

PAIN

دکتر صدیقه مفردنژاد
فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان

مقدمه و تعریف:

یک احساس ناخوشایند ناشی از تحریک پایانه عصبی درد می باشد که می تواند فرد را از شرایط نامناسب آگاه سازد. این شرایط نامناسب می تواند آسیب های بافتی، تحریک سلول، کشیدگی، پارگی یا تروما باشد. انجمن بین المللی مطالعه درد، تعریف درد را چنین عنوان می کند:

یک تجربه حسی و عاطفی ناخوشایند مرتبط با آسیب دیدگی واقعی یا بالقوه بافتی یا شبیه به آن اگرچه تجربه درد universal است اما تجربه درد در هر فردی، ذهنی و منحصر به فرد است و ممکن است به وسیله تجربیات قبلی خود فرد شکل گرفته باشد.

رفتار فرد حین درد ناشی از تعامل فاکتورهای سایکوسوشیال فرد و بیماری فیزیکی منجر به درد است. لذا برای پزشکان و درمانگران درد، توجه و درک این تعامل مهم است. چون برای بهبود و برطرف شدن درد و کاهش رنج بیمار باید روی این فاکتورها فوکوس کرد.

فیزیولوژی درد و گیرنده های آن

گیرنده های درد اختصاصی یافته ماکروسکوپیک نبوده و به صورت پایانه های آزاد عصبی (Free Never Ending) و به نام nociceptor می باشند.

این گیرنده ها به دو دسته تقسیم می شوند.

سوماتیک (Somatic)

احشایی (Visceral)

گیرنده های سوماتیک سطحی (Superficial nociceptors) در سطح پوست پراکنده هستند

گیرنده های سوماتیک عمقی (Deep nociceptors) در عضلات، فاشیاها، مفاصل و بافت های همبند دیده می شوند.

میزان پراکندگی گیرنده های سوماتیک در نقاط مختلف متفاوت است. مثلا در نوک انگشتان تعداد کمی گیرنده وجود دارد و در قرنیه بیشتر.

گیرنده های احشایی در احشاء داخلی بدن انتشار یافته اند و مکانیسم تحریک آن ها متفاوت است. در احشاء توخالی مانند لوکون یا معده گیرنده در اثر اتساع تحریک می شود و در احشاء توپر گیرنده با مکانیسم فشار دادن تحریک می شود. گیرنده های درد به تحریکاتی که در بافت ایجاد آسیب یا تهدید نماید پاسخ می دهند. لذا محرک هایی که نتوانند آسیب بافتی ایجاد کنند تحریک گیرنده ها را باعث نمی شوند. سرعت هدایت در ناسی سپتورها کندتر و ۳۰-۰/۵ متر در ثانیه است و در سایر رسپتورها ۱۲۰-۳۰ متر در ثانیه

محرک های ناسی سپتورها

۱- مکانیکی مثل فشار یا ضربه

۲- حرارتی مثل گرما که با تحریک گیرنده درد ایجاد می کند

۳- شیمیایی.

با آسیب سلولی، مواد شیمیایی ترشح شده از سلول باعث تحریک گیرنده های درد می شود. این مواد شامل پروستاگلندین (PGE_1 - E_2 - D_2)، هیستامین، برادی کینین، سروتونین، لوکوترین، ماده D و تروبوکسان است.

داروهایی که در ارتباط با عملکرد شیمیایی فوق می باشد می توانند در مهار درد موثر باشند. مثل Nsaids و آسپرین که با مهار آنزیم سیکلواکسیژناز مانع تولید پروستاگلندین و باعث کنترل درد می گردند.

مواد شیمیایی (اسیدی یا قلیایی) در بافت نیز می توانند درد ایجاد کنند. مثلاً تزریق لیدوکائین جهت بی حسی موضعی همزمان با تزریق ایجاد درد می کند.

یکی از مکانیسم های ایجاد درد در آبسه های بافتی نیز تولید اسید توسط آبسه است.

الیاف عصبی آوران درد

الیاف عصبی دخیل در کنترل ایمپالس های درد یا تسکین درد شامل الیاف A و الیاف C هستند.

الیاف A (Large Fibers)

انواع مختلف دارند که دو نوع آن در انتقال ایمپالس ها یا کنترل درد نقش دارند.

الف) A Beta

میلین دار، ضخیم ترین، درشت ترین و طولانی ترین فیبرهای عصبی به شمار می آیند.

به دلیل داشتن گره های رانویه و میلین سریع ترین انتقال پیام های عصبی را دارا می باشند.

در انتقال درد نقشی ندارند و در تسکین درد دخالت دارند.

ب) A delta

این الیاف نیز میلین دار هستند اما میلین آن ها کمتر از نوع AB می باشند.

نسبت به AB کوچکتر بوده- کوتاه تر و سرعت انتقال کمتری دارند.

این الیاف ناقل پیام های درد و حرارت بوده و در برگیرنده ۲۵ درصد ناسی سپتورها می باشند.

تحریک الیاف AD باعث درد موضعی، Localized، Sharp و ناگهانی و Prickly شده و در طب

سوزنی کاربرد دارد.

الیاف عصبی آوران درد

الیاف C (Small Fibers)

نازک ترین و کوتاه ترین فیبرهای عصبی بوده
به دلیل نداشتن میلین و فقدان گره های رانویه دارای کمترین سرعت انتقال می باشند.
(۲-۵/۰ متر در ثانیه).

این الیاف دربرگیرنده ۷۵ درصد ناسی سپتورها می باشد.

تحریک الیاف C باعث دردهای غیر موضعی و در سطح وسیع ، مداوم، پایدار، مبهم (dull) و سوزشی (Burning) میشود.

مسیر صعودی درد و نقش نخاع در انتقال ایمپالس های درد

الیاف A Delta و C از طریق ریشه پشتی (Dorsal Root) وارد شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع شده و آنجا خاتمه یافته و پس از سیناپس با نورون بعدی به سمت مقابل طی مسیر می کند.

سیناپس محل اثر دارو و نوروترانسمیترها و در حقیقت محل تعدیل (Modulation) پیام های عصبی است.

مخدرها یا آزاد کردن نوروترانسمیترهای مهارى در سیناپس باعث مهار انتقال پیام های عصبی به مراکز بالاتر می شوند.

تئوری Gate Control:

در شاخ خلفی نخاع ماده ای به نام substantia gelatinosa وجود دارد. با تحریک الیاف A Delta، پیام های درد وارد S.G در نخاع می شود و با اعمال اثر تحریک روی دریاچه باعث باز شدن آن و انتقال پیام های عصبی به مراکز بالاتر شده و به مغز می رسد. هرچه شدت تحریکات دردناک زیادتر باشد، دریاچه بیشتر باز می شود. به عبارت دیگر با تحریک الیاف C انتقال درد به مراکز بالاتر تسهیل می یابد. برعکس عواملی وجود دارند که با اعمال اثر مهارى روی دریاچه ها باعث بسته شدن آن می شود.

الیاف A Delta از طریق مسیر Spino Thalamic Tract وارد تالاموس

و

الیاف C از طریق مسیر Spino Reticular به سمت ساختمان مشبک صعود کرده، بعد از سیناپس به سمت تالاموس می رود.

بعد از ورود الیاف های C و A Delta به تالاموس، به سمت قشر حسی مغز می روند و در آنجا درد درک می شود و شدت و منشاء درد مشخص می شود.

میزان درک درد به شدت تحریک، میزان آسیب بافتی، اضطراب، وضعیت شناختی فرد (گیجی و حواس پرتی و ...) بستگی دارد.

سیر نزولی درد

مسیر الیاف آوران درد به قشر حسی مغز منتهی شده و مغز در مقابل دریافت پیام های درد از خود واکنش نشان داده و از طریق سیستم های مهارى نزولى باعث بسته شدن دريچه و کاهش درد و واکنش های محیطی می شود.

واکنش های محیطی:

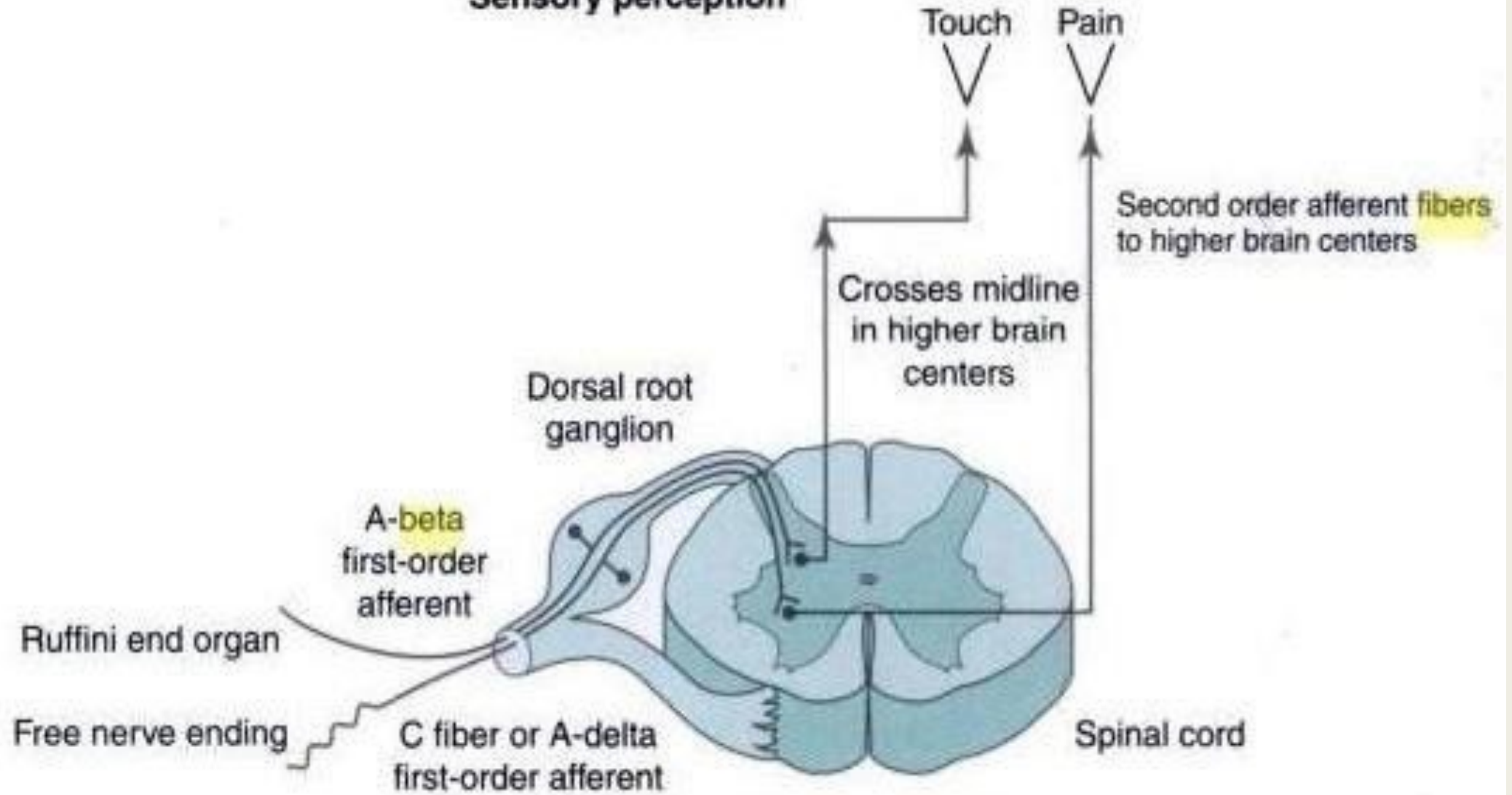
الف) تحریک سمپاتیک: افزایش ضربان قلب و فشار خون- گشاد شدن مردمک ها- سفتی عضلات اسکلتی- تاکی پنه و تعریق

ب) تحریک پاراسمپاتیک: تهوع- استفراغ- ضعف و بی حالی- کاهش هوشیاری- کاهش ضربان قلب- کاهش فشار خون

ج) واکنش های رفتاری

الیاف سروتونرژیک-انکفالین- اندروفین منجر به مهار ایمپالس های درد از طریق بستن دریچه می شود.

Sensory perception



تقسیم بندی انواع درد

چندین روش برای طبقه بندی وجود دارد

طبقه بندی براساس : کیفیت درد، اتیولوژی درد و طول مدت درد

1. Nociceptive Pain (Visceral, Somatic)
2. Neuropathic Pain
3. Pain Exacerbated by sympathetic activity (Complex Regional Pain Syndrom)

درد ویسرال (احشایی)

ناشی از تحریک گیرنده های درد در بافت های احشایی است. مثل لگن، قفسه سینه، شکم و معده

کیفیت مبهم، به سختی لوکانیزه می شود، معمولاً شدید نیستند اما گاهی می تواند بسیار شدید باشد. اگر حاد باشد همراه با تهوع، استفراغ یا تعریق، افزایش فشار خون و افزایش تعداد ضربان قلب است.

می تواند به نواحی دورتر از ضایعه تیر بکشد یا حتی گاهی در محلی که تیر می کشد احساس می شود و خود عضو ممکن است دردی نداشته باشد.

کیفیت کرامپی می تواند داشته باشد (افزایش و کاهش شدت درد به صورت ریتمیک) که ناشی از انقباض عضلات صاف است.

دردهای سنگ صفراوی- آپاندیسیت- سندروم روده تحریک پذیر- درد معده- درد دیافراگم نمونه ای از دردهای ویسرال هستند.

درد سوماتیک

هنگامی ایجاد می شود که گیرنده های پوستی درد یا گیرنده های درد در بافت عمقی تحریک می گردند. گیرنده های درد در بافت های بدن قرار دارند و نه در اندام های داخلی. به صورت احساس مبهم و ناخوشایند ولی با محل مشخص حس می شود.

به دو صورت سطحی و عمقی تقسیم بندی می شوند:

درد سطحی سوماتیک در غشاء پوستی و مخاط فرد احساس می شود و حس درد در یک فرد با یک درد تیز همراه است.

درد عمیق سوماتیک در تاندون ها- استخوان ها و ماهیچه ها احساس می شود.

پارگی تاندون-شکستگی استخوان- بیماری های پافت همبند- نوعی از سرطان ها که بر پوست یا استخوان اثر می گذارند- فرو رفتن تیغ در پوست و درد مفصل در آتروز نمونه هایی از دردهای سوماتیک هستند.

درد نوروپاتیک

دردهای عصبی یا نوروپاتیک ناشی از اختلال و آسیب در عملکرد سیستم عصبی فرد است. در این حالت فرد دچار اختلال در دریافت سیگنالهای مختلف مثل سیگنال درد می شود. در واقع فرد دارای سیستم دریافت کننده سیگنال ناکارآمد است که در اثر آسیب دیدگی سیستم اعصاب مرکزی یا محیطی است.

مرکزی: ام اس، سکته مغز

محیطی: گیلن باده، دیابت، سندروم تونل کارپ

علائم به صورت سوزش، احساس سرما، بی حسی و مور مور شدن است.

فردی که در برخورد با لباس نرم احساس در می کند یا وقتی در معرض باد قرار می گیرد احساس درد در پوست دارد دارای درد نوروپاتیک است.

این دردها معمولا در گروه دردهای مزمن قرار می گیرند و دردناک ترین دردهای بشر را شامل می شوند مثل نوروپاتی و دیابتی ها و یا نورالژی تری جمینال

هایپر آلرژی

افزایش حساسیت نسبت به درد مسیر عصبی ممکن است تحریک پذیری شدید پیدا کند.

علل:

- ۱- حساسیت بیش از حد گیرنده های درد که هایپرآلرژی اولیه گفته می شود.
در ناحیه آسیب بافتی و در ارتباط با حساسا شدن محیطی اتفاق می افتد مثل حساسیت شدید پوست آفتاب زده
- ۲- در اثر تسهیل انتقال پیام های حسی درد و پردازش گیرنده اطلاعات در سیستم عصبی مرکزی ایجاد می شود. در واقع در ارتباط با حساس شدن مرکزی است نه در مکان آسیب مثل ضایعات نخاع و تالاموس

آلودینیا

تجربه دردناک ناشی از محرک های غیر دردناک و غیر مضر

مثل لمس سبک یا حرکت مفصلی که در شرایط معمول دردناک نیست.

در واقع عدم تحریک گیرنده های درد را داریم .

می تواند به علت مکانیسم های محیطی یا مرکزی اتفاق بیفتد.

سندروم درد منطقه ای پیچیده (Complex Regional Pain Syndrom)

سندرومی است که با درد مداوم ناحیه ای از بدن که کاملاً از نظر زمان و شدت بروز درد تناسبی با نوع و شدت ضایعه یا تروما ندارد.

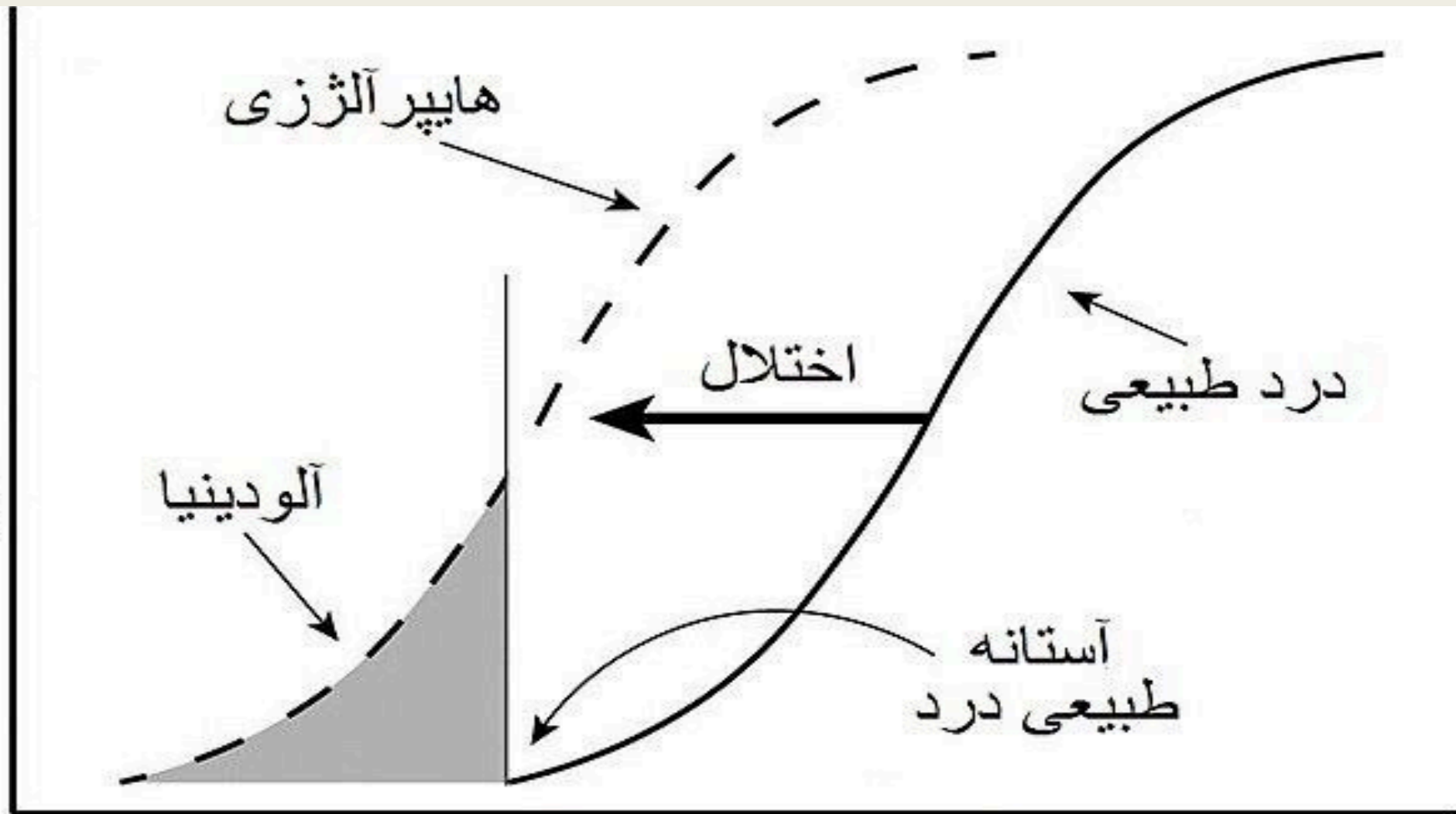
در محدوده عصب دهی خاصی قرار نگرفته و بیشتر به دنبال ترومای جراحی یا شغلی اتفاق می افتد.

دردی است مداوم- معمولاً دست و پا را درگیر می کند.

تغییرات و نشانه های مداوم مانند تورم- تغییر رنگ پوست، سفتی، ضعف یا تغییرات پوستی دیده می شود.

علت مشخص نیست، به نظر می رسد واکنش غیر طبیعی و بیش از حد بدن (Over Reaction) است شبیه به آلرژی

شدت درد



شدت محرک



CRPS

تقسیم بندی براساس مدت زمان درد

درد حاد:

عموماً اشاره به دردی دارد که در اپیزودهای منفرد اتفاق می افتد و به طور کامل بهبود پیدا میکند.

درد Recurent:

اپیزودهایی از دوره های کوتاه و ناپیوسته درد که با ریکاوری کامل همراه است و بین اپیزودها مشکلی وجود ندارد.

مثلاً Recurrent Abdominal Pain شامل سه یا بیشتر از سه اپیزود درد شکم شدید که فعالیت کودک را تحت تاثیر قرار می دهد.

درد مزمن (Chronic):

به دردی اشاره دارد که بیشتر از زمان مورد انتظار برای بهبود پاتولوژی زمینه ای طول کشیده باشد.

درد مزمن معمولاً با خلق دپرس، محدودیت عملکرد و فعالیت های فیزیکی همراهی دارد.

هم فاکتورهای عاطفی و هم فاکتورهای Physical بطور عموم در درد مزمن نقش ایفا می کنند.

در DSM-5 فاکتورهای سایکولوژیکال می تواند هم در شروع و هم در شدت و تداوم و یا تشدید دوباره درد نقش مهمی داشته باشد که منجر به دیسترس قابل توجه و اختلال عملکرد می شود.

که در واقع تشخیص Somatic Symptom Disorder با ارجحیت درد (درد غالب) را می گیرد،
که در مبحث Somatic Symptom Related Disorder در مورد آن به تفصیل صحبت شده است.

درد مزمن در کودکان با پیامدهای منفی زیادی همراهی دارد،
مثل ناتوانی فیزیکی، افزایش احتمال دپرشن ، اضطراب و کاهش کیفیت زندگی.

اپیدمیولوژی

۲۵ تا ۴۴ درصد کودکان و نوجوانان شکایت جسمی و درد را ذکر می کنند که معمولاً گذرا هستند.
۲۵ درصد درد با طول مدت بیش از سه ماه را تجربه می کنند.

درد مزمن برای ۱۱-۳۸ درصد کودکان اثرات قابل توجهی می گذارد مثل اختلال عملکرد تحصیلی- فیزیکی و احساسی
در سنین ۱۱-۱۳ سالگی سردرد و درد اندام ها شایع هستند.

در نوجوانان بزرگتر شکایت ها بیشتر به صورت سردرد، Chest Pain و درد شکم است.

۱۰-۲۰ درصد کودکان کوچکتر از ۱۰ سال سر درد عودکننده را گزارش می کنند،

اما در سنین بعد از بلوغ میزان میگرن افزایش پیدا می کند به خصوص در نوجوانان دختر.

درد شکم: به صورت عود کننده در ۱۰-۲۵ درصد کودکان سنین مدرسه و نوجوانان گزارش می شود که علت مراجعه ۲-۴٪ کودکان به کلینیک های طب اطفال می باشد.

نسبت سنی بروز علائم سوماتیک در سالهای اولیه کوکی مساوی است، اما در سالهای پایانی کودکی و نوجوانی در دختران بیشتر است.

در کودکانی که مشکلات جسمی زمینه ای دارند گزارش درد به صورت قابل توجهی بیشتر است.

در ۲۵٪ بیماران کودکی که کنسر داشته اند و ۶۰٪ کودکان مبتلا به ایدز درد گزارش شده است. (شکایات سوماتیک)

فاکتورهای developmental

در مورد درمان درد ترس ها و سوء برداشت هایی وجود دارد:

ترس از اعتیاد به داروها،

ایجاد حس تسلیم و ناامیدی

آسیب های وارده به وسیله داروها مثل Respiratory depression

به سرعت انداختن مرگ کودک بیمار

سوء استفاده اعضا خانواده از داروهای ضد درد

کودکان برای بیان پیچیدگی تجربه دردشان از نظر لغوی دچار مشکل هستند و درد خود را معمولاً با تغییرات الگوی خواب و خوردن و سطح فعالیت و Social withdrawal نشان می دهند.

کودکان ۱۸ ماهه تلاش می کنند که درد خود را لوکانیزه کنند و به دنبال اطمینان بخشی مراقبین خود هستند.

کودکان بالای دو سال می توانند از کلمات اختصاصی که حضور درد را نشان می دهد استفاده کنند.

نظریه های شناختی مرتبط با درد Pre Operational Phase (۶-۲ سالگی)

در این مرحله کودکان علت درد را اشتباه می گیرند و فکر میکنند درد تنبیه ای است برای عمل خلافی که مرتکب شده اند یا خیال می کنند مرتکب شده اند.

تمایل دارند در مورد درد خیالبافی کنند و داستانسرایی در مورد دردتشان انجام می دهند.

ارزیابی درد در این مرحله سخت است چون کودک توانایی اندازه گیری کمیت های پیوسته را ندارد و تمایل دارد انتهای پایانی مقیاس را انتخاب کنند.

درک جمله تصور بکن بدترین دردی که قابل تصور بوده یا تجربه کرده ای نیز برای آن ها سخت است. چون توانایی درک و در نظر گرفتن احتمالات را ندارد.

از طرفی قادر نیستند جنبه های فیزیکی و هیجانی درد را از هم افتراق بدهند، مثلا درد را از ترس یا اضطراب تفکیک کند.

همچنین استراتژی های coping وابسته به خود نمی توانند استفاده کنند و به محیط و به خصوص والدین تکیه می کنند و نیاز به حمایت آن ها دارند.

Concrete Operational Phase

از سن ۷-۸ سالگی کودکان به تدریج توانایی اندازه گیری و توانایی درک درجه بندی را پیدا می کنند (کم کردن یا اضافه کردن)

قبل از اینکه کودکان مولفه های عاطفی و هیجانی مرتبط با درد را درک کنند، توانایی درجه بندی کیفیت درد را از نظر فیزیکی به دست می آورند.

با افزایش توانایی تفکر منطقی درک بهتری از درد پیدا می کنند اما هنوز ممکن است درد را مساوی با تنبیه بدانند.

توانایی لوکانیزه کردن درد در این دوره بیشتر می شود.

توانایی استفاده از استراتژی های coping در این مرحله بیشتر می شود مثل استفاده از دیستراکشن یا guided imagery

اما دردی که بر روی فعالیت های فیزیکی کودک و مدرسه رفتن اثر بگذارد و باعث محدودیت آن ها شود ممکن است اثر معکوس بگذارد،

چون اعتماد به نفس کودک در این مرحله به توانایی تسلط بر خود و به دست آوردن مهارت های تسلط مربوط می باشد.

Formal Operational Phase

۱۱-۱۴ سالگی

در این مرحله (ابتدای نوجوانی) تفکر به سمت تفکر انتزاعی و Abstract می رود و می توانند از جنبه های سایکولوژیک درد آگاهی پیدا کنند.

می تواند جنبه های احساسی و عاطفی را درک کند.

می تواند از مداخلات رفتاری برای کاهش درد استفاده کند.

اگرچه توانایی بیشتر نوجوان برای تمرکز رویدادهای آینده است اما همین دغدغه و نگرانی ها می تواند در مورد عود درد باعث ناتوانی بالقوه شود.

با تشکر از توجه شما