

2011年口腔外科：癌性疼痛的治疗 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_8F_A3_c22_654363.htm 癌症病人的疼痛分为四类：（1）

（1）直接由肿瘤发展侵犯引起的；（2）和肿瘤相关但不是直接引起的；（3）由肿瘤治疗引起的；（4）和肿瘤治疗无关的。

癌痛的发生率很不相同，口腔癌约占80%，而且有超过50%的晚期癌症患者会发生疼痛。WHO将癌症病人的疼痛

分为四类：（1）直接由肿瘤发展侵犯引起的；（2）和肿瘤相关但不是直接引起的；（3）由肿瘤治疗引起的；（4）和

肿瘤治疗无关的。癌痛的原因有其独特的复杂的机制，主要有

有以下4方面：1.溶骨：骨癌痛动物模型显示，患癌肢体接受非伤害刺激后，P物质受体激活，脊神经中出现c-fos基因表达

，这些都说明肿瘤诱发骨质破坏，导致传入神经敏感化。肿瘤刺激破骨细胞，导致成骨与溶骨的失衡而出现溶骨。肿瘤

组织的胞内和胞外环境都有明显的酸化。炎症细胞在侵入肿瘤组织时释放氢离子，肿瘤部位细胞代谢旺盛，细胞死亡或

凋亡时也会释放胞内离子，形成以酸性代谢产物聚集为特征的酸化环境，从而激活感受器上的氢离子受体VR1和ASIC.破

骨细胞只有在pH4.0～5.0的酸化环境下被大量激活造成了骨质破坏。2.外周敏化：位于脊髓背角神经节的初级感觉神经元

，可将外周伤害性刺激转变成电化学信号经多种传导通路传导至中枢，产生痛觉。肿瘤引起的组织损伤所造成的伤害性

刺激将使初级感觉神经元发生可塑性变化，表达各种细胞因子受体：感受热、酸、细胞外氢离子的辣椒素受体，TRPV-1

，CMR-1、感受过度机械牵张刺激的嘌呤受体（如P2X受体

）及多种炎症因子相关受体如内皮素受体、神经营养因子受体等。肿瘤时，巨噬细胞、中性粒细胞、T细胞与肿瘤细胞参与分泌TNF- α 、前列腺素-E、内皮素、白介素-1、白介素-6、表皮生长因子，这些因子与初级感觉神经元上的受体相结合，激活或敏化感受器，从而使外周神经敏感性增强，表现为痛阈降低、痛觉过敏或超敏，参与癌痛的发生。

3.中枢敏化：周围末梢所感受信息神经元反应，并使外周伤害性感受器敏化，经初级传入神经A δ 、C纤维传入激活NMDA受体，致使脊髓神经元敏化，引起伤区周围无损伤组织的机械刺激或阈上刺激的反应增强，痛敏区范围扩大，持续时间延长和强度增加，兴奋阈下降而出现超常痛敏，即中枢敏化。与神经性疼痛和炎症性痛的动物模型相比，癌痛模型中SP、CGRP并没有明显改变，DRG内的胶质细胞合成、释放新的递质如ET-1或对原有的递质如P物质、SP受体（SPR）等进行调节，不伴有神经元的缺失。癌症痛时发生在脊髓、脑干和前脑的神经化学改变可使脊髓对痛觉信息的应答增强，产生中枢敏化。

4.对外周神经的直接作用：肿瘤后期，由于肿瘤的快速生长和体积增大，造成外周神经的机械损伤、压迫和缺血，以及肿瘤细胞可以分泌多种细胞因子都可以造成外周神经的直接损伤。肿瘤细胞也可以分泌蛋白溶解酶，对感觉纤维和交感纤维发生蛋白溶解作用，也可造成外周神经的直接损伤。世界卫生组织（WHO）要求，到2000年之前为所有癌症病人提供镇痛、止痛治疗的目标。

1.癌性疼痛治疗指南：第一阶梯镇痛方案（布洛芬）、第二阶梯镇痛方案（可普芬）、第三阶梯镇痛方案（吗啡制剂）。

2.病人自控镇痛术（PCA）。通过病人自控镇痛可分别进行静脉、硬膜外、皮

下或神经鞘给药镇痛。医生设定PCA药物种类、给药浓度、给药间隔时间→病人根据自身疼痛感受→PCA控制机制→自行给药→缓解疼痛。 3.综合治疗。PCIA静脉镇痛常用药物如吗啡、芬太尼、非甾体类抗炎药物以及癌痛综合治疗。 小编推荐： #0000ff>2011年口腔外科考点：牙齿外伤的处理方法 #0000ff>2011年口腔外科考点：什么是干槽症 #0000ff>口腔外科考点：牙龈外露整形方法简单 特别推荐： #ff0000>2011口腔执业医师考试大纲 #0000ff>考试时间 欢迎进入 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com