

· 综 述 ·

疼痛心理学的发展及其临床和社会意义*

王锦琰 罗 非[△]

(中国科学院心理研究所心理健康重点实验室, 北京 100101)

疼痛是促使人们就医的最常见原因之一,因为它妨碍了正常的工作和生活。疼痛作为一种感觉信号,本身具有警示作用,可以促使我们采取保护性行为。但疼痛绝不仅仅只是一种感觉,它所包含的情感和认知成分与其感觉成分同等重要。任何一种形式的疼痛(急性、复发性或慢性疼痛)都有心理成分的参与,在其发生、发展的各个阶段都受到心理因素的影响,并且心理因素在防止或导致功能残疾方面具有非常关键的作用^[1]。因此对于慢性痛患者来说,治疗仅仅针对症状是远远不够的。掌握疼痛的心理学理论,认识恐惧、预期、注意等因素对痛觉的影响,必将有助于临床对急、慢性疼痛患者的治疗。

近 20 年来,疼痛心理学的快速发展为心理学家们开辟了新的研究领域,同时也对临床治疗和社会政策的制定产生了一定的指导作用^[2]。心理学评估过程已由人格结构评估和心理病理检查扩展至更广泛的范围,心理学干预也已从个体心理治疗朝着群体治疗和多学科合作治疗的方向发展。

一、疼痛心理学的发展

疼痛心理学的理论是近代才提出的。过去人们对疼痛的认识带有宗教和迷信色彩,认为疼痛是上帝的惩罚、邪恶物质的入侵或者欲望的受挫等。古希腊人最早对疼痛的机制产生兴趣。当时的哲学家柏拉图认为,心脏和肝脏是感觉形成的核心,疼痛虽然源于外周,但实质上是灵魂深处的情绪反应,它形成于心脏。亚力士多德也认为,大脑不参与感觉信息的处理。而古希腊著名医生伽林的观点则不同,他很早就建立起对颅神经和脊神经的解剖认识,他主张大脑是感觉形成的中枢部位^[3]。

19 世纪诞生了两个重要的理论。一个是笛卡尔的“特异性”理论,认为体内存在特异的痛觉传导通路,强调疼痛是一种有别于其它感觉的特殊感觉

模态。另一个与之相反的理论是加强理论即总和理论,其内容为当刺激强度增大到某一阈值时便可引发疼痛。这两种理论都属于生理学范畴,它们只是对组织损伤和痛觉形成之间的关系作出了简单的阐释,并且都只考虑到伤害性系统所行使的被动信息传递功能。这些认识是机械性的,它们无法解释没有组织损伤的疼痛以及同样程度损伤造成的个体之间疼痛强度的差异。

20 世纪 30 年代以后,人们开始对心理因素对躯体疾病的影响产生了兴趣。根据临床观察,精神病患者疼痛的发生率很高,提示心理障碍可能是疼痛的起因之一。后来人们又发现,痛感知的形成依赖于复杂的神经网络交互作用,组织损伤所产生的神经冲动受到中枢多个系统的调节,包括非伤害刺激激活的上行传递系统以及各种环境和认知因素所激活的下行抑制系统。闸门控制理论(gate control theory GCT)就是在感觉交互作用理论的基础上提出的^[4],它将疼痛的生理学特性、中枢总合模式以及心理因素对传入信息的调节等理论巧妙地融为一体,成为当代疼痛心理学的理论基础。GCT 的核心内容是,在脊髓各个节段的背角都存在一个“闸门”,当外周各种感受器被机械、温度或伤害性刺激激活时,一系列传入冲动进入脊髓,而某一瞬间允许何种信息上传是由“闸门”来控制的。某种冲动能否成功通过“闸门”一方面取决于刺激的强度和部位,另一方面也受到来自高级中枢的下行冲动的调制。

GCT 的提出为疼痛领域的研究开辟了新的思路,它在疼痛心理学发展史上具有里程碑式的作用。它成功建立了一个疼痛心理学模型,有助于我们理解心理因素如何激活下行抑制系统和调节伤害性感受;同时也引发了心理学家们在多个方面的兴趣,如

* 本工作由国家自然科学基金(30170307、30370461、30570577)、中国科学院百人计划、教育部新世纪优秀人才支持计划(985-2-068-113)、教育部 211 工程项目、科技部 973 项目(2003CB515407)资助

[△] 通讯作者

信仰、观念、恐惧、焦虑、家庭和社会关系等心理社会因素对疼痛的影响。在该理论的引导下,各种生物-心理学模型也依次诞生,心理学渐渐被纳入疼痛研究的主流课题,并用于指导临床。

从 20 世纪 70 年代起,行为理论学家也开始关注疼痛。他们对疼痛相关的行为展开了分析,并用相应的术语来定义这些行为,包括“应答式”行为^[5],即个体对刺激产生的被动反应;“操作式”行为^[6],即个体的痛行为会因某些因素而得到强化,如经济上的补偿、逃避责任、获得别人的关心等。治疗目标也由减轻疼痛症状转变为同时减少痛行为、恢复正常活动和重返工作岗位等。80 年代以后,认知因素的作用逐渐受到重视,在个体对疾病的归因、期待、自我效能、自我控制感、应对、想像等一系列方面都展开了研究。认知疗法的主要目的在于改变患者对自身疼痛的负面认识,增强其自信和自我控制感。目前很多认知和行为治疗技术都已应用于临床^[7]。

生理心理学家还研究了疼痛产生和维持过程中心理因素和生理因素之间的相互作用,发现有肌张力、心血管活动以及自主觉醒状态的改变^[8],并提出了生物反馈技术和放松训练等治疗措施^[9-11]。

总之,对于疼痛心理学机制的研究经历了一系列过程,从心理物理学方法的建立、以动物试验为基础的研究发展到用心理学手段评估和治疗慢性痛。现阶段,尤其是在西方国家,疼痛心理学家的角色非常重要。社会要求心理医生开展相关的教育,通过演讲、授课等形式进行相关知识的宣传和普及,向公众提供从指导性交谈到高度专业化训练等多种宣教项目。

二、慢性痛患者的心理问题

慢性痛患者通常都有心理和情绪问题。据统计,在慢性痛患者中有高达 67% 的人有心理异常,其中人格障碍占 31% ~ 59%^[12]。在接受住院治疗的腰痛病人中,70% 有癔症。美国国立卫生研究院 (NIH) 在 1995 年 10 月召开的技术评估会议上指出,导致慢性腰痛治疗失败的六个因素全部都是心理社会因素。疼痛会导致功能残疾和应激,这些又会加重疼痛,这是一个恶性循环。不健康的生活方式、缺乏社会支持、抑郁性疾病以及物质滥用史等均可促使急性痛转变为慢性痛^[14]。当慢性痛患者存在心理、用药、家庭问题、法律责任等一系列问题时,这些因素之间的相互影响就会使问题愈加复杂化^[15]。

1 抑郁和焦虑

研究发现,40~60% 的慢性痛患者都伴随抑郁症状。疼痛可以引起抑郁,抑郁也可以引起和加重疼痛。孰因孰果并不重要,重要的是我们必须意识到,慢性痛和抑郁会共存,需要同步治疗。临床研究表明,抗抑郁治疗能够有效缓解甚至治愈慢性痛。

对骨骼肌疼痛患者的调查发现,10.6% 伴有焦虑情绪^[16]。慢性腰痛病人患焦虑症的风险为 30.9%,其他病人仅为 14.3%^[17]。焦虑和恐惧都是由于患者对身受的痛苦失去控制感而产生的情绪反应。治疗疼痛的有效措施之一是消除其恐惧和提供心理支持,这样做不仅有助于减轻疼痛,而且会大大减少镇痛药的使用量。增强患者的自我控制感、鼓励其主动参与治疗是非常有效的办法。医务人员应努力创造一个安全舒适的环境,在治疗时尽量避免让患者看到器械准备的过程。语言上也要有所顾忌,尽量用“稍微有点不舒服”取代“疼痛”。在治疗过程中与病人聊其感兴趣的话题等。

我们应当清楚地认识到,阿片类药物对于焦虑和抑郁是没有益处的,只会导致迅速地耐受和依赖。只有抗焦虑药和抗抑郁药才是唯一正确的选择。

2 预期和信念

病人的预期不仅会影响疼痛程度,而且会影响到治疗效果以及预后,安慰剂效应就是最典型的例子^[18]。预期与信念有关,凡是认为自己的状况很严重、坐以待毙的病人,其疼痛往往比相同受伤程度的人重得多。医生的诊断和用药也会影响病人的疼痛。医生如果告诉病人“不用休假,可以正常工作”,则病人的康复过程会加快。医务人员和病人家属应齐心协力帮助患者认识到自己的社会价值,鼓励患者积极工作,以最大程度地使之忽略疼痛。

3 躯体形式的疼痛问题

躯体形式的疾患意为患者表现出符合某种躯体疾病的症状,但是却无法用该病来解释。对于躯体形式的疼痛问题,目前采用的诊断为“与心理因素有关的疼痛症状”,这是根据第四版的《精神疾病诊断与统计手册》(DSM-IV)制定的,用以描述那些以疼痛为主要症状,但心理因素是疼痛形成、发展、维持和加重的首要因素的疾患。虽然这种情况病因不明,但是其造成功能残疾的后果却是极为常见的。有研究表明,与受重伤长期疼痛的患者相比,受轻伤的躯体形式的疼痛患者每日要求服用阿片的概率要高出 5 倍以上^[19]。一项调查发现,躯体形式的疼痛患者中阿片成瘾的发生率为 30%,比其他病人高出

许多倍^[20]。

4 自我限制活动

行动上的限制会导致反射性交感神经萎缩^[21]。在一项神经血管反射研究中发现,如果使肢体长时间保持某一姿势不动,则会引起组织肿胀、皮温下降等变化。长期制动也会造成皮下组织纤维化以及肌腱和韧带挛缩。

限制活动是阻碍慢性痛治疗效果的一大障碍,同时会导致肌筋膜炎性疼痛。许多纤维肌痛患者都有痛相关行为的恶性循环史。肥胖也是慢性痛的一个问题。研究发现,在那些不能顺利返回工作岗位或恢复正常功能的患者中,78%是体重超标的。

5 学习和条件化

疼痛是可以学习的。就像接受化疗的癌症患者会在用药之前就发生呕吐一样,疼痛患者也会学会在没有物理刺激的情况下感到疼痛。疼痛可以完全是精神来源的。病人也可以学会在看到别人痛苦时产生不同程度的疼痛。实验室研究发现,观察高阈值个体痛反应的被试,其痛阈比观察低阈值个体痛反应的被试要高出3.48倍。

疼痛可以发生条件化,并且痛行为会因某些事件而被强化。有些患者仅在周围有熟人的时候才表现出疼痛相关的行为,当没人注意的时候这些行为就会减少。痛行为被强化后病人会觉得更加疼痛难忍,而消除这些条件则有利于疾病的恢复。

三、结论和展望

心理因素直接影响疼痛的产生、维持、治疗效果以及疾病转归。对慢性痛进行心理治疗的目的不只是为了减轻疼痛,更重要的是实现功能的重建。虽然有很多问卷和量表用于评估慢性痛患者的心理问题,如多维疼痛量表(MPI)、明尼苏达多相人格问卷2(MMPI-2)等,也有很多种措施用于治疗慢性痛,如催眠、操作式行为治疗、认知行为治疗等,但由于病人的临床表现多种多样,病因错综复杂,因此目前国际上倡导对慢性痛患者进行“多学科综合评估和治疗”^[22],即由内科医生、心理医生、护士以及物理治疗师等多种专业的人员组成治疗小组,根据病人的具体情况制定综合的治疗方案,通过各学科之间的合作使每一位治疗者都发挥最大的作用,在确保疗效的前提下减少镇痛药和麻醉药的使用量,使患者能够重新找回自己的社会角色。

我国的疼痛心理学起步较晚,在20世纪90年代之后才刚刚兴起,与发达国家相比存在很大差距。

每年发表的学术文章更是凤毛麟角,其数量仅为国外同行的百分之一不到,临床应用也多局限于护理人员对疼痛患者实施心理护理,缺乏高水平专业医师的参与。因此我们在此呼吁疼痛科医生以及疼痛领域的生理和心理学家们能够更多地关注疼痛患者的心理问题。前进的道路虽然艰难而漫长,但只要大家齐心协力,长期携手合作,朝着共同的目标努力,相信必将大大推动我国疼痛事业的发展,为更多的临床患者带来福音,造福百姓。

参 考 文 献

- 1 Hansen GR, Steltzer J. The psychobgy of pain. *Emerg Med Clin North Am*, 2005, 23◇339~348.
- 2 Eccleston C. Role of psychology in pain management. *Br J Anaesth*, 2001, 87◇144~152.
- 3 Sarton G. A history of science—ancient science through the golden age of Greece. New York, NY: WW Norton, 1952.
- 4 Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms—a new theory. *Science*, 1965, 150◇971~979.
- 5 Gotestam KG. A three-dimensional treatment programme for chronic pain. *Acta Psychiatr Scand*, 1983, 67◇209~217.
- 6 Fordyce W. Behavioral methods in chronic pain and illness. St Louis, Mo: CV Mosby, 1976.
- 7 Turk DC. Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Reg Anesth Pain Med*, 2003, 28◇573~579.
- 8 De Pascalis V, Magurano MR, Bellusci A, et al. Somatosensory event-related potential and autonomic activity to varying pain reduction cognitive strategies in hypnosis. *Clin Neurophysiol*, 2001, 112◇1475~1485.
- 9 Comel EB, van Haast EP, Schaarsberg RW, et al. The effect of biofeedback physical therapy in men with Chronic Pelvic Pain Syndrome Type III. *Eur Urol*, 2005, 47◇607~611.
- 10 Allen KD. Using biofeedback to make childhood headaches less of a pain. *Pediatr Ann*, 2004, 33◇241~245.

(下转 243页)

3 尽量避免和减少各种危险因素对用药的影响。对既往有溃疡病、高血压、心功能不全、脱水、严重感染及败血症、高血钾、高血钠或应用利尿剂、糖皮质激素、氨基糖甙类抗生素等患者,应慎用或避免使用 NSAIDs 药物。

4 老年人慎用。必须详细了解老年人的病史及用药史,以便制定合理的用药方案。一般应从小剂量开始,避免用药过频,以免因使用 NSAIDs 而出汗过多,体温骤降而虚脱甚至休克,同时应注意对胃粘膜的保护。

5 选用不良反应小的品种和剂型。布洛芬对上消化道的相对危险性比其它 NSAIDs 低 50%,而吡罗昔康则比其它 NSAIDs 大 50%,因此在某些情况可用前者代替后者;对乙酰氨基酚对骨关节炎与低剂量的布洛芬同样有效,因此可用其代替布洛芬;肠溶阿司匹林或肠溶萘普生对胃肠道的损伤比常规制剂小,且其水杨酸和萘普生的血药浓度与常规制剂

类似,因此可用其肠溶制剂代替常规制剂。

6 加用胃粘膜保护剂以减少 NSAIDs 对胃肠道的损害。据报道,奥美拉唑 40 mg qd 共 8 周,可使服用 NSAIDs 引起的胃肠溃疡愈合率达 95%,雷尼替丁 150 mg bid 其愈合率为 53%;米索前列醇具有抗分泌及胃粘膜保护作用,能减少托美丁等对十二指肠的损伤。420 例骨关节炎患者在接受布洛芬、吡罗昔康或萘普生治疗的同时加服米索前列醇 100 μg 或 200 μg, qid, 结果溃疡发生率分别为 5.6% 和 1.5%,而安慰剂组为 21%。在 598 例骨关节炎患者中,200 例服用奥湿克(每片含双氯芬酸 50 mg 米索前列醇 200 μg),200 例服用吡罗昔康,198 例服用萘普生,4 周后经内窥镜检查,3 组粘膜糜烂发生率分别为 12%,31% 和 47%。但世界范围的研究结果指出:服用米索前列醇 200 μg qid 约 9% ~ 12% 的患者可出现轻至中度的能自愈的腹泻。

(上接 240 页)

- 11 Brown CR. Pain management Bifedback and relaxation therapy. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1997, 9◇1068
- 12 Fishbain DA. Approaches to treatment decisions for psychiatric comorbidity in the management of the chronic pain patient *Med Clin North Am*, 1999, 83◇737~760
- 13 Seres JL, Newman RI. Results of treatment of chronic low-back pain at the Portland Pain Center *J Neurosurg* 1976, 45◇32~36
- 14 Gallagher RM, Verna S, Mossey J. Chronic pain. Sources of late-life pain and risk factors for disability *Geriatrics* 2000, 55◇40~47.
- 15 Weisberg MB, Cleveland AL Jr. Why is chronic pain so difficult to treat? Psychological considerations from simple to complex care *Postgrad Med* 1999, 106◇141~160
- 16 Dersh J, Gatchel RJ, Polatin P, et al. Prevalence of psychiatric disorders in patients with chronic work-related musculoskeletal pain disability *J Occup Environ Med* 2002, 44◇459~468
- 17 Atkinson JH, Slater MA, Patterson TL, et al. Prevalence, onset, and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: a controlled study *Pain*, 1991, 45◇111~121
- 18 Turner JA, Deyo RA, Loeser JD, et al. The importance of placebo effects in pain treatment and research *JAMA*, 1994, 271◇1609~1614
- 19 Streltzer J, Eliashof BA, Kline AE, et al. Chronic pain disorder following physical injury. *Psychosomatics* 2000, 41◇227~234.
- 20 Wambach S, Rohr P, Hauser W. Abuse of opioid therapy in somatoform pain disorder. A contribution from a psychosomatic/pain therapist point of view to the discussion of the indication of opioids in nonmalignant pain based on 8 cases *Schmerz* 2001, 15◇254~264
- 21 Ochoa JL. Truths, errors, and lies around "reflex sympathetic dystrophy" and "complex regional pain syndrome". *J Neurol* 1999, 246◇875~879
- 22 Stanos S, Houle TF. Multidisciplinary and interdisciplinary management of chronic pain *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2006, 17◇435~450