

Cơ chế của cơn đau

Trang này được dịch bằng máy và chưa được bác sĩ kiểm tra. **Bản tiếng Anh** là bản chính thức.

Cơn đau là hệ thống báo động của cơ thể. Nó bảo vệ chúng ta bằng cách khiến ta dừng lại, rút lui và nghỉ ngơi trong lúc các tổn thương đang lành lại; về mặt ngắn hạn, đây là một trong những chức năng hữu ích nhất của hệ thần kinh. Tuy nhiên, cơn đau phức tạp hơn nhiều so với một “thước đo mức độ tổn thương” đơn thuần. Việc hiểu rõ về cơn đau thực sự rất hữu ích, đặc biệt khi cơn đau kéo dài: hệ thống báo động này có thể trở nên quá nhạy cảm, khiến cơn đau vẫn tiếp diễn hoặc được cảm nhận mạnh hơn nhiều so với những gì được phát hiện qua chụp chiếu, ngay cả sau khi các mô đã lành lại. Một thông điệp quan trọng, dựa trên bằng chứng khoa học, xuyên suốt nội dung trang này là: **cảm giác đau không nhất thiết đồng nghĩa với tổn thương**. Trang này sẽ giải thích một cách dễ hiểu về bản chất và cơ chế hoạt động của cơn đau; đồng thời dành cho những ai tò mò thêm thông tin về mặt sinh học khiến cơn đau có thể kéo dài.

Đau là gì và có tác dụng gì?

Cơn đau không được đo lường bởi một cảm biến rồi truyền thẳng đến não bộ như kết quả đo nhiệt độ từ nhiệt kế. Đau là phản ứng do não tạo ra sau khi cân nhắc nhiều yếu tố: các tín hiệu từ cơ thể, nhưng còn có cả bối cảnh, trải nghiệm trong quá khứ, tâm trạng, và mức độ nguy hiểm mà não đánh giá là có thể xảy ra. Mục đích của cơn đau là bảo vệ cơ thể: thu hút sự chú ý của bạn và thay đổi hành vi để vết thương có thể lành lại.

Đó là lý do vì sao *cùng một* chấn thương có thể gây đau đớn khác nhau tùy từng ngày hoặc tùy từng người; cũng vì lý do đó mà cơn đau hoàn toàn có thật ngay cả khi kết quả chụp X-quang không cho thấy dấu hiệu tổn thương nào.

Đau cấp tính so với đau mãn tính

- **Đau cấp tính** là phản ứng báo động bình thường: nó xuất hiện khi có chấn thương, mức độ đau tương đối tương xứng với mức độ tổn thương, và sẽ giảm dần khi vết thương lành lại. Loại đau này đang thực hiện đúng chức năng của nó.

- **Đau mãn tính** là tình trạng đau kéo dài vượt quá thời gian lành thương dự kiến (thông thường là hơn ba tháng). Nguyên nhân gây đau thường không phải do tổn thương mô tiếp diễn, mà là do hệ thống cảnh báo trong cơ thể trở nên quá nhạy cảm và không thể “tắt” đi. Cơn đau này là có thật và có thể rất dữ dội, nhưng nó không còn là tín hiệu đáng tin cậy cho thấy cơ thể đang bị tổn thương nữa.

Sự phân biệt này rất quan trọng, vì hai dạng đau cần các phương pháp xử trí khác nhau: đau cấp tính được kiểm soát bằng cách điều trị chấn thương và giảm đau tạm thời; còn đau mãn tính cần được xử lý bằng cách dần dần làm dịu và tái huấn luyện hệ thần kinh, chứ không phải bằng cách sử dụng các loại thuốc giảm đau ngày càng mạnh hơn.

Những điều giúp giảm đau

- **Hiểu rõ về cơn đau.** Việc nhận thức rằng “cảm giác đau không đồng nghĩa với tổn thương” thực sự giúp giảm đau mãn tính và các triệu chứng khuyết tật; nỗi sợ hãi và suy nghĩ tiêu cực lại làm tăng mức độ đau.
- **Vận động và điều chỉnh nhịp độ.** Các hoạt động nhẹ nhàng, được thực hiện từ từ giúp giảm độ nhạy của hệ thần kinh; ngược lại, việc nghỉ ngơi kéo dài và tránh vận động thường khiến cơn đau mãn tính trở nên tồi tệ hơn.
- **Giấc ngủ, tâm trạng và căng thẳng.** Giấc ngủ kém, tâm trạng tiêu cực và căng thẳng đều làm tăng mức độ đau; việc khắc phục những yếu tố này sẽ giúp giảm đau.
- **Dùng thuốc phù hợp với từng loại đau.** Các loại thuốc giảm đau đơn giản dùng trong thời gian ngắn có hiệu quả với cơn đau cấp tính; đối với đau mãn tính, các thuốc tác động lên dây thần kinh, việc tập thể dục và các biện pháp tâm lý mang lại hiệu quả tốt hơn so với việc dùng opioid.

Phân tích sâu hơn

Phần này cung cấp lời giải thích chi tiết hơn ở mức độ phù hợp với sinh viên. Nội dung này không cần thiết để kiểm soát cơn đau của bạn; tuy nhiên, nếu bạn tò mò về cơ chế hình thành cơn đau và lý do tại sao nó có thể kéo dài, hãy tiếp tục đọc.

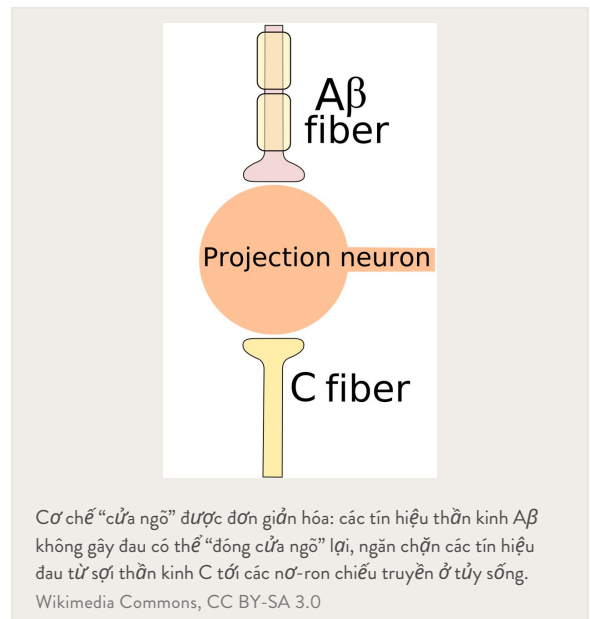
QUY TRÌNH TRUYỀN TÍN HIỆU ĐAU

Các đầu mút thần kinh chuyên biệt gọi là **thụ thể nhận cảm đau** có nhiệm vụ phát hiện những kích thích có khả năng gây tổn thương: áp lực cực mạnh, nhiệt độ cao, hoặc các chất hóa học được giải phóng từ mô bị tổn thương. Chúng truyền tín hiệu qua hai loại sợi thần kinh. Các sợi **A-delta** có vỏ bọc cách điện, truyền nhanh tín hiệu đau dữ dội, tức thì – thứ khiến ta lập tức rút tay lại; còn các sợi **C** không có vỏ bọc, truyền chậm hơn cảm giác đau âm ỉ, dai dẳng sau đó. Những tín hiệu này tới tủy sống, nơi chúng được chuyển tiếp và đã bị điều chỉnh phần nào trước khi tiếp tục được truyền lên não. Không hề có một “trung tâm đau” duy nhất; nhiều

vùng khác nhau trong não cùng phối hợp để quyết định liệu có gây ra cảm giác đau hay không, và mức độ ra sao. Vì vậy, cảm giác đau là kết quả được “xây dựng” lên, chứ không đơn thuần là được tiếp nhận.

KHÁI NIỆM VỀ “CÁNH CỬA ĐIỀU HÒA” CẢM GIÁC ĐAU

Tủy sống đóng vai trò như một **cánh cửa** có thể điều chỉnh mức độ các tín hiệu đau truyền vào. Những kích thích không gây đau có thể “đóng cánh cửa” này lại, khiến cảm giác đau giảm đi; đó là lý do tại sao việc xoa bóp vùng bị thương hoặc sử dụng máy kích thích thần kinh qua da (TENS) giúp giảm đau. Não bộ cũng gửi các tín hiệu xuống tủy sống để tăng hoặc giảm mức độ đau, tùy thuộc vào sự chú ý, tâm trạng và hoàn cảnh (**cơ chế điều hòa thần kinh từ trên xuống**). Đây chính là cơ chế thực sự đằng sau những hiện tượng thường gặp: chấn thương thể thao gần như không gây đau trong lúc thi đấu; cảm giác đau trở nên dữ dội hơn khi người bệnh lo lắng hoặc mệt mỏi; cảm giác đau giảm đi khi có sự phân tâm hoặc được an ủi. “Cánh cửa” này không phải là phép ẩn dụ; đó là một cơ chế sinh lý thực thụ.



NHẠY CẢM HÓA Ở MỨC NGOẠI VI VÀ TRUNG ƯƠNG

Sau khi bị chấn thương, cơ thể cố ý tăng độ nhạy cảm của hệ thần kinh để bảo vệ vùng bị tổn thương:

- **Nhạy cảm hóa ngoại vi:** các chất hóa học được giải phóng tại vùng chấn thương làm tăng tính kích thích của các thụ thể đau, khiến vùng đó đau dữ dội hơn (đây là lý do tại sao vùng da bị cháy nắng lại đau đớn khi gặp nước ấm).
- **Nhạy cảm hóa trung ương:** tủy sống và não cũng trở nên dễ kích thích hơn, làm khuếch đại mọi tín hiệu đau truyền đến.

Các dấu hiệu điển hình là **tăng đau** (những kích thích gây đau gây ra cảm giác đau mạnh hơn mức bình thường) và **dị cảm đau** (những kích thích vốn không gây đau, như chạm nhẹ hay quần áo, lại gây đau). Ở giai đoạn chấn thương cấp tính, hiện tượng này có ích và sẽ tự hết. Tuy nhiên, trong tình trạng đau mãn tính, nó có thể kéo dài và tự duy trì.

KHI CƠN ĐAU KÉO DÀI SAU KHI CHẤN THƯƠNG ĐÃ LÀNH: ĐAU MÃN TÍNH VÀ ĐAU NOCIPLASTIC

Ở một số người, hệ thần kinh vẫn duy trì trạng thái nhạy cảm rất lâu sau khi các mô đã lành lại; cơ chế cảnh báo vẫn “bật” liên tục. Cơn đau phát sinh từ sự thay đổi trong xử lý tín hiệu thần kinh này, chứ không phải do tổn thương còn tồn tại hay tổn thương dây thần kinh, được gọi là **đau nociplastic** (cơ chế chính là sự nhạy cảm hóa trung ương). Hiện tượng này giải thích một tình trạng lâm sàng khá phổ biến và trước đây vẫn gây

khó hiểu: cơn đau dữ dội, thực sự gây tàn phế, nhưng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hầu như không phát hiện được gì bất thường. Việc nhận biết điều này không có nghĩa là coi nhẹ cơn đau và cho rằng nó “chỉ là do tâm lý”; những thay đổi này là có thật và có thể đo lường được trong hệ thần kinh. Điều này cũng làm thay đổi mục tiêu điều trị: thay vì tìm kiếm thêm các tổn thương cấu trúc để sửa chữa, ta cần làm giảm mức độ nhạy cảm của hệ thần kinh. Các bệnh như xơ cơ, cũng như phần lớn các trường hợp đau cơ xương khớp kéo dài, đều thuộc nhóm này.

TẠI SAO CÁC LOẠI THUỐC GIẢM ĐAU MẠNH HƠN KHÔNG PHẢI LÀ GIẢI PHÁP CHO CHỨNG ĐAU MÃN TÍNH

Các thuốc opioid rất hữu ích trong việc điều trị cơn đau cấp tính nghiêm trọng trong thời gian ngắn, nhưng lại không phù hợp để điều trị chứng đau mãn tính. Khi sử dụng lâu dài, cơ thể sẽ phát triển hiện tượng **kháng thuốc** (cần dùng liều cao hơn để đạt được hiệu quả tương tự) và, trái ngược với kỳ vọng, còn gây ra hiện tượng **tăng cảm giác đau do opioid**: các thuốc này có thể khiến hệ thần kinh trở nên nhạy cảm với cơn đau hơn theo thời gian. Vì chứng đau mãn tính chủ yếu là hậu quả của việc hệ thần kinh bị mất cân bằng, các phương pháp điều trị hiệu quả là những cách giúp “huấn luyện” lại hệ thần kinh: tập thể dục có kiểm soát, chăm sóc giấc ngủ, các biện pháp tâm lý trị liệu, cùng các loại thuốc tác động lên dây thần kinh thay vì các thuốc opioid.

NHỮNG YẾU TỐ CÓ LỢI VÀ CÓ HẠI

- **Vận động có kiểm soát và điều chỉnh mức độ hoạt động** giúp giảm độ nhạy của hệ thần kinh; ngược lại, việc tránh vận động do sợ hãi và nghỉ ngơi kéo dài lại làm tăng độ nhạy này.
- **Giấc ngủ, tâm trạng và quản lý căng thẳng** giúp giảm độ nhạy thần kinh; giấc ngủ kém và cảm giác lo âu, căng thẳng lại làm tăng độ nhạy đó.
- **Giáo dục bệnh nhân và giảm suy nghĩ tiêu cực** có tác dụng rõ rệt trong việc giảm đau và các triệu chứng khuyết tật.
- **Sử dụng thuốc phù hợp với từng loại đau**: dùng thuốc giảm đau đơn giản trong thời gian ngắn cho các cơn đau cấp tính; áp dụng vận động, trị liệu tâm lý và các thuốc tác động lên dây thần kinh (thay vì tăng dần liều opioid) cho các cơn đau mãn tính.

Xem thêm

- [Cơ chế hoạt động và quá trình hồi phục của dây thần kinh](#) – hệ thống dẫn truyền các tín hiệu đau
- [Các loại thuốc điều trị đau thần kinh](#) – những loại thuốc được dùng để điều trị đau liên quan đến dây thần kinh và tình trạng đau nhạy cảm
- [Cách kiểm soát cơn đau sau phẫu thuật](#) – biện pháp kiểm soát cơn đau ngắn hạn một cách hiệu quả