

ความปวดและการประเมินความปวด

ผศ.พญ.สหัทยา ไพบูลย์วรชาติ

International Association for the study of pain (IASP) ได้ให้คำนิยามของคำว่า pain ไว้ดังนี้

“ An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in term of such damages” ความปวดเป็นประสบการณ์ความรู้สึกที่ไม่สบาย ซึ่งเกิดจากการทำลายเนื้อเยื่อหรือเสมือนหนึ่งมีการทำลายเนื้อเยื่อ ความปวดจึงเป็นเรื่องที่ซับซ้อน เพราะมีทั้งความรู้สึก อารมณ์ ประสบการณ์ส่วนตัว ตลอดจนปัจจัยทางสังคมเข้ามาเกี่ยวข้องมากมาย เราสามารถจำแนกความปวดได้หลายวิธี เช่นถ้าจำแนกตามระยะเวลา ก็จะเป็นความปวดเฉียบพลันและเรื้อรัง

Acute pain คือความปวดเฉียบพลัน เป็นความปวดที่เพิ่งเกิดขึ้น มีระยะเวลาของความปวดที่จำกัด เป็นความปวดที่มีสาเหตุ เมื่อพยาธิสภาพหายไป อาการปวดก็หายไปด้วย เป็นความปวดที่ประเมินง่ายไม่ซับซ้อน ตัวอย่างความปวดชนิดนี้เช่นความปวดแผลหลังผ่าตัด หรือหลังอุบัติเหตุ เป็นต้น

Chronic pain คือความปวดเรื้อรัง หมายถึง อาการปวดที่เกิดขึ้นยาวนานกว่าระยะเวลาการสมานของเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ และบ่อยครั้งที่ไม่สามารถบ่งชี้ถึงสาเหตุของความปวดได้ ความปวดที่จะถือเป็นความปวดเรื้อรังมักมีความปวดนานเกิน 3 เดือนขึ้นไป การประเมินความปวดเรื้อรังเป็นเรื่องที่ซับซ้อน มีผลของสภาวะทางจิตใจของผู้ป่วยร่วมด้วย และต้องอาศัยระยะเวลาในการประเมินมากกว่าการประเมินความปวดแบบเฉียบพลัน

การจำแนกความปวดอีกวิธีจะให้พยาธิสภาพที่ทำให้เกิดอาการปวดเป็นตัวจำแนก ซึ่งจะแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ Nociceptive pain และ Neuropathic pain

Nociceptive pain เป็นความปวดที่มีสาเหตุจากการบาดเจ็บและ/หรือมีการทำลายของเนื้อเยื่อ ส่วนใหญ่เป็นผลจากการที่มีพยาธิสภาพของโรค หรือการแพร่กระจายของโรคไปยังเนื้อเยื่อและอวัยวะภายใน ถ้ามีการกระตุ้นตัวรับความปวด (nociceptors) ของ somatic structures (ผิวหนัง กล้ามเนื้อ กระดูก) เราเรียกเป็น somatic nociceptive pain ตัวอย่างของ somatic pain เช่น bone pain, soft tissue pain, muscle pain เป็นต้น แต่ถ้ามีการกระตุ้นตัวรับความปวดของอวัยวะภายใน เรียกเป็น visceral nociceptive pain ตัวอย่างของ visceral pain เช่น tumor involvement of the organ capsule, bowel obstruction เป็นต้น ตัวกระตุ้นที่ทำให้ปวดเป็นได้ทั้ง mechanical thermal หรือ chemical

Neuropathic pain เป็นความปวดซึ่งเป็นผลโดยตรงจากพยาธิสภาพหรือโรคของ somatosensory system มีการบาดเจ็บของเส้นประสาท ส่วนใหญ่มักจะเรื้อรัง neuropathic pain มีอาการปวดได้หลายลักษณะ เช่น ปวดเสียวแปลบเหมือนไฟช็อต (lancinating) แสบร้อน (burning) รู้สึกยิบๆซ่าๆ (tingling) คัน (itching) ชา (paresthesia) ความรู้สึกผิดปกติเหล่านี้อาจเกิดขึ้นเองหรือเกิดภายหลังการกระตุ้นก็ได้ อาจเกิดอาการเป็นพักๆ หรือตลอดเวลา อาจพบว่าการรับรู้ผิดปกติไปด้วย

ทั้ง 2 ลักษณะของความปวด (nociceptive and neuropathic pain) จะตอบสนองต่อวิธีการรักษาแตกต่างกันไป ดังนั้นจึงมีความสำคัญอย่างยิ่งที่จะต้องประเมินผู้ป่วยว่ามีความปวดแบบใด กล่าวคือ nociceptive pain จะตอบสนองได้ดีต่อยาแก้ปวดทั่วไป ทั้งแบบ non-opioid และ opioid analgesics ในขณะที่ neuropathic pain มักจะตอบสนองได้ดีต่อยาในกลุ่มยาเสริม เช่น antidepressants, anticonvulsants , local anesthetics หรือใช้วิธีระงับปวดอื่นๆ เช่น sympathetic nerve block , neurosurgical techniques เป็นต้น

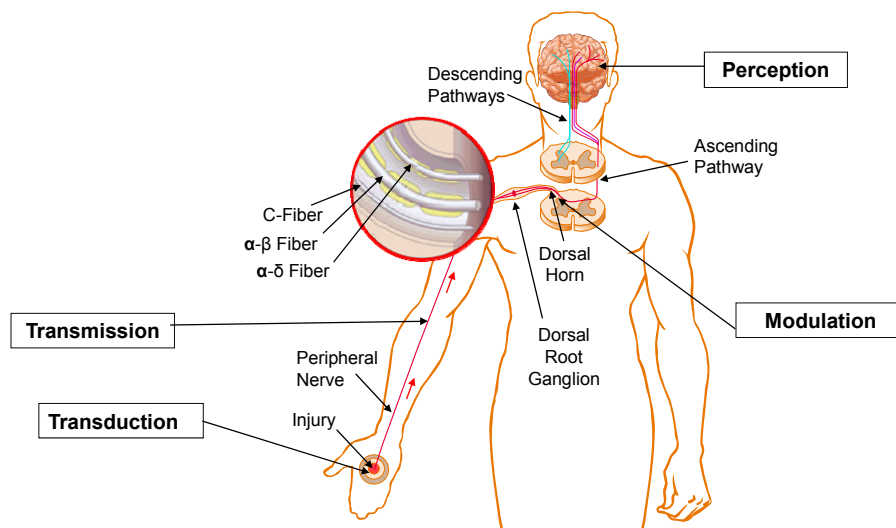
นอกจากนี้ในผู้ป่วยบางรายยังพบอาการปวดทั้ง nociceptive และ neuropathic pain ร่วมกัน เรียกเป็น mixed pain ซึ่งทำให้การรักษายุ่งยากและซับซ้อนเพิ่มขึ้น

อีกหนึ่งกลุ่มอาการปวดคือ Dysfunctional pain เป็นกลุ่มอาการปวดที่ไม่พบพยาธิสภาพของทั้งเนื้อเยื่อ และระบบประสาท ไม่พบภาวะการอักเสบ เป็นอาการปวดที่เกิดขึ้นโดยไม่มีการกระตุ้นที่ nociceptor แต่พบการเปลี่ยนแปลงในลักษณะ malfunction ของระบบ somatosensory ในปัจจุบันได้มีการศึกษาอย่างกว้างขวางเพื่อจะหาว่าอะไรเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการดำเนินงานที่ผิดปกติของระบบประสาทและมีสิ่งใดที่เปลี่ยนแปลงในระบบประสาทเกิดขึ้นบ้าง แต่ยังไม่ทราบทั้งหมด ผู้ป่วยที่มีอาการปวดในกลุ่มนี้ในอดีตถูกมองเป็นผู้ป่วยที่มีอาการผิดปกติทางจิต เนื่องจากแพทย์ไม่สามารถหาสาเหตุของอาการปวดได้ ตัวอย่างกลุ่มอาการปวดแบบ Dysfunctional pain ได้แก่ fibromyalgia, irritable bowel syndrome, interstitial cystitis

การนำสัญญาณความปวด

ร่างกายรับรู้อาการปวดได้จาก 4 ขั้นตอนด้วยกันคือ Transduction Transmission Modulation และ Perception ซึ่งครอบคลุมทั้งระบบประสาทส่วนปลายและส่วนกลาง

Neuroanatomy of Pain Perception



11

Transduction

เริ่มจากการที่ nociceptors ซึ่งเป็น peripheral sensory receptors ที่กระจายอยู่ทั่วร่างกาย ถูกกระตุ้นด้วย noxious stimuli (mechanical thermal chemical) จะมีการปล่อยสารสื่อประสาทหลากหลายออกมาในบริเวณที่ถูกกระตุ้น และมีการเปลี่ยนแปลงเป็นสัญญาณไฟฟ้า ส่งไปยังไขสันหลังและสมองตามลำดับ

สารสื่อประสาทที่หลั่งออกมาบริเวณส่วนปลายประสาทประกอบไปด้วย Substance P Serotonin Bradykinin Histamine Prostaglandins เป็นต้น สารเหล่านี้จะรวมเรียกว่า inflammatory soup ในกรณีที่มีการกระตุ้นอย่างต่อเนื่องจะมีผลทำให้ความไวของ nociceptors เพิ่มขึ้น threshold ของการกระตุ้นลดลง ภาวะนี้เรียกเป็น peripheral sensitization ซึ่งจะทำให้เกิดความปวดรุนแรงกว่าปกติตรงแผลหรือตำแหน่งที่มีการกระตุ้น เรียกว่า primary hyperalgesia

Transmission

สัญญาณความปวดที่แปลงเป็นสัญญาณไฟฟ้าแล้วจะถูกส่งไปตาม small myelinated A delta fibers (fast conduction, first pain) และ unmyelinated C fibers (slow conduction, second pain) เข้าสู่ primary afferent neuron ใน dorsal root ganglion ซึ่งจะส่งสัญญาณความปวดไปยัง secondary neuron ที่ lamina I และ lamina II ของ dorsal horn ของไขสันหลัง และไปยัง wide dynamic range neuron ใน lamina V

Modulation

ส่วนปลายประสาท terminal primary afferent neuron ที่บริเวณ dorsal horn จะมีการปล่อยสารสื่อประสาทหลากหลายชนิดที่เป็น excitatory amino acids เช่น glutamate neurokinins substance P calcium รวมถึง prostaglandins การกระตุ้นที่ต่อเนื่องและรุนแรงจะยิ่งเพิ่มความไวของเส้นประสาทใน dorsal horn จนเกิดภาวะ central sensitization ผลลัพธ์คือความไวของเซลล์ในระบบประสาทส่วนกลางเพิ่มขึ้น threshold ของการกระตุ้นลดลง เกิดความปวดได้จากตัวกระตุ้นที่แต่เดิมไม่สามารถทำให้ปวดได้ เกิดภาวะ allodynia และมีขอบเขตของความปวดขยายเกินบริเวณเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ คือเกิด secondary hyperalgesia

การปรับเปลี่ยนสัญญาณความปวดที่บริเวณไขสันหลังยังถูกควบคุมจากประสาทส่วนบนคือสมองที่จะส่งการยับยั้งการส่งสัญญาณให้อ่อนลง (descending modulatory system) ผ่านทางสารสื่อประสาทอีกกลุ่มหนึ่งคือ serotonin norepinephrine dopamine และ opioids เป็นต้น

Perception

การส่งต่อสัญญาณความปวดจากไขสันหลังขึ้นสู่สมอง ผ่านทาง spinothalamic pathway ไปยัง somatosensory cortex ทำให้ร่างกายรับรู้รายละเอียดเกี่ยวกับอาการปวด เช่น ตำแหน่งที่ปวด ความรุนแรงของอาการปวด ลักษณะที่ปวด เป็นต้น

นอกจากนี้ยังมี spinoparabrachial pathway ซึ่งจะไปถึงสิ้นสุดที่ ventromedial hypothalamus และ central nucleus ของ amygdala ทั้งสองแห่งเป็นสมองส่วนรับรู้อารมณ์ของความปวด ทำให้ผู้ป่วยแต่ละรายมีพฤติกรรมตอบสนองต่อความปวดต่างๆกันไป

การควบคุมความปวดจากสมองลงมาสู่ไขสันหลังนั้นมีทั้งแบบกระตุ้น descending facilitation และแบบยับยั้ง descending inhibition โดยทั่วไป descending facilitation ทำให้การตอบสนองต่อการกระตุ้นเพิ่มขึ้น เพื่อเตือนว่ามีอันตรายต่อร่างกายเกิดขึ้นแล้วและเพื่อให้หลบหลีกจากอันตรายได้ทันท่วงที ในขณะที่ descending inhibition ก็จะช่วยลดความแรงของสัญญาณลง ไม่ให้เกิดความปวดมากเกินไปจนรบกวนการดำรงชีวิต แต่ถ้าสัญญาณความปวดยังมีอย่างต่อเนื่องยาวนาน descending inhibition ก็จะมีผลลดลงหรือมีประสิทธิภาพลดลงจนทำให้เกิดความปวดเรื้อรังได้

ผลเสียที่เกิดจากความปวด

เมื่อเนื้อเยื่อได้รับอันตรายจนทำให้เกิดอาการปวดขึ้น เช่น ในกรณีการผ่าตัด ระบบต่างๆในร่างกายจะมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อความปวดหลายระบบดังนี้
ระบบทางเดินหายใจ

กล้ามเนื้อตึงตัว ผู้ป่วยหายใจได้ไม่เต็มที่ ลดการขยายตัวของปอด ทำให้เกิด ventilation-perfusion mismatch ส่งผลให้ออกซิเจนในเลือดต่ำลง คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงขึ้น มีถุงลมแฟบและอาจมีปอดอักเสบตามมา

ระบบหัวใจและหลอดเลือด

หัวใจทำงานมากขึ้น จากการกระตุ้นการหลั่ง catecholamine และ angiotensin II หัวใจเต้นไม่เป็นจังหวะ เจ็บหน้าอก มีภาวะหัวใจขาดเลือด หัวใจวาย

ระบบต่อมไร้ท่อ

มีการเพิ่มการหลั่งฮอร์โมนดังต่อไปนี้

Adrenocorticotropin

Cortisol

Glucagon

Epinephrin

Aldosterone

Antidiuretic

Catecholamine

Angiotensin II

มีการลดการหลั่งฮอร์โมนดังต่อไปนี้

Insulin

Testosterone

การทำงานของต่อมไร้ท่อที่เปลี่ยนแปลงมีผลทำให้ระบบเมตาบอลิซึมของร่างกายเปลี่ยนแปลงหลายอย่างดังนี้

การเปลี่ยนแปลงของคาร์โบไฮเดรต เกิดภาวะ Hyperglycemia, glucose intolerance, insulin resistance เป็นผลจากมีการเพิ่มขึ้นของ Glycogenolysis, gluconeogenesis ซึ่งเกิดจาก cortisol, glucagon, growth hormone, adrenalin, free fatty acid มีการเพิ่มปริมาณมากขึ้น ในขณะที่ Insulin ลดการหลั่งและการทำงานลง

การเปลี่ยนแปลงของโปรตีน เกิดภาวะ muscle protein catabolism, เพิ่ม synthesis of acute phase proteins เป็นผลจากมีการเพิ่มขึ้นของ cortisol, adrenaline, glucagons, IL-1, IL-6, TNF

การเปลี่ยนแปลงของไขมัน เพิ่มภาวะ lipolysis และ oxidation เป็นผลจากมีการเพิ่มขึ้นของ catecholamines, cortisol, glucagon, growth hormone

เกิดภาวะการคั่งของสารน้ำและโซเดียม เพิ่มการขับโปรตีนเป็นผลจากมีการเพิ่มขึ้นของ catecholamines, aldosterone, ADH, cortisol, angiotensin II, prostaglandins

ระบบย่อยอาหาร

ลำไส้เคลื่อนไหวลดลง

ระบบทางเดินปัสสาวะ

เพิ่ม sphincter tone แต่ลด smooth muscle tone ทำให้ปัสสาวะคั่ง

ระบบการแข็งตัวของเลือด

เกล็ดเลือดทำงานมากขึ้น กระตุ้นกระบวนการแข็งตัวของเลือด ลดกระบวนการละลายลิ่มเลือด เพิ่ม thromboembolic phenomenon

ระบบภูมิคุ้มกัน

เม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น แต่ lymphocyte ลดลง ลดกระบวนการสร้างเม็ดเลือด killer T cell ลดภูมิคุ้มกันของร่างกาย

ด้านจิตใจ

วิตกกังวล หงุดหงิด ไม่สบายใจ นอนไม่หลับ

ดังนั้นการควบคุมอาการปวดอย่างมีประสิทธิภาพจะช่วยสกัดกั้นหรือยับยั้งการส่งสัญญาณความปวดตลอดจนลดผลการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่เกิดขึ้นจากความปวด ทำให้ผู้ป่วยฟื้นตัวเร็วขึ้นและลดความทุกข์ทรมานของผู้ป่วยด้วย

บรรณานุกรม

1. Beaulieu P. Applied physiology of nociception. Macintyre P., Walker S., Rowbotham D. Clinical Pain Management: Acute Pain. 2nd Edition. London: Hodder Arnold, 2008. 3-20.
2. Physiology and Psychology of acute pain .Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM; APM:SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine, Acute Pain Management: Scientific Evidence 3rd edition, ANZCA & FPM, Melbourne; 2010.1-33
3. Yaksh TL, Luo ZD. Dynamics of the pain processing system. . Waldman SD. Pain management. 2nd Edition. Philadelphia:Saunders,2011.19-30
4. Ringkamp M, Raja SN, Campbell JN. Peripheral mechanisms of cutaneous nociception. McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC. Wall and MelZack's Textbook of pain. 6th Edition. Philadelphia:Saunders,2013. 1-30
5. Westlund KN. Pain pathways: Peripheral, Spinal, Ascending and Descending pathways. Benzon HT, Rathmell JP, Wu CL et al. Practical management of pain. 5th Edition. Philadelphia: Mosby, 2014. 87-98