

疼痛是如何产生的

本页面由机器翻译，尚未经临床医生审核。**英文版本**为权威版本。

疼痛是身体的警报系统。它通过促使您停止活动、回避刺激并休息，从而在组织愈合期间提供保护，在短期内这是神经系统发挥的最有益的功能之一。但疼痛远比简单的“损伤计量器”更为复杂。真正理解疼痛机制大有裨益，尤其是当疼痛持续存在时：警报系统本身可能变得过度敏感，导致疼痛持续存在，或在影像学检查未发现明显异常、甚至组织已愈合的情况下，疼痛程度仍与实际情况不成比例。贯穿本页面的一条核心循证信息是：**疼痛并不总是意味着伤害**。本页以通俗易懂的语言解释疼痛的定义及其工作机制，并进一步深入探讨疼痛持续存在的生物学原理，以满足求知者的需求。

疼痛是什么以及它的功能

疼痛并非由传感器测量并像体温计读数一样原封不动地传输到大脑。它是大脑在综合多种输入信息后产生的输出结果：包括来自身体的信号，以及情境、过往经历、情绪状态，以及大脑对该情境威胁程度的判断。其目的是提供保护，通过吸引您的注意力并改变您的行为，以促进损伤愈合。

这就是为什么相同的损伤在不同日子或不同个体中引起的疼痛程度可能截然不同，也是为什么即使疼痛与X光片上可见的影像学表现不符，疼痛本身仍然是完全真实的。

急性疼痛与慢性疼痛

- **急性疼痛**是正常的警报：它伴随损伤出现，其程度大致与损伤程度成正比，并随着愈合过程而缓解。这种疼痛正在发挥其应有的作用。
- **慢性疼痛**是指持续时间超过预期愈合时间的疼痛（通常定义为超过约三个月）。此时的问题往往不再是持续的组织损伤，而是警报系统变得过度敏感且无法关闭。疼痛是真实的，且可能非常严重，但它不再是一个可靠的信号，表明身体某处正在受到伤害。

这一区别至关重要，因为两者需要不同的处理方法：急性疼痛通过治疗损伤并提供短期缓解来管理；慢性疼痛则通过逐渐安抚和重塑神经系统来管理，而不是追逐越来越强的止痛药。

什么有助于缓解疼痛

- **理解疼痛。** 认识到“疼痛不等于伤害”能切实减轻慢性疼痛和残疾；恐惧和灾难化思维会加剧疼痛。
- **活动与节奏控制。** 温和的、渐进式的活动可使过度敏感的系统脱敏；长期休息和回避通常会使慢性疼痛恶化。
- **睡眠、情绪与压力。** 睡眠不足、情绪低落和压力都会调高疼痛的“音量”；解决这些问题则能将其调低。
- **针对相应疼痛使用合适的药物。** 短期使用简单的镇痛药有助于缓解急性疼痛；与阿片类药物相比，慢性疼痛对针对神经的药物、锻炼和心理策略的反应更好。

更深入的了解

本节将提供更详细、适合学生水平的解释。虽然了解这些内容对于管理疼痛并非必需，但如果您对疼痛是如何产生的以及为何会持续存在感兴趣，请继续阅读。

疼痛信号如何传导

称为**伤害性感受器** (nociceptors) 的特种神经末梢可检测潜在损伤性刺激：极端的压力、热量或受损组织释放的化学物质。它们通过两种类型的纤维发送信号。快速、有髓鞘的**Aδ纤维**传递尖锐、即刻的“痛”感，使人迅速缩回手；较慢、无髓鞘的**C纤维**传递随后出现的钝痛、酸痛和持续性疼痛。这些信号到达脊髓，在那里被中继（并已被调制），然后上传至大脑。不存在单一的“疼痛中枢”；多个脑区共同决定是否产生疼痛以及疼痛的程度。因此，疼痛是被构建出来的，而非单纯接收到的。

闸门控制理论

脊髓充当一个**闸门**，可以调节传入疼痛信号的强度。非疼痛性输入可以“关闭”疼痛闸门，这就是为什么揉搓碰撞部位或使用经皮神经电刺激（TENS）机器可以缓解疼痛的原因。大脑还会向脊髓发送下行信号，根据注意力、情绪和背景情况来增强或减弱疼痛（**下行调制**）。这解释了日常观察到的真实机制：比赛中几乎感觉不到运动损伤，焦虑或疲惫时疼痛加重，通过分心或获得 reassurance 而得到缓解。闸门并非比喻，而是生理学机制。

周围和中枢敏化

受伤后，神经系统会刻意提高其增益，以保护该区域：

- **周围敏化：** 损伤部位释放的化学物质使局部伤害性感受器更易兴奋，导致疼痛区域疼痛加剧（这就是为什么晒伤的皮肤在温水淋浴时会感到剧烈疼痛的原因）。
- **中枢敏化：** 脊髓和大脑本身变得更容易兴奋，从而放大每一个传入信号。

其特征为**痛觉过敏**（疼痛刺激引起的疼痛程度超过正常预期）和**痛觉超敏**（本不应引起疼痛的刺激，如轻触或衣物摩擦，变得令人疼痛）。在急性损伤中，这种现象是有用的且可逆的。在慢性疼痛中，它可能会持续存在并自我维持。

当疼痛超越损伤：慢性疼痛与伤害感受性疼痛

在某些人身上，即使组织已经愈合，神经系统仍会持续处于敏化状态；警报系统被卡在“开启”位置。这种源于神经处理机制改变而非持续的组织损伤或神经损伤的疼痛，被称为**伤害感受性疼痛**（其核心机制为中枢敏化）。这解释了一种常见且曾令人费解的临床现象：影像学检查几乎无异常发现，但患者却遭受严重、真实且致残性的疼痛。认识到这一点并非将疼痛归咎于“心理作用”；这些改变是真实且可测量的神经系统变化。这一认知重构了治疗目标：不再盲目寻找更多的结构性损伤进行修复，而是降低过度敏感神经系统的活性。纤维肌痛症以及许多持续性肌肉骨骼疼痛均属于此类。

为什么强效止痛药并非慢性疼痛的解决方案

阿片类药物适用于短期、严重的急性疼痛，但不适用于慢性疼痛。长期使用会导致身体产生**耐受性**（需要更大剂量才能达到相同效果），并且会出现**阿片类药物诱导的痛觉过敏**：药物会使神经系统随时间推移对疼痛更敏感。由于慢性疼痛主要是神经系统敏化问题，有效的治疗手段是那些能够重新训练该系统的工具：分级运动、睡眠管理、心理策略以及针对神经的药物（而非阿片类药物）。

什么有益，什么有害

- **分级活动与节奏控制**可使系统脱敏；恐惧驱动的回避和长期休息会进一步使其敏化。
- **睡眠、情绪和压力管理**可降低增益；睡眠不足和痛苦则会提高增益。
- **教育及减少灾难化思维**可显著减轻疼痛和残疾。
- **针对特定疼痛选用合适的药物**：急性疼痛短期使用简单镇痛药；慢性疼痛则采用运动、心理治疗和神经靶向药物（而非递增阿片类药物）。

参见

- **神经的工作原理及愈合过程** — 传递疼痛信号的“线路”
- **神经性疼痛药物** — 用于神经性疼痛及敏化性疼痛的药物
- **术后疼痛管理** — 良好的短期疼痛控制