

Strategic research on pains and headaches

ศ.นพ. อนันต์ ศรีเกียรติขจร

Professor Dr. Anan Srikiatkachorn

ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Email anan.s@chula.ac.th

Pain and headache are common problems in clinical practice. In general, pain can be classified as nociceptive or neuropathic pain. In nociceptive pain, the unpleasant symptom is caused by noxious stimulation leading to tissue injuries. Various chemical mediators are involved in the process of inflammation occurred in the injured tissue. These chemicals induce significant changes in neurons in several levels of neural pathways involving in the nociceptive processing. Increased excitability of neurons known as ‘peripheral and central sensitization’ is now believed to be the utmost important mechanisms in development of chronic pain. In neuropathic pain, the pain is caused by alteration of neuronal excitability which results in the increase neural firing in the nociceptive pathway. This type of pain can be secondary to the structural change in neural pathway such as nerve injuries, ischemia in path processing are such as thalamus, etc. It can also occur after prolonged exposure to noxious stimulation which induces secondary change in the neuronal pathway.

Similar to pain, headache can be classified as primary and secondary headaches. In the recent years, several remarkable discoveries have been reported which can increase our understanding in the pathogenesis of primary headache. Our Chulalongkorn Headache Research Group has shown that the excitability of cortical neurons is increased in animal model of medication-overuse headache. Cortical hyperexcitability may facilitate the development of cortical spreading depression, while increased excitability of trigeminal neurons may facilitate the process of peripheral and central sensitization. These changes may be secondary to the derangement of central, probably serotonin (5-HT)-, and perhaps endocannabinoid-dependent or other, modulating systems. Increased expression of excitatory cortical 5-HT_{2A} receptors may increase the susceptibility to developing cortical spreading depression, an analog of migraine aura. A reduction of diffuse noxious inhibitory controls may facilitate the process of central sensitization, activate the nociceptive facilitating system, or promote similar molecular mechanisms to those involved in kindling. Low 5-HT levels also increase the expression and release of calcitonin gene-related peptide from the trigeminal ganglion and sensitize trigeminal nociceptors. Thus, derangement of central modulation of the trigeminal system as a result of chronic medication use may increase sensitivity to pain perception and foster or reinforce medication overuse headache.

Reference

1. Bongsebandhu-phubhakdi S, Srikiatkachorn A. Pathophysiology of medication overuse headache: implications from animal studies. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16:110-5.
2. Srikiatkachorn A, le Grand SM, Supornsilpchai W, Storer RJ. Pathophysiology of medication-overuse headache—an update. *Headache* 2014;54:204-10
3. Yisarakun W, Supornsilpchai W, Chantong C, Srikiatkachorn A, Maneesri-le Grand S. Chronic paracetamol treatment increases alterations in cerebral vessels in cortical spreading depression model. *Microvasc Res* 2014;94:36–46

Acknowledgement (กิตติกรรมประกาศ)

Chulalongkorn Headache Study was supported by the Neuroscience of Headache Research Unit, “Integrated Innovation Academic Center: IIAC”: 2012 Chulalongkorn University Centenary Academic Development Project, Chulalongkorn University, and the Ratchadapiseksompotch Fund from the Faculty of Medicine, Chulalongkorn University.

ประวัติวิทยากร

ชื่อ-สกุล (ยศและตำแหน่ง)

ภาษาไทย อนันต์ ศรีเกียรติขจร

ภาษาอังกฤษ Anan Srikiatkachorn

ตำแหน่งในปัจจุบัน ศาสตราจารย์ รองคณบดีฝ่ายวิจัย

สถานที่ทำงาน ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เบอร์โทรศัพท์ติดต่อ 022564267

โทรสาร 022527854

มือถือ

0866883030

e-mail anan.s@chula.ac.th



ประวัติการศึกษา

วิทยาศาสตร์บัณฑิต (วิทยาศาสตร์การแพทย์) คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

แพทยศาสตรบัณฑิต คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิปัตร์ (ประสาทวิทยา) คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย / แพทยสภา

Research Fellow, Institute of Neurological Sciences, University of New South
Wales, Australia

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (ระบาดวิทยาคลินิก) คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผลงานเด่นทางวิชาการ การวิจัย การบริการ การบริหาร และอื่นๆ

2537 International Headache Society Fellowship Award

2540 Kaplan Award, American Headache Society, USA

2542 Best Basic Research Poster Award,
from the 9th International Headache Congress, Barcelona, Spain

2544 Research Highlight Lecture, ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

2545 Harold G. Wolff Lecture Award, American Headache Society, USA

2545 First Poster Prize, from the 6th Headache Congress of the European
Headache Federation, Istanbul, Turkey

2546 Research Highlight Lecture, ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

- 2550 อาจารย์ดีเด่นด้านการเรียนการสอน จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- 2550 นักวิจัยดีเด่น จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- 2551 Beat Poster Presentation (chronic daily headache, migraine-preventive therapy and tension-type headaches), the European Headache and Migraine Trust International Congress, London, UK
- 2551 เมธีวิจัยอาวุโส สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย

ประสบการณ์การทำงาน

- 2533 -2535 อาจารย์ โครงการชีววิทยาระบบประสาทและพฤติกรรม สถาบันวิจัยและพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยมหิดล
- 2535-2537 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ โครงการชีววิทยาระบบประสาทและพฤติกรรม สถาบันวิจัยและพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยมหิดล
- 2538-2359 ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- 2539-2545 รองศาสตราจารย์ ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- 2545-2555 ศาสตราจารย์ ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- 2555-ปัจจุบัน ศาสตราจารย์ ระดับ 11 ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย