

PAIN

PAŹDZIERNIK 2010-2011

Mechanizm powstawania bólu ostrego

Wprowadzenie

Zabieg chirurgiczny, uraz, poród, inne ostre zachorowanie powodują uszkodzenie różnorodnych tkanek, a tym samym powstawanie bólu ostrego. Uraz tkanek zwykle dotyczy skóry, mięśni, kości, ścięgien, więzadeł i organów wewnętrznych. Objawy różnią się w zależności od rodzaju uszkodzonej tkanki i zakresu uszkodzenia. Impulsacja bólowa spowodowana urazem tkanek przewodzona jest drogami czuciowymi z uszkodzonych tkanek obwodowych do centralnego układu nerwowego (CSN).

Aktywacja nocyceptorów, sensytyzacja i hiperalgezia w bólu ostрым

- Nocyceptory to receptory czuciowe, które aktywują się w odpowiedzi na uraz tkanki. Nocyceptory ulegają aktywacji podczas oraz po nagłym zdarzeniu jakim jest zabieg operacyjny, uraz, poród, ostre zachorowanie [3].
- Nocyceptory posiadają unikalne właściwości, które zależą od rodzaju unerwianego organu. Te unikalne właściwości stanowią po części o różnicach powstawania i wzorca bólu ostrego po uszkodzeniu różnych organów.
- Sensytyzacja jest charakterystycznym zjawiskiem dla nocyceptorów, polegającym na nasilonej odpowiedzi na bodźce w miejscu uszkodzenia [3].
- Sensytyzacja nocyceptorów wywołuje pierwotną hiperalgezię w miejscu uszkodzenia, co z kolei powoduje powstanie stałego bólu w spoczynku oraz dodatkowe nasilenie bólu podczas i po zabiegu chirurgicznym, urazie, porodzie oraz nagłym zachorowaniu [2,4].

Mediatory biorące udział w aktywacji nocyceptorów oraz sensytyzacji w uszkodzonej tkance

- Substancje uwalniane podczas ostrego uszkodzenia tkanki i wywołujące ból ostry nie są całkowicie poznane.
- Prostaglandyny uwalniane przez uszkodzoną tkankę powodują sensytyzację nocyceptorów [1].
- Inne mediatory biorące udział w zjawisku aktywacji i sensytyzacji to NGF (nerve growth factor), który uwrażliwia Nocyceptory, a jego poziom jest podwyższony w miejscu nacięcia [1].
- Dodatkowe czynniki biorące udział w powstawaniu bólu ostrego to niskie pH tkanek, interleukiny i cytokiny.
- W niektórych przypadkach same włókna nerwowe mogą zostać uszkodzone i ulec samoistnej aktywacji.

Sensytyzacja ośrodkowa a ból ostry

- Dośrodkowa impulsacja nocyceptywna podczas oraz po zabiegu chirurgicznym, urazie, porodzie oraz nagłym zachorowaniu może wzmacniać odpowiedź z neuronów układu nocyceptywnego w CSN, nasilając tym samym ból kliniczny [5].
- Zwiększona odpowiedź na zwykłe lub nawet podprogowe bodźce aferentne, wywołana w układzie nocyceptywnym CSN nazywana jest sensytyzacją ośrodkową [3].
- Stopień sensytyzacji ośrodkowej zależy od wielu czynników m.in. rodzaju uszkodzonej tkanki oraz rozległości uszkodzenia.
- Sensytyzacja ośrodkowa wzmacnia impulsację aferentną i powoduje powstanie hiperalgezji ośrodkowej, czyli nasilonej odpowiedzi bólowej na bodźce z poza obszaru uszkodzenia tkanki [2].
- Sensytyzacja ośrodkowa może się objawiać także innymi zjawiskami, w powstawaniu których biorą udział mechanizmy rdzeniowe i ponadrdzeniowe.

Piśmiennictwo

- [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.



International Association for the Study of Pain

IASP

Working together for pain relief