

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.033

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.033>

## 慢性疼痛影响术前胃排空机制的研究进展

马雪, 郭桢楠 综述 崔晓光 审校

(哈尔滨医科大学附属第二医院麻醉科, 哈尔滨 150000)

**[摘要]** 围术期胃内容物误吸是麻醉中最可怕的并发症之一, 而胃排空与之紧密相关, 故胃排空一直被麻醉医生关注并重视。被视为第5生命体征的疼痛是临床上常见的一种症状。作为一种不愉快的主观感觉和情感体验, 疼痛在提醒身体潜在的组织损伤以及使人们免遭进一步伤害方面起重要作用。而慢性疼痛提供持续的疼痛感和负面体验, 不仅无警告和防御作用, 且被认为是一种生物-心理-社会障碍。慢性疼痛引起机体一系列的变化将影响敏感的胃肠道进而影响胃排空。

**[关键词]** 慢性疼痛; 术前; 胃排空

## Research progress of chronic pain on mechanism of preoperative gastric emptying

MA Xue, GUO Zhennan, CUI Xiaoguang

(Department of Anesthesiology, Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000, China)

**Abstract** Perioperative aspiration of gastric contents is one of the most terrible complications in anesthesia, and gastric emptying is closely related to it, so gastric emptying has been paid much attention to by anesthesiologists. Pain, considered as the fifth vital sign, is a common clinical symptom. As an unpleasant subjective feeling and emotional experience, pain plays an important role in reminding the body of potential tissue damage and protecting people from further injury, while chronic pain provides a persistent sense of pain and negative experience, not only without warning and defensive effects but also considered as a bio-psycho-social disorder. Chronic pain causes a series of changes in the body that affects sensitive gastrointestinal tracts and then affects gastric emptying.

**Keywords** chronic pain; preoperation; gastric emptying

胃排空与胃内容物误吸现象息息相关<sup>[1]</sup>, 在美国, 有1:14 500的择期手术患者发生了吸入性疾病, 其病死率接近20%<sup>[2]</sup>。为预防肺误吸, 麻醉医生不断认识及识别延缓胃排空的高风险因素并采

取一系列的措施。目前, 糖尿病患者、帕金森病患者已被证实是延缓胃排空的高危因素<sup>[3]</sup>。疼痛具有警告和防御作用, 疼痛被国际疼痛研究协会定义为“与实际或潜在的组织损伤相关的不愉快

收稿日期 (Date of reception): 2020-04-11

通信作者 (Corresponding author): 崔晓光, Email: [cuixiaoguang1018@qq.com](mailto:cuixiaoguang1018@qq.com)

基金项目 (Foundation item): 黑龙江省卫生计生委科研课题 (2018318)。This work was supported by the Scientific Research of Heilongjiang Provincial Health and Family Planning Commission, China (2018318).

的感觉和情感体验”。这种感觉由伤害感受器介导。伤害感受器是对疼痛刺激作出反应的自由神经末梢, 有两种类型的纤维: A $\delta$ 和C神经纤维。当受到生物、电、热、机械和化学刺激时, 伤害感受器通过有髓鞘的A $\delta$ 和无髓鞘的C神经纤维将伤害性刺激处理成电信号并传导到脊髓, 然后传导到大脑, 最后产生疼痛感。疼痛的基本感觉发生在丘脑, 它持续到边缘系统和大脑皮层, 在那里疼痛被感知<sup>[4]</sup>。慢性疼痛是指失去生物警告信号功能后持续存在的疼痛, 也被称作生物-心理-社会障碍, 如软组织及关节劳损性或退变疼、椎间盘源性疼痛等<sup>[5]</sup>。慢性疼痛并无警告和防御作用。作为临床医学和公共卫生领域的一个主要问题, 慢性疼痛影响着约1/5的成年人, 并成为了患者不断求医的原因<sup>[6]</sup>。术前患者大多伴有慢性疼痛症状。慢性疼痛这种持续的刺激对机体自主神经系统、中枢伤害性通路、下行疼痛调节系统以及持续刺激引起的各种心理社会因素如焦虑都有不利影响。而敏感的胃肠道易受这些因素的影响, 临床上, 处于严重应激的患者经常抱怨胃肠道症状<sup>[7]</sup>, 因此慢性疼痛有可能成为延缓胃排空的高危因素。

## 1 慢性疼痛影响胃排空的可能机制

胃排空是指食物由胃排入十二指肠的过程, 主要受胃收缩活动的协调以及幽门和小肠通过内外神经系统和神经体液途径之间复杂的相互作用的影响<sup>[8-9]</sup>。大致过程为胃底松弛容纳食物, 胃窦产生蠕动波, 将食物与消化液混合, 准备胃排空, 待食物被充分磨碎时, 开始胃排空<sup>[10-13]</sup>。胃底和近端胃体构成压力泵, 参与胃内液体和固体的排空, 远端胃体和胃窦构成蠕动泵, 参与胃内固体的排空, 同时也参与液体乳糜的排空。幽门起研磨机的作用, 调节胃固体排空<sup>[14]</sup>。这一过程的影响因素包括兴奋性神经递质(如乙酰胆碱和P物质)以及抑制性神经递质(如血管活性肠肽、一氧化氮和三磷酸腺苷、去甲肾上腺素)。兴奋性神经递质促进肌肉收缩, 抑制性神经递质促进肌肉放松<sup>[15]</sup>。

### 1.1 慢性疼痛与神经系统

胃肠道的运动可受躯体神经系统、自主神经系统和肠神经系统控制<sup>[16]</sup>, 其中自主神经系统由交感神经系统和副交感神经系统组成<sup>[17]</sup>。自主神经系统不仅参与并适应各种刺激, 还能调节

胃肠功能。在中枢层面, 自主激活和伤害感受之间存在紧密的联系, 这是由疼痛处理结构和自主调节结构的解剖和功能重叠所支持的。中枢应激回路是指大脑产生应激反应的神经网络, 这种中枢压力回路的输出称为情绪运动系统, 由神经内分泌系统、自主神经递质和疼痛调节系统组成。神经内分泌应激系统, 即下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA)轴, 在大脑和肠道之间双向交流的功能障碍中起一定的作用。肠神经系统通过形成脑-肠轴的副交感神经和交感神经通路与大脑双向连接<sup>[18]</sup>。慢性疼痛影响胃肠的机制是通过改变中枢疼痛回路, 导致胃肠道运动和通透性的改变。由于慢性疼痛是一种可能调节HPA轴的应激源<sup>[19]</sup>, 于是在此基础上提出另一设想: 由慢性应激引起的大脑和肠道的双向功能障碍激活了HPA轴, HPA轴被激活后引起促肾上腺皮质激素释放因子释放, 最终导致功能性胃肠道疾病<sup>[20]</sup>。其次, 当慢性疼痛这种伤害性刺激通过神经纤维传入大脑时, 大脑便产生功能性去神经支配, 肠道增加多巴胺活性刺激多巴胺受体, 从而抑制肠溶乙酰胆碱的释放<sup>[21]</sup>, 胃窦肌肉收缩随之受抑制。另外慢性疼痛时, 自主神经系统与疼痛变的互相不适应, 交感神经兴奋可使胃黏膜血管收缩, 引起胃黏膜缺血缺氧, 导致胃动力减弱<sup>[22]</sup>。其最终结果都可延缓胃排空。

### 1.2 慢性疼痛与内分泌

#### 1.2.1 慢性疼痛与促肾上腺皮质激素释放因子

促肾上腺皮质激素释放因子(corticotropin-releasing factor, CRF)是一种与应激相关的并对胃肠道有影响的神经肽, 其可调节蓝斑的活动, 而蓝斑参与了疼痛和压力相关的病理学过程<sup>[23]</sup>。CRF是中枢应激反应的重要介质, 在协调应激反应的行为、自主和内脏传出的相关活动中发挥作用<sup>[24]</sup>。慢性应激可改变中枢应激回路, 导致CRF合成增加。研究<sup>[19]</sup>表明: CRF在重要的痛觉调节结构的不同部位起作用, 直接与痛觉调节相关, 如慢性疼痛引起的焦虑则是由蓝斑内的CRF神经传递通过细胞外信号调节激酶1/2信号级联介导的。近年来, 研究表明CRF1型受体与应激反应的内分泌、行为和自主有关, 而CRF2型受体(CRF receptor 2, CRF-R2)与应激性胃排空抑制有关<sup>[25]</sup>, 其具体机制为: 在胃肠神经元上高密度表达的CRF-R2可直接作用于胃肌间神经元, 导致胃窦和胃体收缩受抑制, 这种抑制作用在动物实验中被证实了可由CRF-R2拮抗剂阻断。总之, 一系列研

究支持CRF延缓胃排空的作用是通过CRF-R2介导的<sup>[26]</sup>。另一方面, CRF受体也广泛分布于交感神经流出的重要部位, 其中CRF-R2位于孤束核, 有研究发现中枢CRF诱导的胃排空抑制是通过交感神经途径介导的。其可能机制为中枢CRF作用于孤束核, 激活了延髓腹外侧区头端, 从而增强交感神经活性, 同时减弱迷走神经胆碱能传递, 导致胃窦幽门协调功能受损, 进而延缓胃排空。

### 1.2.2 慢性疼痛与血糖

慢性疼痛可引起应激性高血糖。胃排空受血糖变化的调节<sup>[27]</sup>。首先, 急性高血糖可通过刺激胃抑制迷走神经运动回路, 导致胃窦神经肌肉连接处释放抑制性神经递质一氧化氮(NO)<sup>[28]</sup>, 并通过迷走神经传出胆碱能节前神经元与胃内含NO神经元的突触, 使胃窦放松, 进而延缓胃排空。其次, 高血糖可通过关闭KATP钾通道使葡萄糖累积的传入神经元去极化而增强这种反射。最终, 高血糖引起胃内压力下降, 胃底张力减弱、胃窦压力波频率减少, 胃窦传播受抑制, 幽门被刺激收缩, 胃排空延缓。另外, 高血糖使胃壁氧化应激, 引起糖代谢途径改变, 如多元醇和己糖胺途径以及糖代谢产物改变, 这种变化导致支配胃肠道运动的自主神经细胞变性, 内源性抑制性神经元减少, 迷走神经轴突节段性脱髓鞘, 胃基本电节律的传递减慢, 胃电节律紊乱, 胃底张力收缩减弱, 抑制了胃肠运动, 造成胃排空延缓。

近年来, 研究<sup>[29]</sup>发现高血糖也可加速胃排空。在一项对糖尿病患者的胃排空研究<sup>[29]</sup>中发现胃排空加快占22%, 胃排空正常占42%, 胃排空延缓占36%。其机制可能为高血糖引起胆囊收缩素和泌素释放减少, 但增加胃促生长素的释放, 同时高血糖通过关闭脊髓钾通道使传入通路中的葡萄糖抑制神经元超极化, 从而拮抗胃舒张, 最终导致胃快速排空。

### 1.3 慢性疼痛与免疫

慢性疼痛常常伴随着炎症和损伤<sup>[30-31]</sup>, 炎症被认为是多种慢性疾病(如慢性疼痛)发展的关键病理生理步骤。免疫系统与疼痛密切相关。肥大细胞是一种位于感觉神经末梢附近, 可调节伤害性神经末梢兴奋性的免疫细胞。慢性疼痛可导致肥大细胞活化、脱颗粒以及数量的增加, 如Bhatia等<sup>[24]</sup>在动物实验中发现慢性应激后大鼠结肠黏膜肥大细胞数量显著增加。另外, 肥大细胞可被CRF或乙酰胆碱的神经元激活, 被激活后的肥大细胞将脱颗粒并释放细胞因子(如IL-6和IL-1b)、5-羟色胺和

组胺, 这些因子通过伤害感受器上的受体导致疼痛敏感化, 而伤害感受器神经元在胃肠道疾病中调节炎症。另一方面, 肥大细胞介导因子如TNF- $\alpha$ 和白细胞介素可能通过影响细胞通透性或跨细胞摄取途径影响胃肠的摄取功能。同时肥大细胞蛋白酶对CAJAL间质细胞<sup>[32-33]</sup>和肠神经系统产生有害影响, Cajal间质细胞是胃肠道产生慢波的起搏器, 胃收缩的最大频率和传播由胃慢波决定, 胃节律紊乱常与胃排空延迟有关。在研究心理应激对健康人空肠电解质和水转运的影响中发现压力导致吸水率降低, 而这种效应可被阿托品消除, 表明胆碱能副交感神经通路在介导应激引起的肠道通透性变化中起重要作用。

最新研究指出激活的肥大细胞可能是慢性疼痛和情绪障碍(如焦虑)中持续低度炎症的先导, 因此肥大细胞可能成为治疗慢性疼痛和情绪障碍的可行靶点<sup>[34]</sup>。

### 1.4 慢性疼痛与情绪

慢性疼痛被视为一种生物-心理-社会障碍, 与急性疼痛不同, 慢性疼痛激活更多的边缘和情绪大脑区域。因此它将对生活质量产生一系列负面影响, 包括身体和情绪健康、睡眠质量和心理社会影响, 焦虑则是其中一种常见的心理社会障碍<sup>[35]</sup>。同时, 术前这一状态对于患者来说也是一种应激源, 这将加剧患者的不良情绪。文献<sup>[36]</sup>指出抑郁和/或焦虑现象会出现在多达20%的关节炎患者中。肠道在生理上对情绪和压力刺激有反应, 压力和负面情绪可对胃肠道产生不良影响。异常心理状态, 特别是焦虑、抑郁能通过影响自主神经而引起胃电节律紊乱, 从而影响胃排空。一项可耐受疼痛对健康受试者胃底调节和胃运动的临床研究<sup>[37]</sup>结果表明即使可耐受的轻微疼痛也能降低健康受试者的胃底调节和运动功能。自主神经系统在可耐受的疼痛损害胃肠功能的机制中起重要作用, 刺激可能通过A $\sigma$ 纤维和C神经纤维传导到大脑皮层。C纤维通过大脑边缘系统, 特别是杏仁核, 进入下丘脑, 产生焦虑和抑郁状态, 焦虑通过包括杏仁核、下丘脑和自主神经系统在内的生理机制降低健康志愿者的胃底调节。此外, 还有另一个从外周到下丘脑的直接伤害性途径即脊髓丘脑途径。其他研究指出焦虑、抑郁程度与功能性胃肠疾病临床症状的严重情况呈正相关, 表明焦虑<sup>[38]</sup>、抑郁<sup>[39]</sup>是影响胃肠动力发生与发展的主要心理因素。焦虑可能通过改变胃感觉运动功能引起胃窦异常。因此疼痛这种持续应激会导致健



康人胃排空延迟。

## 2 临床检测胃排空的方法

### 2.1 胃排空闪烁显像

胃排空闪烁显像是一种使用双重放射性标记的定量、无创的胃排空检查方法。具体方法为被检测者在10 min内于标准环境下摄入含放射性标记的膳食,在位置保持恒定(站立或坐位)时进行成像胃排空闪烁扫描。虽然胃排空闪烁显像是评估胃排空的金标准,但它使被检测者暴露在少量的辐射下再加上成本相对较高的缺点限制了它的应用<sup>[29]</sup>。

### 2.2 磁共振成像法

磁共振成像法是一种非侵入性检查,可以测量胃的运动和排空。虽然磁共振成像不需要暴露在放射性物质中,但由于其程序成本很高,而且解释测试结果时间长,也限制了它在临床上的应用。

### 2.3 <sup>13</sup>C 辛酸盐呼气试验

<sup>13</sup>C辛酸盐呼气试验是一种使用<sup>13</sup>C标志物来测量胃排空的无创性方法。原理是用<sup>13</sup>C标记的游离脂肪酸与食物结合,<sup>13</sup>C最终被肝代谢为<sup>13</sup>CO<sub>2</sub>并随呼气排出。之后再应用同位素比值质谱仪等设备检测并计算即可得到胃排空参数。<sup>13</sup>C辛酸盐呼气试验具有的非侵入性、成本相对较低以及无放射性物质等优点使其在临床上普及。但呼吸测试可能取决于完整的肝和肺功能。

### 2.4 实时超声法

20世纪80年代早期首次提出了二维超声胃排空法,由于具有方便、快捷、廉价以及无创性和无放射性的优点,目前已成功运用于成人、儿童以及孕妇的胃内容物定性和定量评估。但胃超声的操作依赖性强,且成像受胃内气体影响,因此不适于长时间观察。胃超声具体应用方法为将患者置于仰卧位或右侧卧位,将超声探头(2~5 Hz的凸阵低频探头)置于上腹部的矢状面上,以肝左叶、脾和腹主动脉为解剖标志,然后从右向左移动超声探头,扫描胃窦,以获得胃窦的大体视图,再根据相应的公式计算胃内容量即可。

### 2.5 无线胶囊运动试验法

无线胶囊运动试验法是检测胃排空的一种最新技术,它通过记录胃肠道传输过程中的管腔

pH、温度和压力来测量胃排空时间。虽然这项新型技术已经在健康人和胃轻瘫患者身上进行了测试,但目前对这项技术的研究有限。

## 3 结语

慢性疼痛是一种涉及身体、认知、情绪、精神等方面且具有多维性的痛苦体验。由慢性疼痛引起的与生理和社会紊乱相关的变化降低了患者的生活质量。其中慢性疼痛有延缓胃排空的极大可能,而胃排空与胃内容物误吸现象紧密相关。所以,为给慢性疼痛患者提供更好的麻醉管理并更好地保障慢性疼痛患者围手术期安全,我们不应轻视此特殊患者的围手术期管理。目前临床上推荐的规范化疼痛术前管理具体如下:1)心理疏导,术前耐心并认真解答患者对病情的疑惑,尽量降低患者恐惧和焦虑程度。2)通过转移患者注意力如听音乐、聊天等方式来缓解疼痛感。3)认知行为疗法,帮助患者认识到负面情绪引起的不良影响,学习如何控制自己的思维和感知,从而引导患者摆脱负面情绪的干扰。4)评估患者疼痛等级,以此制定合适的个体化护理干预方式。5)术前镇痛治疗,术前给予镇痛药物(如静注曲马多)或采取多模式镇痛疗法(如静注镇痛药)和神经阻滞方法联合使用<sup>[40]</sup>。

然而遗憾的是目前临床上并未探索慢性疼痛患者的胃排空情况,所以我们可以通过一系列检测胃排空方法如胃超声来对慢性疼痛患者的术前胃排空进行检测,这样不仅有助于证实慢性疼痛对术前胃排空的影响,也为我们如何更好地做好慢性疼痛患者的围手术期准备提供更多思路,如肥大细胞能否成为治疗慢性疼痛的可行靶点,是否应当适当延长慢性疼痛患者的术前禁饮禁食时间,这都值得我们进一步探索与研究。

## 参考文献

1. Gola W, Domagala M, Cugowski A, et al. Ultrasound assessment of gastric emptying and the risk of aspiration of gastric contents in the perioperative period[J]. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 2018, 50(4): 297-302.
2. Haskins SC, Kruisselbrink R, Boublik J, et al. Gastric ultrasound for the regional anesthesiologist and pain specialist[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2018, 43(7): 689-698.
3. Bisinotto FM, Pansani PL, Silveira LA, et al. Qualitative and

- quantitative ultrasound assessment of gastric content[J]. *Rev Assoc Med Bras* (1992), 2017, 63(2): 134-141.
4. Swieboda P, Filip R, Prystupa A, et al. Assessment of pain: types, mechanism and treatment[J]. *Ann Agric Environ Med*, 2013, 20(1): 2-7.
  5. Hysing EB, Smith L, Thulin M, et al. Detection of systemic inflammation in severely impaired chronic pain patients and effects of a multimodal pain rehabilitation program[J]. *Scand J Pain*, 2019, 19(2): 235-244.
  6. Atlas LY, Al'absi M. The neuroscience of pain: biobehavioral, developmental, and psychosocial mechanisms relevant to intervention targets[J]. *Psychosom Med*, 2018, 80(9): 788-790.
  7. Bülbül M, Babygirija R, Ludwig K, et al. Central oxytocin attenuates augmented gastric postprandial motility induced by restraint stress in rats[J]. *Neurosci Lett*, 2010, 479(3): 302-306.
  8. 陈学艳, 王立振, 廖中华, 等. 胃排空检测方法的研究及展望[J]. *中国实验动物学报*, 2019, 27(3): 410-414.  
CHEN Xueyan, WANG Lizhen, LIAO Zhonghua, et al. Methods and perspectives of application of gastric emptying detection techniques in laboratory animals[J]. *Acta Lab Anim Sci Sin*, 2019, 27(3): 410-414.
  9. Phillips LK, Deane AM, Jones KL, et al. Gastric emptying and glycaemia in health and diabetes mellitus[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2015, 11(2): 112-128.
  10. Koch KL, Calles-Escandón J. Diabetic gastroparesis[J]. *Gastroenterol Clin North Am*, 2015, 44(1): 39-57.
  11. Rostas JW 3rd, Mai TT, Richards WO. Gastric motility physiology and surgical intervention[J]. *Surg Clin North Am*, 2011, 91(5): 983-999.
  12. Hellström PM, Grybäck P, Jacobsson H. The physiology of gastric emptying[J]. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2006, 20(3): 397-407.
  13. Marathe CS, Rayner CK, Jones KL, et al. Relationships between gastric emptying, postprandial glycemia, and incretin hormones[J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(5): 1396-1405.
  14. He XD, Guo YM, Goyal RK. Effect of hyperglycemia on purinergic and nitrergic inhibitory neuromuscular transmission in the antrum of the stomach: implications for fast gastric emptying[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2018, 5: 1.
  15. Martinez EE, Douglas K, Nurko S, et al. Gastric dysmotility in critically ill children: pathophysiology, diagnosis, and management[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2015, 16(9): 828-836.
  16. Sallam HS, Oliveira HM, Liu S, et al. Mechanisms of burn-induced impairment in gastric slow waves and emptying in rats[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2010, 299(1): R298-R305.
  17. 许瑾瑾, 刘倩琦. 糖尿病胃轻瘫发病机制的研究进展[J]. *医学综述*, 2017, 23(18): 3680-3684.  
XU Jinjin, LIU Qianqi. Research progress of pathogenesis in diabetic gastroparesis[J]. *Medical Recapitulate*, 2017, 23(18): 3680-3684.
  18. Nunez WR, Ozaki MR, Vinagre AM, et al. Neural mechanisms and delayed gastric emptying of liquid induced through acute myocardial infarction in rats[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2015, 104(2): 144-151.
  19. Borges GP, Micó JA, Neto FL, et al. Corticotropin-releasing factor mediates pain-induced anxiety through the ERK1/2 signaling cascade in locus coeruleus neurons[J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2015, 18(8): pyv019.
  20. Meerveld BG, Johnson AC, Grundy D. . *Gastrointestinal Physiology and Function*[J]. *Handb Exp Pharmacol*, 2017, 239: 1-16.
  21. Karunanayake A, Rajindrajith S, de Silva HA, et al. Autonomic functions and gastric motility in children with functional abdominal pain disorders[J]. *World J Gastroenterol*, 2019, 25(1): 95-106.
  22. Xiong Y, Xing H, Hu L, et al. Effects of comfort care on symptoms, gastric motility, and mental state of patients with functional dyspepsia[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(25): e16110.
  23. Nakade Y, Tsuchida D, Fukuda H, et al. Restraint stress delays solid gastric emptying via a central CRF and peripheral sympathetic neuron in rats[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2005, 288(2): R427-R432.
  24. Bhatia V, Tandon RK. Stress and the gastrointestinal tract[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2005, 20(3): 332-339.
  25. Chen W, Taché Y, Marvizón JC. Corticotropin-releasing factor in the brain and blocking spinal descending signals induce hyperalgesia in the latent sensitization model of chronic pain[J]. *Neuroscience*, 2018, 381: 149-158.
  26. Czimmer J, Tache Y. Peripheral corticotropin releasing factor signaling inhibits gastric emptying: mechanisms of action and role in stress-related gastric alterations of motor function[J]. *Curr Pharm Des*, 2017, 23(27): 4042-4047.
  27. Watson LE, Phillips LK, Wu T, et al. Longitudinal evaluation of gastric emptying in type 2 diabetes[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2019, 154: 27-34.
  28. Goyal RK, Cristofaro V, Sullivan MP. Rapid gastric emptying in diabetes mellitus: Pathophysiology and clinical importance[J]. *J Diabetes Complications*, 2019, 33(11): 107414.
  29. Samsom M, Bharucha A, Gerich JE, et al. Diabetes mellitus and gastric emptying: questions and issues in clinical practice[J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2009, 25(6): 502-514.
  30. Pinho-Ribeiro FA, Verri WA, Chiu IM. Nociceptor sensory neuron-immune interactions in pain and inflammation[J]. *Trends Immunol*, 2017, 38(1): 5-19.
  31. Peng Z, Zha L, Yang M, et al. Effects of ghrelin on pGSK-3 $\beta$  and  $\beta$ -catenin expression when protects against neuropathic pain behavior in rats challenged with chronic constriction injury[J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1): 14664.
  32. Pasternak A, Szura M, Gil K, et al. Interstitial cells of Cajal—systematic

- review[J]. *Folia Morphol (Warsz)*, 2016, 75(3): 281-286.
33. Sharma A, Coles M, Parkman HP. Gastroparesis in the 2020s: new treatments, new paradigms[J]. *Curr Gastroenterol Rep*, 2020, 22(5): 23.
34. Graziottin A, Skaper SD, Fusco M. Mast cells in chronic inflammation, pelvic pain and depression in women[J]. *Gynecol Endocrinol*. 2014, 30(7): 472-477.
35. Jing FC, Zhang J, Feng C, et al. Potential rat model of anxiety-like gastric hypersensitivity induced by sequential stress[J]. *World J Gastroenterol*, 2017, 23(42): 7594-7608.
36. De la Roca-Chiapas JM, Solís-Ortiz S, Fajardo-Araujo M, et al. Stress profile, coping style, anxiety, depression, and gastric emptying as predictors of functional dyspepsia: a case-control study[J]. *J Psychosom Res*, 2010, 68(1): 73-81.
37. Hasuo H, Kusunoki H, Kanbara K, et al. Tolerable pain reduces gastric fundal accommodation and gastric motility in healthy subjects: a crossover ultrasonographic study[J]. *Biopsychosoc Med*, 2017, 11(1): 4.
38. Andersson H, Schmitz A, Frykholm P. Preoperative fasting guidelines in pediatric anesthesia: are we ready for a change?[J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2018, 31(3): 342-348.
39. Dibaise JK, Islam RS, Dueck AC, et al. Psychological distress in Rome III functional dyspepsia patients presenting for testing of gastric emptying[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2016, 28(2): 196-205.
40. 吴凤莺, 周燕芸, 翁艳. 围手术期规范化疼痛护理管理对人工全膝关节置换术后康复的影响[J]. *福建医药杂志*, 2020, 42(2): 155-157.
- WU Fengying, ZHOU Yanyun, WENG Yan. Effect of standardized pain nursing management in perioperative period on rehabilitation after total knee arthroplasty[J]. *Fujian Medical Journal*, 2020, 42(2): 155-157.

本文引用: 马雪, 郭桢楠, 崔晓光. 慢性疼痛影响术前胃排空机制的研究进展[J]. *临床与病理杂志*, 2021, 41(6): 1442-1447. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.033

**Cite this article as:** MA Xue, GUO Zhennan, CUI Xiaoguang. Research progress of chronic pain on mechanism of preoperative gastric emptying[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2021, 41(6): 1442-1447. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.033