

Bác sĩ MAI TRUNG DŨNG

Điều trị ĐAU

CƠ SỞ SINH HỌC & BỆNH HỌC



Hà nội - 2006

MỤC LỤC

Trang

LỜI NÓI ĐẦU	3
Chương 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐAU	4
CƠ CHẾ ĐAU.....	4
PHẢN ỨNG VIÊM	20
LƯỢNG GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ ĐAU	23
Chương 2. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ ĐAU [27]	34
THUỐC GIẢM ĐAU GÂY NGHIỆN (OPIAT)	35
GLUCO-CORTICOID.....	44
THUỐC CHỐNG VIÊM NON-STEROID	53
Thuốc chữa Goutte	68
Thuốc phong bế dẫn truyền.....	70
Chương 3. Điều trị đau bằng phong bế và tiêm tại chỗ ^[12]	90
Phong bế thần kinh	90
Tiêm gân và nội khớp	116
Kỹ thuật tiêm điểm đau kích thích ở cơ.....	139
Chương 4. Điều trị đau bằng các phương pháp vật lý	147
ĐIỀU TRỊ ĐAU BẰNG NHIỆT	148
I. NHIỆT LẠNH.....	148
II. NHIỆT NÓNG.	148
1. Nhiệt dẫn truyền - Paraffin.....	149
2. Nhiệt bức xạ - hồng ngoại.	151
3. Nội nhiệt - sóng ngắn và vi sóng.	151
4. Nhiệt cơ học - siêu âm.	156
ĐIỀU TRỊ ĐAU BẰNG DÒNG ĐIỆN	161
I. DÒNG ĐIỆN MỘT CHIỀU ĐỀU.....	161
II. DÒNG ĐIỆN XUNG.	164
Điều trị đau bằng các phương pháp cơ học.....	172
I. Xoa bóp và vận động.	172
II. Kéo giãn cột sống (Spinal traction).....	177
III. Tác động cột sống (Manipulation).....	186
Điều trị đau bằng ánh sáng.....	189
I. Tử ngoại.....	189
II. LASER công suất thấp	192
Điều trị đau bằng một số phương pháp vật lý khác.....	196
I. Ion khí.....	196
II. Tĩnh điện trường.....	196

III. Điện trường cao áp.....	197
IV. Ion tĩnh điện.....	198
V. Từ trường.....	199
Chương 5. Điều trị đau bằng y học cổ truyền.....	201
Điều trị đau theo biện chứng luận trị.....	201
Điều trị đau bằng châm cứu.....	208
Chương 6. Bệnh học đau.....	221
Thoái hóa khớp.....	221
Đau thắt lưng hông.....	227
I. Đại cương đau thắt lưng hông.....	227
II. Thoái hóa cột sống thắt lưng.....	240
III. Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.....	243
ĐAU CỔ VAI.....	257
I. HỘI CHỨNG CỔ VAI CẢNH TAY.....	257
II. HỘI CHỨNG GIAO CẢM CỔ SAU (Barre-Lieow).....	266
III. HỘI CHỨNG VAI – BÀN TAY – NGÓN TAY.....	267
IV. Hội chứng cơ bậc thang trước.....	270
V. Hội chứng sườn đòn.....	271
VI. Hội chứng cơ ngực bé.....	271
VII. Chứng vẹo cổ.....	272
Bệnh viêm cột sống dính khớp (Bechterew).....	274
MỘT SỐ BỆNH XƯƠNG KHỚP TUỔI THIỂU NIÊN.....	282
CÁC BỆNH MẮT VÔI XƯƠNG.....	287
I. BỆNH LOÃNG XƯƠNG.....	287
II. Bệnh nhuyễn xương.....	296
BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP.....	298
BỆNH GOUTTE.....	313
TỔN THƯƠNG PHẦN MỀM QUANH KHỚP.....	321
I. Viêm gân.....	321
II. Viêm quanh khớp vai.....	323
III. Hội chứng đau xơ cơ.....	330
IV. Tổn thương dây chằng do chấn thương (bong gân). [14].....	332
Đau đầu.....	341
Đau do căn nguyên thần kinh.....	353
ĐAU DO BỆNH LÝ MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN.....	362
TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH.....	377

LỜI NÓI ĐẦU

Đau là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh lý khác nhau và là nguyên nhân chủ yếu làm cho người bệnh phải đi khám và điều trị. Các hội chứng đau được nghiên cứu và điều trị trong nhiều chuyên khoa như: Thần kinh, Cơ xương khớp, Vật lý trị liệu – Phục hồi chức năng, Y học cổ truyền dân tộc... Hội chứng đau ở các cơ quan bộ phận tuy có những biểu hiện triệu chứng khác nhau nhưng việc điều trị đều có những điểm tương đồng.

Điều trị đau bằng thuốc giảm đau chống viêm là phương pháp được sử dụng rộng rãi, có thể cho kết quả giảm đau nhanh chóng. Tuy nhiên việc dùng thuốc lâu dài có thể gây ra nhiều biến chứng ở hệ tiêu hóa, huyết học và nội tiết. Do đó điều trị đau bằng các phương pháp không dùng thuốc đang ngày càng được lựa chọn nhiều hơn với các phương pháp hiệu quả và an toàn. Bởi vậy, cả thầy thuốc nội khoa lẫn thầy thuốc tại các khoa VLTL-PHCN đều cần có những kiến thức tổng hợp về điều trị đau bằng cả các phương pháp dùng thuốc và không dùng thuốc để có thể áp dụng hoặc tư vấn cho bệnh nhân khi cần thiết. Trước yêu cầu tự nâng cao trình độ chuyên môn, chúng tôi đã siêng tầm và biên soạn tài liệu “*Điều trị đau*” này bao gồm nhiều lĩnh vực liên quan đến đau như sinh lý thường, sinh lý bệnh cho đến dược lý lâm sàng và bệnh học đau; từ y học cổ truyền, vật lý trị liệu đến các thủ thuật nội khoa. Mong rằng cuốn sách nhỏ này có thể giúp cho các thầy thuốc có một cái nhìn toàn diện hơn về điều trị đau, và có thể áp dụng có hiệu quả trong thực hành điều trị. Do trình độ cũng như kinh nghiệm còn có hạn nên trong sách không thể tránh được những sai sót, rất mong các bạn đồng nghiệp góp ý.

Trong sách chúng tôi cũng có sử dụng một số tài liệu, bài viết của các tác giả trong và ngoài nước và đã được chú thích đầy đủ, kính mong được sự thông cảm và cho phép của các tác giả để tài liệu này ngày càng hoàn thiện và có thể đóng góp ít nhiều cho việc trau dồi chuyên môn của các bạn đồng nghiệp. Chúng tôi xin chân thành cảm ơn!

Mọi ý kiến đóng góp xin liên hệ:

Bác sĩ Mai Trung Dũng

Khoa Phục hồi chức năng - Bệnh viện 354

120 - Đốc Ngừ - Ba Đình - Hà Nội

ĐT: 098.334.1506

mailto:drmaitrungdung@dieutridau.com

Website: www.dieutridau.com

Chương 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐAU

CƠ CHẾ ĐAU

I. KHÁI NIỆM VỀ ĐAU.

1. Định nghĩa:

Hiệp hội nghiên cứu đau quốc tế (International Association for the Study of Pain - IASP) đã định nghĩa: *Đau là cảm giác khó chịu và là trải nghiệm cảm xúc xuất hiện cùng với tổn thương mô thực sự hay tiềm tàng, hoặc được mô tả giống như có tổn thương.*

Như vậy đau vừa có tính thực thể, là một cảm giác báo hiệu một tổn thương thực thể tại chỗ, lại vừa mang tính chủ quan tâm lý, bao gồm cả những chứng đau tưởng tượng, đau không có căn nguyên hay gặp trên lâm sàng.

2. Các cơ sở của cảm giác đau:

Charpentier (Pháp - 1972) đưa ra công thức đau: $P = Che + Veg + Mot + Psy$

P: pain - đau, Che: chemic - yếu tố hóa học, Veg: vegetable - phản xạ thực vật, Mot: motion - hành vi, Psy: psychology - yếu tố tâm lý.

2.1. Cơ sở sinh học:

Cơ sở sinh học của cảm giác đau bao gồm cơ sở giải phẫu, sinh lý, sinh hóa, nó cho phép giải mã được tính chất, thời gian, cường độ và vị trí của cảm giác đau. Cảm giác đau xuất hiện tại vị trí tổn thương là một phản xạ tích cực để cơ thể phản xạ đáp ứng lại nhằm loại trừ tác nhân gây đau. Người ta ví cảm giác đau có ý nghĩa như “*tiếng khóc của một đứa trẻ khi bị đói sữa*” hay “*tiếng kêu cứu, tín hiệu cấp cứu của một cơ quan bị tổn thương*”. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp đau chỉ xuất hiện ở giai đoạn tiến triển như trong ung thư. Hay trong một số trường hợp đau sâu, đặc biệt là ở nội tạng, đau thường chiếu lên một vị trí nào đó trên da, ví dụ đau tim thường xuất chiếu lên mặt trong cánh tay trái...

2.2. Cơ sở tâm lý:

- Yếu tố cảm xúc: Cảm xúc có tác dụng trực tiếp lên cảm giác đau làm đau có thể tăng lên hay giảm đi. Nếu cảm xúc vui vẻ, thoải mái có thể làm đau giảm đi, ngược lại nếu cảm xúc khó chịu, bức dọc, buồn chán... có thể làm đau tăng thêm. Thậm chí trong một số trường hợp, yếu tố cảm xúc còn được xác định là một nguyên nhân gây đau, ví dụ ở người bị bệnh mạch vành nếu bị cảm xúc mạnh có thể dẫn đến bị lên cơn đau thắt ngực cấp tính. Ngược lại, đau lại có tác động trở lại cảm xúc, nó gây nên trạng thái lo lắng, hoảng hốt, cáu gắt...

- Yếu tố nhận thức: Nhận thức đóng vai trò quan trọng ảnh hưởng lên quá trình tiếp nhận cảm giác nói chung và cảm giác đau nói riêng. Từ những quan sát cổ điển của Beecher, người ta biết ảnh hưởng của sự biểu hiện mức độ đau không tương ứng với

bệnh lý: Nghiên cứu so sánh hai nhóm người bị thương là nhóm quân nhân và nhóm dân sự, với những tổn thương giống nhau, Beecher quan sát thấy nhóm quân nhân ít kêu đau hơn và đòi hỏi ít thuốc giảm đau hơn. Giải thích sự khác nhau này giữa hai nhóm là do chấn thương đã mang lại những ý nghĩa hoàn toàn khác nhau: biểu hiện tích cực ở nhóm quân nhân (được cứu sống, kết thúc việc chiến đấu, được xã hội quý trọng...), còn ở nhóm dân sự thì có biểu hiện tiêu cực (mất việc làm, mất thu nhập, mất đi sự hòa nhập với xã hội...).

- Yếu tố hành vi thái độ: Bao gồm toàn bộ những biểu hiện bằng lời nói và không bằng lời nói có thể quan sát được ở bệnh nhân đau như than phiền, điệu bộ, tư thế giảm đau, mất khả năng duy trì hành vi bình thường. Những biểu hiện này có thể xuất hiện như phản ứng với tình trạng đau cảm nhận được, chúng tạo nên những dấu hiệu phản ánh tầm quan trọng của vấn đề đau, và cũng đảm bảo chức năng giao tiếp với những người xung quanh. Những biểu hiện này phụ thuộc vào môi trường gia đình và văn hóa dân tộc, chuẩn mực xã hội, tuổi và giới của cá thể. Những phản ứng của người xung quanh có thể ảnh hưởng đến nhân cách ứng xử của bệnh nhân đau và góp phần vào tình trạng duy trì đau của họ.

II. CƠ SỞ GIẢI PHẪU, SINH LÝ THẦN KINH.

1. Sự nhận cảm đau.

1.1. Các thụ cảm thể nhận cảm đau:

- Sự nhận cảm đau bắt đầu từ các thụ cảm thể phân bố khắp nơi trong cơ thể, có nhiều giả thuyết về vai trò và chức năng của các thụ cảm thể này, trong đó đáng chú ý nhất là hai thuyết:

+ Thuyết về cường độ (hay thuyết không đặc hiệu): Do Gold Scheider đề xuất năm 1894. Theo thuyết này thì các kích thích đau không có tính đặc hiệu mà có liên quan đến cường độ kích thích: cùng một kích thích ở cường độ thấp thì không gây đau nhưng với cường độ cao thì lại gây đau.

+ Thuyết đặc hiệu: Do Muller đề xuất vào gần cuối thế kỷ 19, theo ông mỗi một trong 5 giác quan (vị giác, khứu giác, thính giác, thị giác, xúc giác) được nhận cảm và dẫn truyền theo một đường riêng và có một vùng đặc hiệu trên não nhận cảm và phân tích. Thuyết này được Frey phát triển, ông đã chứng minh bằng thực nghiệm các cảm giác xúc giác, nhiệt nóng, nhiệt lạnh và đau có các receptor nhận cảm khác nhau.

Theo thuyết đặc hiệu, thông tin về nhận cảm đau do tổn thương bắt đầu từ các thụ cảm thể (receptor) nhận cảm đau chuyên biệt, đó là các tận cùng thần kinh tự do, phân bố ở khắp các tổ chức cơ thể, chủ yếu ở mô da, mô cơ, khớp và thành các tạng. Các thụ cảm thể này trong điều kiện bình thường thì “*im lặng*” không hoạt động, chỉ bị kích thích khi mô bị tổn thương. Bao gồm các loại thụ cảm thể nhận cảm đau sau:

- Các thụ cảm thể nhận kích thích cơ học.
- Các thụ cảm thể nhận kích thích hóa học.
- Các thụ cảm thể nhận kích thích nhiệt.

- Các thụ cảm thể nhận kích thích áp lực.

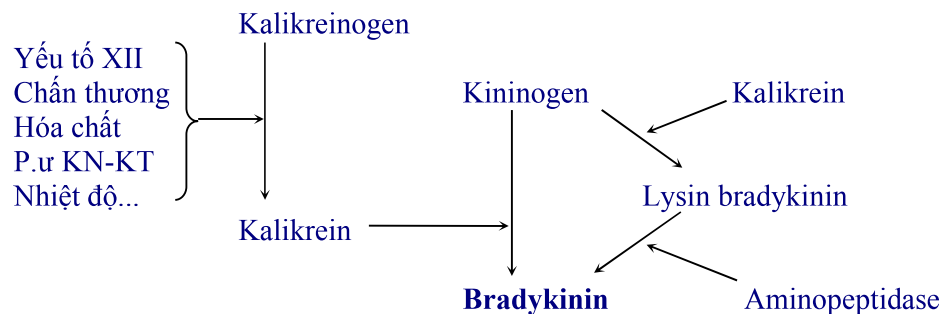
- Các thụ cảm thể nhận cảm đau có tính không thích nghi: với đa số các loại thụ cảm thể, khi bị kích thích tác động liên tục thì có hiện tượng thích nghi với kích thích đó, khi đó những kích thích sau phải có cường độ lớn hơn thì mới có đáp ứng bằng với kích thích trước đó. Ngược lại, khi kích thích đau tác động liên tục thì các thụ cảm thể nhận cảm đau ngày càng bị hoạt hóa. Do đó ngưỡng đau ngày càng giảm và làm tăng cảm giác đau. Tính không thích nghi của các thụ cảm thể nhận cảm đau có ý nghĩa quan trọng ở chỗ nó kiên trì thông báo cho trung tâm biết những tổn thương gây đau đang tồn tại.

- Ngưỡng đau là cường độ kích thích nhỏ nhất có thể gây ra được cảm giác đau. Một cường độ kích thích mạnh sẽ gây ra cảm giác đau sau một thời gian ngắn (1 giây), nhưng cường độ kích thích nhẹ đòi hỏi thời gian dài hơn (vài giây) mới gây được cảm giác đau.

1.2. Các chất trung gian hóa học:

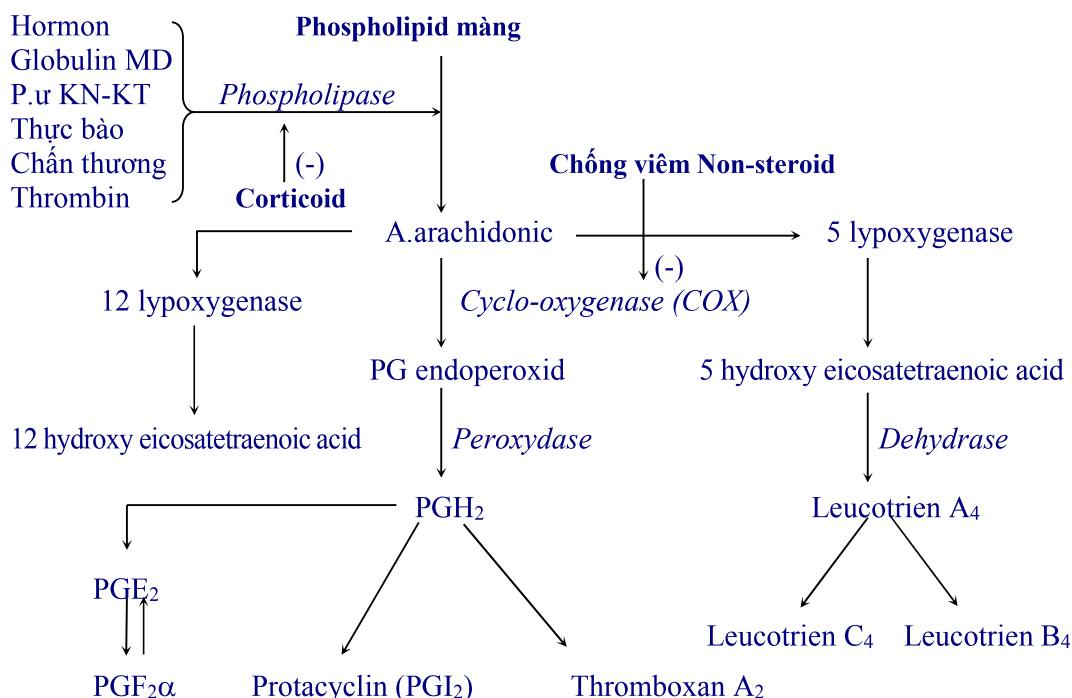
- Cơ chế nhận cảm đau của các thụ cảm thể chưa được biết rõ ràng. Có thể các tác nhân gây đau đã kích thích các tế bào tại chỗ giải phóng ra các chất trung gian hóa học như các kinin (bradykinin, serotonin, histamin), một số prostaglandin, chất P... Các chất trung gian này sẽ tác động lên thụ cảm thể nhận cảm đau làm khử cực các thụ cảm thể này và gây ra cảm giác đau.

- **Bradykinin**: là một trong các kinin huyết tương, có vai trò quan trọng trong phản ứng viêm (gây giãn mạch, tăng tính thấm mao mạch, và gây đau); cùng với histamin, leucotrien, prostaglandin, các kinin cũng là chất trung gian hóa học của quá trình viêm. Trong cơ thể kalikreinogen (của huyết tương, tụy tạng) được hoạt hóa thành kalikrein là một enzym, nó sẽ chuyển kininogen thành các kinin (bradykinin, kalidin). Kalikreinogen có thể được hoạt hóa bởi yếu tố Hageman (yếu tố XII), phản ứng kháng nguyên - kháng thể, viêm, chấn thương, trypsin, plasmin, nọc rắn, môi trường acid và nhiệt độ. Những tác nhân đó cũng hoạt hóa và làm giải phóng kalikrein từ tổ chức (Hình 1.1).



Hình 1.1. Sơ đồ sinh tổng hợp Bradykinin

- **Prostaglandin (PG)**: Năm 1935 Von Euler (Thụy Điển) lần đầu tiên phân lập được một hoạt chất từ tinh dịch và đặt tên là prostaglandin vì cho rằng chất này xuất phát từ tiền liệt tuyến (prostate: tiền liệt, glande: tuyến).



Hình 1.2. Sơ đồ sinh tổng hợp các prostaglandin và leucotrien.

PG được sinh tổng hợp ngay tại màng tế bào từ phospholipid (Hình 1.2), và không phải là một chất đơn, mà ngày nay đã biết đến hơn 20 loại PG. Đó là những nhóm các acid béo không bão hòa, dẫn chất của acid prostanoic, gồm 20 nguyên tử cacbon có cấu trúc tương tự nhau nhưng có hoạt tính sinh học khác nhau, chúng có tên gọi như sau:

- Các PG cổ điển: gồm các loại A, B, C, D, E, F. PGG và PGH khác với các loại trên vì có Oxy ở C₁₅.
- Các prostacyclin: PGI, còn gọi là PGX.
- Các thromboxan: TXA, TXB.

Chữ số ả rập đi theo chữ cái A, B (như PGA₁, PGB₂) là chỉ số đường nối kép của chuỗi nhánh:

Loại 1: có 1 đường nối kép ở C₁₃₋₁₄.

Loại 2: có 2 đường nối kép ở C₁₃₋₁₄ và C₅₋₆.

Loại 3: có 3 đường nối kép ở C₁₃₋₁₄, C₅₋₆, và C₁₇₋₁₈.

Chữ α (PGF₂α) có nghĩa là hai nhóm OH ở vị trí 9 và 11 đều ở dưới mặt phẳng của phân tử, còn chữ β chỉ nhóm OH ở C₉ nằm trên mặt phẳng.

Các PG được tổng hợp để dùng ngay tại mô, nồng độ rất thấp chỉ khoảng vài nanogram/gam mô. Chúng có mặt ở khắp nơi trong cơ thể, phạm vi tác dụng sinh lý rất rộng lớn nên còn được gọi là hormon tổ chức:

+ Một số PG có tác dụng gây viêm và gây đau, đặc biệt là PGE₂ được giải phóng do kích thích cơ học, hóa học, nhiệt, vi khuẩn có tác dụng làm giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch gây viêm và đau. PGF₁ gây đau xuất hiện chậm nhưng kéo dài. PGI₁ gây đau xuất hiện nhanh nhưng nhanh hết. PG còn làm tăng cảm thụ của thụ cảm thể với các chất gây đau như bradykinin.

+ Trên tiêu hóa: PGE₁ làm giảm tiết dịch vị gây ra do histamin hoặc pentagastrin, làm tăng nhu động ruột gây ỉa lỏng. Misoprostol (Bd *Cytotec*, *Gastec*) là thuốc có tác dụng giống PGE₁ được dùng trong lâm sàng để điều trị bệnh lý dạ dày hành tá tràng. PGE₂ gây nôn và rối loạn tiêu hoá.

+ Trên thành mạch: PGE và A gây giãn mạch nhỏ, làm đỏ mặt, nhức đầu, hạ huyết áp. PGE₁ còn làm tăng tính thấm thành mạch.

+ Trên hô hấp: có sự cân bằng sinh lý giữa PGE₁ và F₂α. Loại F làm co phế quản, còn loại E₁ làm giãn, nhất là trên người bệnh hen.

+ Trên tử cung: PGF làm tăng co bóp tử cung nhịp nhàng nên có tác dụng thúc đẻ. PGE mạnh hơn F 10 lần. PGE₂ và F₂α được dùng trong lâm sàng để gây sẩy thai và thúc đẻ.

+ PGE₁ tác dụng ở vùng đồi thị như một chất trung gian gây sốt; Prostacyclin, Thromboxan A₂ điều hòa sự kết tập tiểu cầu; tăng độ lọc cầu thận...

Các thuốc NSAID ức chế cyclo-oxygenase (COX), các thuốc corticoid ức chế phospholipase làm giảm tổng hợp PG nên có tác dụng chống viêm giảm đau; các chất acid antrilic, mefenamic, flunamic đối kháng với tác dụng của PG.

- **Chất P (pain)**: là một peptid có 11 acid amin được tiết ra ở tủy sống khi có xung động từ sợi Aδ và C, từ lâu được xem như *chất trung gian thần kinh* về đau. Tuy nhiên, vấn đề còn phức tạp hơn vì ngay một sợi thần kinh cũng có thể có nhiều peptid khác nhau (somatostatin, CGRP...) với chức năng còn chưa được biết rõ. Hơn nữa những sợi hướng tâm đường kính nhỏ cũng chứa những acid amin kích thích mạnh như Glutamate, cũng giống như chất P, nó có thể kích thích những neurone ở sừng sau tủy sống. Người ta cũng đã chứng minh được rằng, các kích thích nhận cảm đau tổn thương có thể gây giải phóng cùng một lúc glutamate và chất P.

2. Sự dẫn truyền cảm giác đau từ ngoại vi vào tủy sống.

Sự dẫn truyền cảm giác từ ngoại vi vào tủy sống do thân tế bào *neuron thứ nhất* nằm ở hạch gai rễ sau đảm nhiệm. Các sợi thần kinh dẫn truyền cảm giác (hướng tâm) gồm các loại có kích thước và tốc độ dẫn truyền khác nhau như sau:

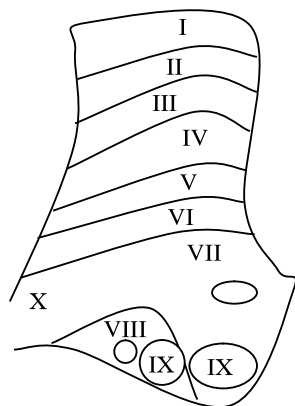
Loại	Sợi thần kinh	Týp	Đường kính (μm)	Tốc độ dẫn truyền (m/s)
To	A α	I	12 - 20	70 - 120
	A β	II	6 - 12	30 - 70
	A γ	II	5 - 12	30 - 50
Nhỏ	A δ	III	1 - 6	6 - 30
	B	-	1 - 3	3 - 14
	C	IV	0,4 - 1,2	0,5 - 2

- Các sợi A α và A β (týp I và II) là những sợi to, có bao myelin, tốc độ dẫn truyền nhanh, chủ yếu dẫn truyền cảm giác bản thể (cảm giác sâu, xúc giác tinh). Các sợi A δ (týp III) và C là những sợi nhỏ và chủ yếu dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và xúc giác thô. Sợi A δ có bao myelin mỏng nên dẫn truyền cảm giác đau nhanh hơn sợi C không có bao myelin. Vì vậy người ta gọi sợi A δ là sợi dẫn truyền cảm giác đau *nhanh*, còn sợi C là sợi dẫn truyền cảm giác đau *chậm*.

- Vì sợi thần kinh dẫn truyền cảm giác đau có hai loại như vậy, nên khi có một kích thích với cường độ mạnh sẽ cho ta cảm giác đau *đúp*: ngay sau khi có kích thích sẽ có cảm giác đau nhói sau đó có cảm giác đau rát. Cảm giác đau nhói đến nhanh (do được dẫn truyền theo sợi A δ) để báo cho ta biết đang có một kích thích nào đó có tác hại cho cơ thể và cần phải đáp ứng để có thể thoát khỏi kích thích có hại đó. Cảm giác đau rát đến chậm (do được dẫn truyền theo sợi C), nhưng có xu hướng ngày càng mạnh gây cho người ta một cảm giác đau đốn không chịu nổi để thôi thúc người ta sớm loại bỏ kích thích có hại đó.

3. Đường dẫn truyền cảm giác đau từ tủy sống lên não.

- Đường dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và xúc giác thô (sợi A δ và C) đi từ rễ sau vào sừng sau tủy sống, ở đó các axon của neurone thứ nhất hay neurone ngoại vi kết thúc và tiếp xúc với *neurone thứ hai* trong sừng sau tủy sống theo các lớp khác nhau (lớp Rexed). Các sợi A δ tiếp nối synapse đầu tiên trong lớp I (viền Waldeyer) và lớp V, trong khi sợi C tiếp nối synapse đầu tiên trong lớp II (còn gọi là chất keo Rolando) (*Hình 1.3*).

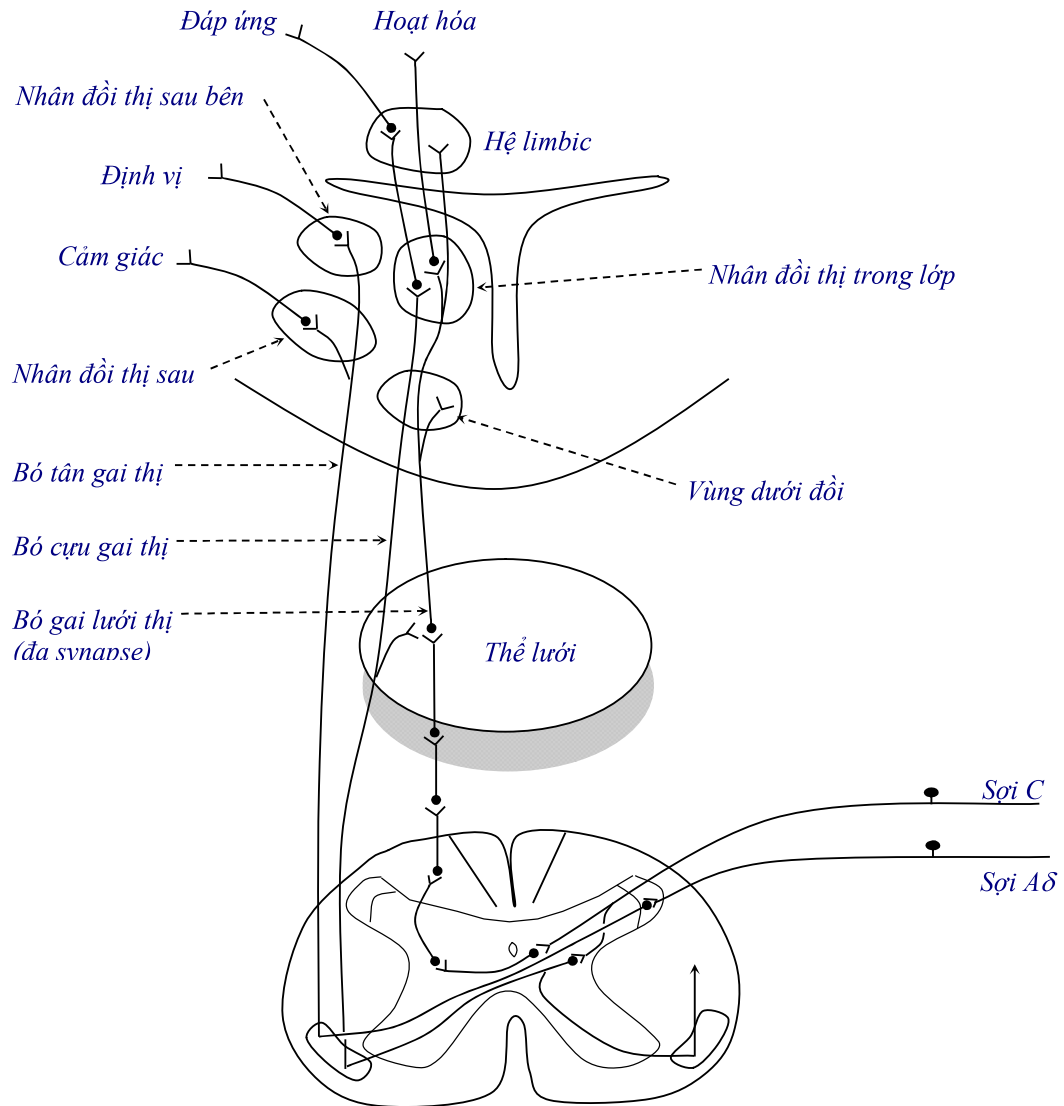


Hình 1.3. Các lớp Rexed trong tủy sống

Có hai nhóm tế bào chính được hoạt hóa bởi việc kích thích các sợi nhỏ, mảnh:

+ Nhóm các neurone nhận cảm đau tổn thương không chuyên biệt: các neurone này đáp ứng cùng một lúc vừa với các kích thích cơ học nhẹ và vừa với những kích thích nhận cảm đau tổn thương cơ học, nhiệt và đôi khi hóa học, các neurone này có đặc tính làm tăng kiểu đau như luồng điện giật tùy theo cường độ kích thích.

+ Nhóm neurone nhận cảm đau tổn thương chuyên biệt: các neurone này chỉ bị hoạt hóa khi có các kích thích cơ học và kích thích nhiệt dữ dội, nghĩa là chỉ bị hoạt hóa bởi kích thích đau tổn thương.



Hình 1. 4. Sơ đồ dẫn truyền đau nhiệt và xúc giác thô

- Các sợi trục của neurone thứ hai này chạy qua mép xám trước và bắt chéo sang cột bên phía đối diện rồi đi lên đồi thị tạo thành bó gai thị. Các sợi bắt chéo đi

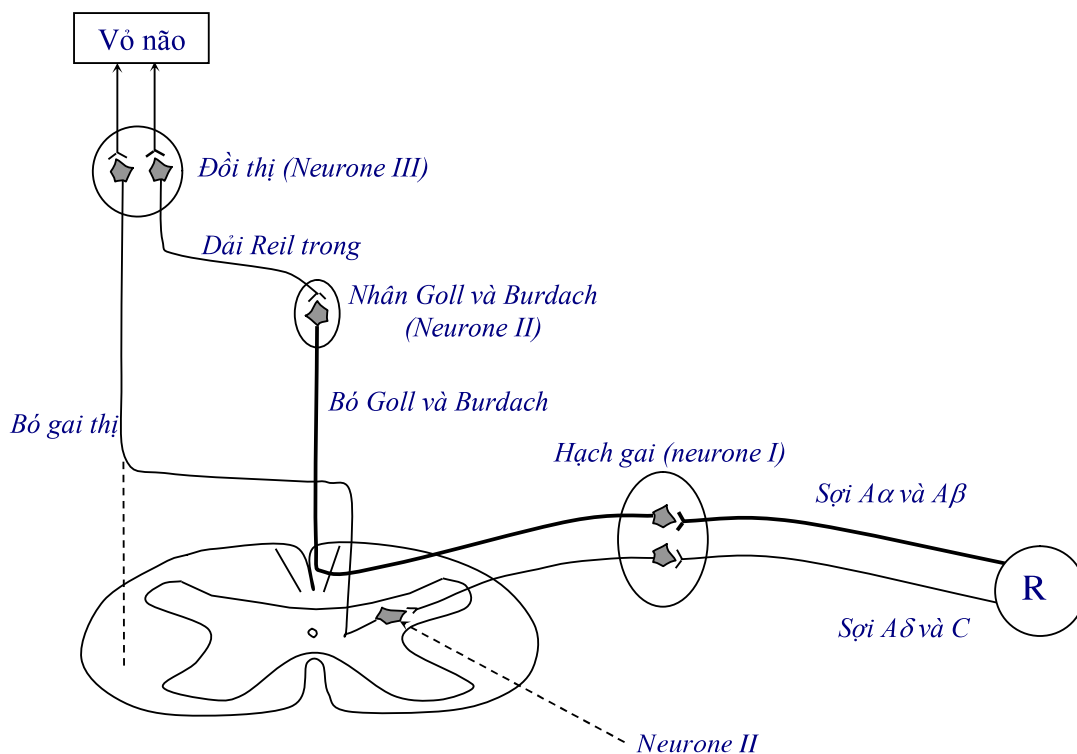
sang phía đối diện không phải nằm trên một mặt phẳng nằm ngang ngay ở mức khoanh tủy đó mà đi chệch nghiêng lên trên khoảng 2-3 khoanh. Vì vậy khi tổn thương cột bên ở một mức nào đó thì giới hạn trên của rối loạn cảm giác đau, nhiệt theo kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện bao giờ cũng thấp hơn mức tổn thương thực sự. Bó gai thị chia thành 3 bó nhỏ (Hình 1.4):

+ Bó tằm gai thị: dẫn truyền lên các nhân đặc hiệu nằm ở phía sau đồi thị, cho cảm giác và vị trí.

+ Bó cựa gai thị: dẫn truyền lên các nhân không đặc hiệu và lên vỏ não một cách phân tán.

+ Bó gai lưới thị: bó này có các nhánh qua thể lưới rồi từ thể lưới lên các nhân không đặc hiệu ở đồi thị có vai trò hoạt hóa vỏ não.

- Khác với đường dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt, đường dẫn truyền cảm giác cơ khớp, rung và xúc giác tinh (sợi A α và A β) không đi vào chất xám tủy sống (trừ các sợi tạo thành các cung phản xạ khoanh) mà vào thặng cột sau cùng bên đi lên hợp thành bó Goll và Burdach, lên hành não rồi tiếp xúc với neurone thứ hai ở trong các nhân Goll và Burdach. Từ các nhân này cho các sợi bắt chéo qua đường giữa tạo thành bắt chéo cảm giác hay dải Reil trong, rồi lên đồi thị và vỏ não (Hình 1.5).



Hình 1.5. Sơ đồ các neurone dẫn truyền cảm giác

4. Trung tâm nhận cảm đau.

Đồi thị (thalamus) là trung tâm nhận cảm đau trung ương, có các tế bào thuộc *neurone cảm giác thứ ba*. Khi có tổn thương đồi thị, xuất hiện cảm giác đau đồi thị rất đặc biệt ở nửa người bên đối diện (hội chứng thalamic): cảm giác lạnh hoặc nóng bỏng rất khó chịu hành hạ mà bệnh nhân khó có thể mô tả và khu trú được; đau thường lan tỏa và lan xiên; không đáp ứng với các thuốc giảm đau thông thường; đôi khi lúc ngủ lại đau nhiều hơn, vận động thì giảm. Khám cảm giác nửa người bên đối diện với tổn thương thấy hiện tượng loạn cảm đau (hyperpathic).

Từ neurone thứ ba ở đồi thị cho các sợi hợp thành bó thị vỏ đi qua 1/3 sau của đồi sau bao trong, qua vành tia tới vỏ não hồi sau trung tâm (hồi đỉnh lên vùng SI và SII) và thùy đỉnh để phân tích và ra quyết định đáp ứng:

- Vùng SI phân tích đau ở mức độ tinh vi.
- Vùng SII phân biệt về vị trí, cường độ, tần số kích thích (gây hiệu ứng vỏ não).

5. Đường dẫn truyền xuống chống đau.

Thông tin đau được hình thành ở chất keo Rolando do đường dẫn truyền xuống từ thân não, cầu não và não giữa kiểm soát. Các neurone ở thân não sẽ tiết ra serotonin gây ức chế các neurone dẫn truyền đau của tủy làm giảm hoặc mất đau.

Mặt khác nếu tiêm một lượng nhỏ morphin vào nhân của đường đan Magnus hoặc các cấu trúc nằm kề chất xám quanh tủy sống cũng sẽ làm giảm đau, như vậy morphin có thể hoạt hoá chính hệ thống dẫn truyền xuống này để ức chế đau. Tuy nhiên không phải chỉ có một hệ thống dẫn truyền xuống duy nhất mà còn có nhiều hệ thống khác cũng làm ức chế đau mà cách tác dụng không giống morphin. Những nghiên cứu gần đây đã nói đến các chất trung gian hóa học không phải opi như noradrenalin hoặc dopamin do não chi phối cũng làm giảm các chứng đau.

6. Đặc điểm đau nội tạng.

Khác với cảm giác đau da có vị trí khu trú rõ ràng, còn triệu chứng đau nội tạng thì mơ hồ và âm ỉ, đôi khi thành cơn do bản chất là đau cơ thắt. Những kích thích gây đau ở thân thể như cắt, nghiền, bóp nếu tác động vào nội tạng sẽ không gây đau, nhưng những yếu tố căng trương, thiếu máu và viêm lại gây đau. Đau từ nội tạng bị chi phối bởi các sợi A delta và C. Những sợi này cùng các sợi thần kinh thực vật hướng tâm đi vào tủy ở các đoạn lồng ngực, lưng và cùng rời tách ra các sợi đi lên trên và dưới tủy, tiến sâu vào các lớp I và V rồi đi lên não cùng trong các bó thần kinh dẫn truyền các thông tin đau của thân thể. Do đó đau nội tạng thường biểu hiện bằng đau xuất chiếu và kết hợp với các rối loạn của hệ thần kinh thực vật.

7. Vai trò của hệ thần kinh giao cảm.

Ngoài các chứng đau nội tạng, một số chứng đau như đau do chấn thương ở chi thể cũng có sự tham gia của các yếu tố giao cảm, gây nên các hiện tượng rối loạn điều

hòa vận mạch, ra mồ hôi, thay đổi nhiệt độ da, rối loạn dinh dưỡng da, giảm vận động... làm cho đau càng trầm trọng hơn.

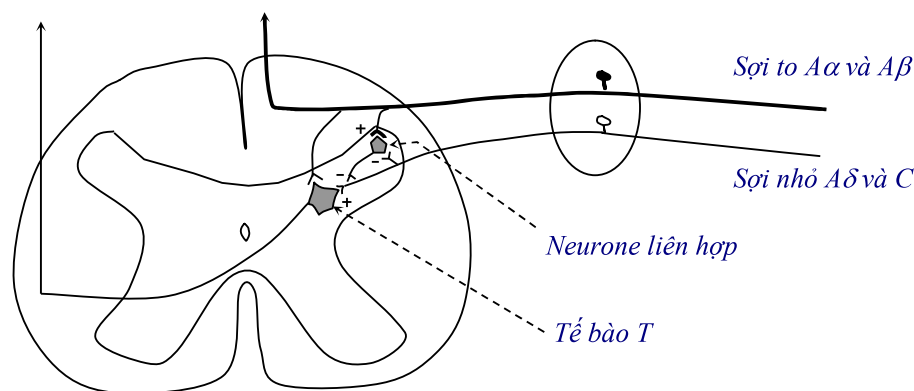
Các neurone giao cảm giải phóng adrenalin có thể ảnh hưởng tới các sợi thần kinh dẫn truyền đau do tác động của noradrenalin đến ngọn thần kinh, dọc theo sợi trục hoặc rễ sau. Một trong những đáp ứng thần kinh với chấn thương là sự tăng cường hoạt động của các thụ thể giải phóng adrenalin alpha (tức thụ thể alpha) tại các neurone dẫn truyền đau.

II. CÁC CƠ CHẾ KIỂM SOÁT ĐAU.

1. Kiểm soát đau ở tủy sống và thuyết cổng kiểm soát:

Thuyết cổng kiểm soát (*gate control theory*) do Melzack và Wall (1965) đưa ra dựa trên sự dẫn truyền và cấu trúc giải phẫu của các sợi thần kinh ở mức tủy sống (*Hình 1.6*), thuyết này cho rằng:

- Khi có kích thích đau, các thụ cảm thể nhận cảm đau tổn thương sẽ mã hóa về số lượng, tần số, không gian, thời gian rồi truyền vào theo các sợi thần kinh dẫn truyền cảm giác đau hướng tâm (sợi A δ và C) qua hạch gai vào sừng sau tủy sống và tiếp xúc với tế bào neurone thứ hai hay tế bào T (*transmission cell - tế bào dẫn truyền*) từ đó dẫn truyền lên trung ương. Trước khi tiếp xúc với tế bào T, các sợi này cho ra một nhánh tiếp xúc với neurone liên hợp. Neurone liên hợp đóng vai trò như một kẻ gác cổng, khi hưng phấn thì gây ra ức chế dẫn truyền trước sinap của sợi A δ và C (đóng cổng). Nhưng lúc này xung động từ sợi A δ và sợi C gây ức chế neurone liên hợp nên không gây ra ức chế dẫn truyền trước sinap sợi A δ và C (cổng mở), do đó xung động được dẫn truyền lên đồi thị và vỏ não cho ta cảm giác đau.



Hình 1.6. Sơ đồ thuyết cổng kiểm soát.

- Các sợi to (A α và A β) chủ yếu dẫn truyền cảm giác bản thể. Các sợi này cũng cho một nhánh tiếp xúc với neurone liên hợp trước khi đi lên trên. Các xung động từ sợi to gây hưng phấn neurone liên hợp, do đó gây ức chế dẫn truyền trước sinap của

cả sợi to và sợi nhỏ (đóng công), khi đó xung động đau bị chặn lại trước khi tiếp xúc với tế bào T làm mất cảm giác đau.

2. Kiểm soát đau trên tủy và thuyết giảm đau nội sinh.

Sự kiểm soát trên tủy chủ yếu tại một số vùng từ thân não trở lên, các neurone thuộc các vùng này phát xuất ra các đường ức chế đi xuống. Một số thí nghiệm trên chuột cho thấy, nếu kích thích vùng chất xám quanh rãnh sylvius sẽ tạo ra tác dụng giảm đau mạnh. Người ta đã xác định rằng tác dụng giảm đau này chủ yếu là xuất phát từ vùng bụng của chất xám quanh rãnh sylvius, vùng này tương ứng với nhân lưng của đường đan chứa nhiều thân tế bào serotonergic.

Việc kích thích chất xám quanh rãnh sylvius ức chế một số phản xạ nhận cảm đau tổn thương chứng tỏ tác dụng giảm đau một phần do đường ức chế đi xuống, điều này phù hợp với chứng minh rằng, với sự kích thích như trên sẽ làm giảm một cách rõ rệt các đáp ứng của các neurone ở sừng sau đối với những kích thích nhận cảm đau tổn thương. Hơn nữa người ta đã chứng minh việc sử dụng naloxone (đối vận của opiat) sẽ làm mất tác dụng giảm đau có được do kích thích vùng chất xám quanh rãnh sylvius hay kích thích nhân đan lớn, điều này chứng tỏ các kích thích trung ương gây nên sự phóng thích morphine nội sinh.

Từ các dữ kiện trên, nhiều tác giả khác nhau đã cho rằng có sự hiện diện của một hệ thống giảm đau nội sinh tác động vào các cấu trúc khác nhau ở trung não, cầu não và thân não. Hệ thống này tham gia vào vòng tác động ức chế ngược chiều được tạo ra từ các kích thích dữ dội dẫn đến sự ức chế trở về việc dẫn truyền các thông tin nhận cảm đau tổn thương ở vùng tủy.

Thuyết giảm đau nội sinh:

- Khi có kích thích đau được dẫn truyền về, hệ thống thần kinh trung ương sẽ tiết ra các chất enkephalin có tác dụng làm giảm đau giống như morphine, gọi là các endorphine (endo = endogenous - nội sinh, orphin = morphine, tức là morphine nội sinh). Các endorphine gắn vào các receptor morphinic cũng gây giảm đau và sáng khoái, nhưng tác dụng này hết nhanh do các endorphine nhanh chóng bị hóa giáng nên không gây nghiện (xem thêm bài *Thuốc giảm đau gây nghiện*).

- Các trạng thái tâm lý vui vẻ, thoải mái, sung sướng, hạnh phúc, lạc quan... có tác dụng kích thích giải phóng endorphine rất mạnh, tạo cho cơ thể cảm giác khoái cảm lâng lâng. Một số bài tập thể dục, xoa bóp, các tác nhân kích thích điện cũng có tác dụng kích thích giải phóng endorphine gây giảm đau.

- Về mặt sinh hóa, endorphine là các peptid, lúc đầu người ta tìm thấy hai loại pentapeptid ở tuyến yên bò và não lợn là:

+ Methionin - enkephalin (Met-enkephalin) gồm Tyr₁-Gly₂-Gly₃-Phe₄-Met₅.

+ Leucin - enkephalin (Leu-enkephalin) gồm Tyr₁-Gly₂-Gly₃-Phe₄-Leu₅.

Đến nay đã tìm thêm nhiều loại peptid đặc hiệu khác. Tất cả các peptid này (trừ leu-enkephalin) đều có thứ tự sắp xếp các acid amin như ở một hormon tuyến yên là β - lipotropin (β -LPH). β -LPH gồm 91 acid amin, đóng vai trò là một phân tử tích lũy,