

全球抗急性疼痛年

PAIN

2010年10月至2011年10月

急性疼痛的机理

简介

手术、伤害、分娩和急性疾病的患者经历因各种组织的伤害造成的疼痛。常见的受伤组织包括皮肤、肌肉、骨头、肌腱、韧带和脏器。症状因受伤组织的类型和伤害的程度而异。由组织伤害引起的疼痛感觉传导路将来自受损组织的信息传输到中枢神经系统 (CNS)。

急性疼痛中伤害感受器激活、敏化和痛觉过敏

- 伤害感受器是对组织伤害作出反应的感觉受体。伤害感受器在急性事件如手术、伤害、分娩和急性疾病做出反应 [3]。
- 伤害感受器具有取决于它们所支配器官的独特反应特性。这些独特的特性，在某种程度上，为不同器官伤害后的临床急性疼痛陈述的差异提供基础。
- 敏化是伤害感受器的一种特性，能对伤害部位强化的刺激做出反应 [3]。
- 伤害感受器敏化在伤害部位产生主要痛觉过敏，从而产生持续疼痛停止，并在术中和术后、伤害、分娩和急性疾病时加强疼痛 [2,4]。

在急性受伤组织中伤害感受器激活和敏化的介体

- 不完全了解急性伤害过程中释放的以及引起急性疼痛的物质。
- 组织伤害释放的前列腺素使伤害感受器敏化 [1]。
- 伤害感受器激活和敏化的其他介体包括神经生长因子，它在切口处增加，还敏化伤害感受器 [1]。
- 认为造成急性疼痛的其他因素有酸度、白细胞介素和细胞因子。
- 在某些情况下，神经可被直接损伤和激活。

中枢神经敏化和急性疼痛

- 在术中和术后、伤害、分娩和急性疾病时的疼痛输入可以提高中枢神经系统 (CNS) 中的疼痛转递神经元的反应，从而放大临床疼痛 [5]。
- 中枢神经系统中疼痛神经元的反应性提高到正常或亚阈值传入输入被称为“中枢神经敏化” [3]。
- 中枢神经敏化的规模取决于许多因素，包括组织的类型和伤害的程度。
- 中枢神经敏化放大从外周组织输入传输，并产生继发性痛觉过敏，即应用于伤害区域外组织的刺激所诱发的增加疼痛反应 [2]。
- 中枢神经敏化还体现在多种其他形式，包括脊髓和脊髓上机理。

References

- [1] Carvalho B, Clark DJ, Angst MS. Local and systemic release of cytokines, nerve growth factor, prostaglandin E₂, and substance P in incisional wounds and serum following cesarean delivery. *J Pain* 2008;9:650–7.
- [2] Dahl JB, Kehlet H. Postoperative pain and its management. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. *Wall and Melzack's textbook of pain*. Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p 635–51.
- [3] Loeser JD, Treede RD. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. *Pain* 2008;137: 473–7.
- [4] Pogatzki EM, Gebhart GF, Brennan TJ. Characterization of A-delta- and C-fibers innervating the plantar rat hindpaw one day after an incision. *J Neurophysiol* 2002;87:721–31.
- [5] Vandermeulen EP, Brennan TJ. Alterations in ascending dorsal horn neurons by a surgical incision in the rat foot. *Anesthesiology* 2000;93:1294–302.

