接导致机体知觉体验的产生。

■ 疼痛与神经可塑性

“可塑性”是指神经元和突触具有塑形的功能,以便于影响机体后来产生的感觉体验,这是神经系统“特异学说”未曾触及的一个概念。疼痛的可塑性表明,神经系统在受到损伤或发生病变时产生了持续的功能变化,或“躯体记忆”(somatic memory)^[21,22]。认识神经能够发生可塑性变化,对于理解腰痛和幻肢痛这样的慢性疼痛综合征是非常重要的,因为这类疾病往往病程延绵,并且能够破坏患者的生活。

去神经超敏状态 (Denervation Hypersensitivity) 与神经元活性增加 (Neuronal Hyperactivity)

神经损伤引起的感觉功能紊乱与CNS功能的改变密切相关。Markus及其同事^[23]发现,切断坐骨神经后,大鼠后足发生敏化,同时伴有隐神经在脊髓内的躯体定位投射区发生扩大。神经损伤也可能导致不同水平的躯体感觉系统神经元的活性增加(参见Coderre及其同事撰写的综述^[24])。切断外周神经除了可引起神经瘤出现自发活性,还可引起背根神经节和脊髓的自发活性增加。另外,切断脊神经背根后,脊髓背角、脊髓三叉核团和丘脑均出现自发活性增加。

神经外科临床研究发现,去神经可引起CNS敏化。罹患神经病理性疼痛患者的丘脑躯体感觉区神经元具有很高的自发放电频率和异常的爆发活性,在受到刺激时可产生反应,而在正常人中刺激该区域却难以诱发这部分神经元反应^[25,26]。发生异常的丘脑功能区属于躯体皮层定位的疼痛区。在脊髓完全横断的患者中,横断水平以下部位出现感觉迟钝,失去正常感觉冲动传入的丘脑区域出现神经元活性的增强,而有正常感觉冲动传入的区域却并未出现同样的情况^[25]。在罹患神经病理性疼痛的患者中,电刺激下丘脑、丘脑和内囊区域可以诱发疼痛^[27],有时甚至能复制患者的疼痛反应^[28-30]。直接电刺激自发高反应性神经细胞(spontaneously hyperactive cells)可引起疼痛,但这只适于部分疼痛患者,而非全部疼痛患者,从而提示在某些患者,所观察到的神经元活性的改变可能会引发疼痛感觉^[25]。对患者在神经外科手术中接受脑部电刺激的研究发现,除非患者罹患慢性疼痛疾病,否则试验刺激