

断后,不应仅给予对症止痛药便将其转至相应内外科室处理,比如心绞痛患者应紧急给予硝酸酯类药物改善心肌供氧,消化性溃疡患者应给予铝镁制剂中和胃酸,经初步处理缓解病情进展后,再派专人护送其到内科作进一步处理。

4.2 术后疼痛 目前常用的治疗方式包括硬膜外镇痛、连续神经传导阻滞及阿片类镇痛药、非阿片类镇痛药、NMDA 受体拮抗剂的使用;分娩痛目前常用的治疗方式包括患者自控静脉镇痛、硬膜外镇痛、蛛网膜下腔-硬膜外腔联合镇痛技术,因篇幅所限,各种方法的具体操作及药物配伍在此就不再赘述。

4.3 软组织急性损伤、慢性疼痛性疾病急性发作期、有可能发展成为慢性疼痛性疾病的急性疼痛,治疗方法在慢性疼痛性疾病的治疗中多已述及,包括全身用药、痛点注射、神经阻滞、微创手术、物理疗法、手法矫治与推拿疗法及卧床休息、放松运动、生物反馈疗法等(重要的是及时有效进行对症治疗,防止急性疼痛转化为慢性疼痛),但对于急性疼痛患者,一般不使用创伤较大或某些用于慢性痛的治疗方法如脊髓电刺激、长期应用抗抑郁药物等。

4.4 检查操作痛(如胃肠镜、骨髓活检、腰穿、伤口护理、股骨头穿刺减压、三叉神经射频毁损、人工流产、助孕取卵等)每天都有大量患者遭遇此类疼痛。在疼痛疾病的治疗中,疼痛科医生通过会诊向实施检查操作的医生提供帮助。尽管这些检查操作多数比较短暂,但其确是富有创伤性而且也是十分残酷的。在采取疼痛治疗之前,必须要仔细考虑怎样执行,并可以考虑采用多种方式以确保治疗的安全性。现在很多医院的疼痛科都有专人从事检查操作痛的会诊及治疗,他们在为检查操作提供安全保障的同时,使患者的痛苦和精神创伤减轻到最低程度。目前,无痛技术多采用异丙酚全麻或咪唑安定镇静,对于这两种药物,具有麻醉专业执业资格的疼痛科医师也不陌生,因此笔者对药物的使用也不再赘述,重点介绍我院为保证检查术的安全实施,对无痛检查术制订的操作常规,供读者参考。

无痛检查术操作常规 ①询问病人是否已遵守术前准备的要求,是否已熟知术后注意事项的要求;②对病人的一般状况进行评估(是否有消瘦、低血糖、脱水貌,是否正处于上呼吸道感染期或恢复期,ASA 分级,心功能评级,心肺听诊);③询问病人病史(是否有心、脑、肺、肝、肾、胃肠道、上呼吸道、鼾症、精神疾病史,是否有药物、食品过敏史),用药史(包括西药、草药及是否有吸毒史);④综合上述①、②、③项的评估结果,决定患者是否适宜行无痛检查术,如不适宜,建议病人行普通检查术;⑤术前谈话,消除病人的紧张情绪;⑥在确保应急设备、供氧设备、吸引器、静脉穿刺设备、抢救设备完善可用的前提下开始操作;⑦掌握药物的不良

反应、用药方法。能迅速、正确处理术中可能发生的严重并发症,如:严重变态反应,支气管痉挛,反流误吸,肺水肿,气道梗阻,心跳骤停;⑧有一名有临床麻醉经验的助手协助,并确认其正确及时地执行所下医嘱;⑨术中记录监测参数,病人神志情况、肺通气状况(尤其强调观察病人自主呼吸情况及听诊呼吸音)、血氧饱和度、心率及血压,强调记录的几个阶段——用药前、用药后、操作时、苏醒时;⑩常规吸氧直至病人苏醒;⑪维持静脉通道,直至病人已安全完成手术并且无心肺并发症;⑫合理使用术后止痛药,解除术后急性疼痛;⑬如病人出现意外情况,应及时向上级医师汇报并积极开展抢救工作;⑭术后苏醒护理区有专人看护病人;⑮嘱病人在征得疼痛科医师同意后方可离院。

在严格遵守操作常规的同时,疼痛科医师还应恪守安全标准,即确认操作室内环境符合安全实施无痛检查术的 9 个必要条件:连接良好的氧气瓶和输氧管路,吸引器处于备用状态,麻醉机和配件处于正常状态,足够的电源插座,足够的照明设备,能够迅速接近病人,带除颤器的急救推车,疼痛科医师具有麻醉专业执业医师资格,双向求助呼叫系统。

## 5 结语

急性疼痛作为疼痛性疾病的一个初诊阶段,在诊断方面承担着重要的任务,作为疼痛性疾病的一个起始阶段,在病因学、病理解剖学、病理生理学、症状学、生物学、心理学等方面与慢性疼痛存在差异,多数情况下(除外内外科急症),急性疼痛更像是一个症状,而慢性疼痛则已经发展为一种疾病,由此也决定了其在治疗上的特殊性,即及时有效的对症治疗,本文的宗旨总结如下:①明确诊断是急性疼痛治疗成功和安全性的关键;②防止急性疼痛转化为慢性疼痛是急性疼痛治疗的重要任务;③疼痛科医生可以通过术前会诊及周全的准备向实施检查操作的内外科医生提供帮助,从而消除急性疼痛,减少并发症的发生。

## 慢性疼痛的治疗

赵序利,赵松云,王珺楠

(山东省立医院 疼痛科,山东 济南 250021)

慢性疼痛通常是被广泛地并人为地用来指一些在急性组织损伤消退后继续持续超过 1 个月的疼痛,或反复超过 3 个月以上的疼痛,或者预期会继续或进展的组织损伤所伴的疼痛。慢性疼痛已经丧失其适应性生物作用,往往会逐渐出现一些自主神经系统征象(例如疲乏、睡眠障碍、食欲减退、饮食无味、体重减轻、性欲减退、便秘等),并且可能继发抑郁症。慢性疼痛主要有两种类型:慢性伤害性或炎症性疼痛,有明显的组织损伤,损伤神经通路长时间传导疼痛信号;神经性疼痛,通常没有明显的组织损伤,而是疼痛

传导通路功能障碍引起的慢性疼痛信号的长时间传递。根据临床表现又分为:骨关节痛、肌肉筋膜痛、神经病源性痛、血管性痛、内脏痛等。

我国有慢性疼痛病史者占20%~30%,美国占35%,加拿大占29%。患者的平均病程为10.7年。慢性疼痛不但多发、迁延,而且危害严重,49%的慢性疼痛患者无法参加社交活动,61%的患者无法参加娱乐活动,58%的患者无法进行正常的家庭生活。

慢性疼痛的特点为:起病隐匿、病因复杂;有外周神经和(或)中枢神经系统发生不同程度的结构和(或)功能异常,常伴有情绪和心理障碍;临床表现具有多样性和差异性,受人格特性、社会和家庭背景、教育程度、心身健康状况和职业等方面的影响。

慢性疼痛的治疗目标是解除或缓解疼痛、提高生活质量和社会适应能力、避免和减少不必要的镇痛药、防止或减少疼痛复发,诊疗原则为明确诊断、综合治疗、安全有效。

慢性疼痛常用治疗方法:药物疗法、神经阻滞或注射疗法、微创疗法、物理疗法、心理疗法等。

## 1 药物疗法

### 1.1 非甾体类消炎镇痛药 非甾体类消炎镇痛药(NSAIDs)在治疗炎症相关的急慢性疼痛综合征中有重要作用,其主要作用机制是抑制环氧化酶(前列腺素合成酶)活性,从而抑制前列腺素的合成。环氧化酶至少有两种异构体:COX-1和COX-2。传统的NSAIDs在治疗浓度对COX-1和COX-2都有抑制作用。选择性COX-2抑制剂(也叫昔布类),减少NSAIDs的不良反应而保留其抗炎和镇痛作用。鞘内应用某些NSAIDs时,具有中枢镇痛作用。

NSAIDs也可分为酸类和非酸类。酸类药又分为四类:①低强度、短半衰期,如布洛芬;②高强度、短半衰期,如双氯芬酸、氯诺昔康、酮洛酸、吲哚美辛;③中强度、中半衰期,如萘普生;④高强度、长半衰期,如昔康类(美洛昔康、吡罗昔康)。非酸类乙酰氨基酚仅有解热镇痛作用,几无抗炎作用,肾毒性低,胃肠道不良反应小,是急慢性疼痛治疗的重要药物。

乙酰氨基酚+NSAIDs和乙酰氨基酚+可待因都表现为疼痛减轻更快,持续时间更长,但前者不良反应较小。乙酰氨基酚用于PCA镇痛,减少吗啡消耗。

### 1.2 阿片类 阿片类(Opioids)药物仍然是现有的最有效的镇痛剂。阿片类药物的受体激动效应和亲和力不同, $\mu$ 受体与疼痛最相关,没有封顶作用。慢性疼痛患者虽可发生阿片耐受,但极少发生阿片成瘾现象。芬太尼透皮贴剂,是慢性中度到重度非癌性疼痛较好的选择。美沙酮对 $\mu$ 受体和 $\delta$ 受体有激动效应,对NMDA受体也有拮抗作用(与氯胺酮相似)。目前应用Opioids的问题是:①对需用的剂量估计往往偏低;②对其持续时间和不良反应的危险性却又估计过高;③对

成瘾常持不合理的顾虑(疼痛患者不易成瘾)。正确的态度:①大胆谨慎选择适应证;②选用长效药物;③选用长效剂型;④注意观察A<sub>4</sub>,进行必要调整。A<sub>4</sub>:镇痛(analgesia)缓解程度,日常生活能力(activities of daily living)心理社会功能、不良反应(adverse effects),服用异常药物(aberrant drug taking)。

### 1.3 抗抑郁药 抗抑郁药包括三环类抗抑郁药(TCA:阿米替林、丙米嗪、麦普替林、氯丙嗪、多虑平)、5-羟色胺选择性再摄取抑制剂(SSRIs:氟西汀、帕罗西汀、氟伏沙明、舍曲林、西酞普兰、曲唑酮)、单胺氧化酶抑制剂(MAOIs:苯乙肼、吗氯贝胺)、其他如黛力新等。

三环类抗抑郁药对于各种不同的疼痛具有广泛的作用。三环类抗抑郁药产生镇痛效果所需的剂量小于治疗抑郁症所需的剂量,在用药1~2周内即可产生镇痛作用,远快于产生抗抑郁效果的时间。MAOIs及TCA/杂环类抗抑郁药对于胆碱能受体、组织胺H<sub>1</sub>受体、 $\alpha_1$ 肾上腺素能受体均有阻断作用,所以会导致大范围的不良反应。SSRIs仅阻断5-HT再摄取,不阻断其他神经受体,故不良反应小。在这些药物中,SSRI的安全性最好,较三环类抗抑郁药更易耐受,不良反应小。抗抑郁药在镇痛的同时产生抗抑郁作用,能在一定程度上改善部分患者的情绪。

### 1.4 NMDA受体阻断剂 NMDA受体阻断剂可阻断兴奋性氨基酸如谷氨酸、天冬氨酸与NMDA(N-甲基D-天冬氨酸)受体结合,可缓解因中枢神经系统的某些部分长期处于敏感化状态而致慢性疼痛。NMDA受体拮抗剂在可抑制中枢敏化。常用的NMDA受体拮抗剂有氯胺酮、右美沙芬和金刚烷胺。

### 1.5 $\alpha_2$ 受体激动剂 $\alpha_2$ 肾上腺素能激动剂——可乐定,它能经皮肤、硬膜外、鞘内、静脉内及口服给药,可调节脊髓后角5-羟色胺和去甲肾上腺素的释放,它能抑制交感症状和阿片类药物的戒断症状。可乐定可以有效地解除痛性痉挛,从0.1mg/每天开始,逐渐增加至可耐受剂量。

### 1.6 抗惊厥药物(膜稳定剂) 抗惊厥药物广泛应用于治疗慢性神经痛,特别是撕裂样痛和烧灼样痛,认为其止痛效果主要与稳定过度兴奋的神经细胞膜、抑制反复的神经放电、并减少突触对兴奋冲动的传递有关。作用在Na<sup>+</sup>通道的卡马西平100~200mg/每日1~2次,逐渐增加至400mg/每日3次。不作用在Na<sup>+</sup>通道的加巴喷丁200~600mg/每日3次。

### 1.7 抗组胺药 通常用于中重度疼痛患者的镇静。在有些不能使用苯二氮䓬类药物的患者中,羟嗪和苯海拉明也用来治疗患者的焦虑或失眠。苯海拉明400~600mg/分次口服,对治疗中枢性疼痛有益。患者应用抗组胺药不会产生药物依赖。

### 1.8 阿片受体拮抗药 纳洛酮——是吗啡拮抗药,与阿片受体的亲和力比吗啡大,能阻止吗啡样物质与阿

片受体结合,为阿片碱类(吗啡)中毒的解毒剂,可增加呼吸抑制患者的呼吸频率,对抗镇痛作用及使血压升高。常用于麻醉性镇痛药中毒的解救,拮抗麻醉性镇痛药的残余作用、急性酒精中毒、脑梗死、镇静催眠药过量所致的症状、抢救新生儿窒息、麻醉性镇痛药依赖性的诊断等。禁用于高血压患者、心肺实质性病变者。

1.9 交感神经阻断剂 胍乙啶能选择性抑制外周交感神经的传递,可引起初始阶段的去甲肾上腺素释放,然后阻止突触间隙去甲肾上腺素的再摄取并抑制过多的去甲肾上腺素的释放。这种双相效应在临床最初表现为交感神经紧张性增加,随之交感神经活性持续降低。口服胍乙啶对治疗 CRPS 有一定的疗效,但全身性不良反应如直立性低血压、眩晕、恶心、腹泻等很常见,局部静脉注射胍乙啶,其阻滞次数少,交感神经阻滞持续时间长,且几乎没有危险性和禁忌证。

溴苾铵,由于其四价铵结构,具较低的胃肠道和精神作用。其除能提高室颤阈外,还具有肾上腺素能神经阻滞作用,能替代胍乙啶和利血平。溴苾铵在节后肾上腺素能神经元积聚,通过阻止去甲肾上腺素的释放而抑制神经传导。低浓度时溴苾铵特异性作用于肾上腺素能神经元,高浓度时,有局麻药和神经肌肉阻滞剂的作用。溴苾铵全身用药并不影响受体对内源性儿茶酚胺的反应。溴苾铵在 5~20mg/kg 时用于治疗恶性室性心律失常,偶尔用量达 40mg/kg 而未见有毒性反应的报道。它的主要不良反应是开始释放大去甲肾上腺素时致高血压和心动过速,随后由于化学性交感神经阻滞而出现直立性低血压。

利血平治疗“雷诺”现象效果良好,有报道利血平对治疗 CRPS 有益,然而,与胍乙啶等相比其疗效低,不良反应突出。

哌唑嗪(1~8mg 每天分次口服),苯氧苾胺(40~120mg 每天分次口服)对 CRPS 有益。

1.10 糖皮质激素 广泛应用于慢性疼痛疾病的治疗。其主要通过免疫抑制作用对各型变态反应、慢性结缔组织病产生良好的治疗效果,包括 ①抑制巨噬细胞的吞噬作用;②破坏参与免疫反应的淋巴细胞;③抑制淋巴组织的增殖和蛋白质合成、抑制变态反应;④延缓肥大细胞中组胺的合成,减少组胺的贮量;⑤抑制组胺、慢反应物质(SRS-A)的释放;⑥抑制白介素的合成与释放。其抗炎止痛效应的机制为 ①增加血管张力,降低毛细血管的通透性;②稳定溶酶体膜;③抑制炎症过程中的酶系统;④抑制中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞趋向炎症部位的募集现象;⑤抑制磷脂酶 A<sub>2</sub> 的活性;⑥阻塞细胞膜孔;⑦抑制炎症细胞的 DNA 合成;⑧抑制细胞因子的产生。

长期大量应用可引起类肾上腺皮质功能亢进综合征、诱发或加重感染、消化系统并发症(诱发或加剧胃、十二指肠溃疡、消化道出血或穿孔等)、心血管系

统并发症(高血压、动脉粥样硬化等)、蛋白质钙磷代谢紊乱引起的并发症(骨质疏松、肌肉萎缩)、眼部并发症(白内障)。其他:如精神失常,偶可致畸胎。同时还可能发生停药反应:医源性肾上腺皮质功能不全(肾上腺危象)、反跳现象、成瘾反应等。

## 2 神经阻滞或注射疗法

利用神经阻滞为主的方法治疗疼痛,称为神经阻滞疗法。神经阻滞,是指将药物注入脑脊髓神经节、丛或脊神经、交感神经节等神经内,或用物理、化学方法,或将针穿刺于神经,阻断神经传导功能。广义上将神经阻滞分为化学性和物理性两大类。化学性有局麻药和神经破坏药两种,物理性有加热、加压、冷却 3 种(具体见慢性疼痛的微创治疗)。

## 3 微创疗法

包括溶盘疗法、PLDD 术、射频热凝疗法、经皮脊髓电刺激、针刀疗法、臭氧治疗、银质针疗法等(具体见慢性疼痛的微创治疗)。

## 4 物理疗法

包括光(超激光、红外偏振光)、热(中药气疗)、电(SSP)、声、磁、蜡疗法等。均可根据实际情况适当选择应用,对骨关节痛、肌肉筋膜痛疗效较好,对神经痛、血管性痛、内脏痛疗效不肯定。

## 5 心理治疗

慢性疼痛患者病史较长,生活质量低下,因此对心理的影响非常突出,故患者的心理治疗要给予高度的重视。在加强病理因素治疗的同时,应积极进行心理干预,打断疼痛-抑郁-疼痛加剧-严重抑郁的恶性循环,防止自杀倾向的产生。常用方法有安慰剂疗法和认知-行为疗法。

## 癌痛的评估和治疗

赵学军,马玲

(山东省立医院 疼痛科,山东 济南 250021)

据统计,70% 晚期癌症患者存在不同程度的疼痛,因此,对癌痛的评估和治疗已成为疼痛学研究的重要课题之一。

### 1 癌痛的评估

癌痛的评估是进行诊断和制订有效治疗计划的基础。评估过程除重点询问疼痛症状的相关信息外,还应包括患者的全身状况、对自身的评价、对疾病和疼痛的感受及态度,以及其家庭的关心程度等等。

在初次疼痛评估之后,每间隔一定时间还应进行一次再评估,尤其是在开始试用新的药物或完成一项治疗(如神经阻滞)之后更应反复再评估。二次评估和连续评估的目的在于监测有无病情进展及新症状出现、了解治疗方案的疗效及不良反应、估计患者对治疗的总满意度、调整治疗方案,为下一步治疗提供条件、机会和依据。