

تغییر مفهوم درد طی زمان

محمدعلی اصغری مقدم*

۱. استاد روان‌شناسی بالینی، گروه روان‌شناسی دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

چکیده

تا اواسط قرن بیستم میلادی، درد یا دارای منشأ جسمی تلقی می‌شد یا دارای خاستگاه روانی. از این زمان به بعد، حجم وسیعی از پژوهش‌ها، درستی این مفهوم‌سازی از درد را مورد آزمون قرار دادند و به تدریج مفهوم انسان از درد تغییر یافت. امروز هم به لحاظ نظری و هم با استناد به منابع پژوهشی می‌توان گفت درد، صرف‌نظر از نوع، مدت و شدت آن، پدیده‌ای زیستی روانی اجتماعی به شمار می‌آید و حالات هیجانی و انگیزشی، یادگیری، مدارهای مغزی و نیز شکل‌پذیری عصبی به دنبال تجربه درد در فهم درد به‌طور عام و در مزمن دارای به‌طور خاص دارای اهمیت هستند. در سایه این یافته‌ها دیگر جایی برای نگرش قدیمی که درد را یا دارای منشأ جسمی یا روان‌شناختی می‌دانست، باقی نمی‌ماند. نوشته حاضر تلاش دارد تا سیر تاریخی تغییر معنا و مفهوم درد نزد انسان را طی زمان نشان دهد.

دوفصلنامه علمی - پژوهشی

روان‌شناسی بالینی و شخصیت

(دانشور رفتار)

دوره ۱۳، شماره ۲، پیاپی ۲۵
پاییز و زمستان ۱۳۹۴
صص: ۱۶۵-۱۷۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۲/۰۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۷/۰۸

Biannual Journal of

Clinical Psychology & Personality

(Daneshvar-e-Raftar)

Vol. 13, No. 2, Serial 25

Autumn & Winter
2015-2016

pp.: 165-172

کلید واژه‌ها: درد، درد مزمن، حالات روان‌شناختی

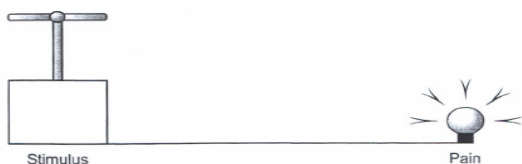
*Email: asghari7a@gmail.com

مقدمه

تغییرات مفهوم درد را بین نیمه دوم قرن بیستم تا به امروز مورد واری و تحلیل قرار دهد.

تغییر مفهوم درد طی زمان - نظرگاه زیستی روانی اجتماعی

تغییرات ایجاد شده در مفهوم درد نمونه‌ای است از تغییر مفهوم بیماری طی زمان. تلاش‌های نخستین انسان برای تبیین درد به شدت از دوالیسم دکارت^۲ متأثر بود. نظریه دکارتی درد^۳ که بر فرض رابطه یک‌به‌یک بین میزان آسیب و تجربه درد استوار بود، سال‌ها بر پژوهش و درمان درد حاکم بود. بر پایه این نظریه، هرچه شدت آسیب بیشتر باشد، شدت درد بیمار بیشتر است و در غیاب آسیب‌دیدگی، دردی وجود نخواهد داشت. اگرچه این فرض با تجربه انسان از درد حاد منطبق است، اما قادر به تبیین همه دردها از جمله درد مزمن نیست.



تصویر ۱. زدن کلید و روشن شدن لامپ قیاسی است از رابطه یک‌به‌یک بین میزان آسیب و شدت درد

تصویر ۱ حاوی چند پیام مهم است: اطلاعات فقط در یک جهت حرکت می‌کنند، هیچ چیز نمی‌تواند محرک دردآور را تعدیل کند، محرک‌های ضعیف نمی‌توانند درد به وجود آورند و محرک‌های شدید همواره درد به وجود می‌آورند؛ شخصی که درد را تجربه می‌کند حتماً دارای آسیب بافتی است و تنها راه از بین بردن درد، حذف آسیب بافتی یا نابهنجاری است (لامپ تنها پس از قطع کلید، خاموشی می‌شود).

فرض اصلی مدل دکارتی درد وجود رابطه‌ای یک‌به‌یک بین شدت آسیب و شدت درد بود؛ بر مبنای این فرض، آسیب‌دیدگی‌های خفیف باید دردهای خفیف و آسیب‌دیدگی‌های شدید باید دردهای شدید به وجود آورند. پژوهش‌ها از این فرض حمایت نکردند بلکه نشان دادند که رابطه بین میزان آسیب و شدت درد بسیار متغیر است و در انواع دردها (حاد، مزمن و سرطانی)، این رابطه در بهترین حالت در حد متوسط است. علاوه بر این، نشان داده شد که کاهش قابل توجه در شدت درد بیمار به از سرگیری زندگی عادی توسط او منجر نمی‌شود؛ پیگیری یک‌ساله نتایج درمانی ۴۷۷ بیمار که با استفاده از روش‌های مختلف و با هدف کاهش در شدت درد درمان شده بودند نشان داد که میانگین شدت درد بیماران در پایان دوره پیگیری به‌طور معناداری در مقایسه با شروع درمان کاهش یافته بود (کاهش شدت درد از ۷ به ۱ در مقیاسی ۱۱ درجه‌ای) اما میزان کاهش در خلق، رفتار درد و سایر متغیرهای روان‌شناختی بسیار کمتر از مقدار کاهش در

آنچه در این دنیا اهمیت دارد این نیست که کجا هستیم، بلکه این است که به کدام سمت و سوی، حرکت می‌کنیم. (اولیور وندل هولمز^۱).

معنا و مفهوم بسیاری از کلمات از جمله بیماری طی زمان تغییر کرده است. همانند سایر مفاهیم، مفهوم بیماری متشکل از یک سلسله افکار مرتبط باهم است که با یکدیگر دارای رابطه‌ای علی هستند. برای هر مفهومی می‌توان شبکه‌ای از افکار یا بازنمودهای ذهنی مرتبط باهم پیدا کرد که روی هم مفهوم "واژه" را در ذهن می‌سازند. مفهوم واژه‌ها، با گسترش دانش انسان و نیز گذشت زمان، تغییر می‌کند [۱]

تغییرات ایجاد شده در مفهوم بیماری ممکن است اندک باشد یا بنیادی و گسترده؛ فرآیند تغییر در مفهوم بیماری‌ها ممکن است در کوتاه مدت روی دهد یا سال‌ها به طول انجامد. از آنجاکه مفاهیم صرفاً مجموعه‌ای از باورها نیستند بلکه سازه‌هایی ذهنی با روابط پیچیده به شمار می‌آیند، تغییر یک مفهوم صرفاً نمی‌تواند به معنای تغییر یک نظر یا تغییر یک باور باشد. برای انطباق با مفهوم جدید، این روابط و سازوکارها هم باید دگرگون شوند. برای آگاهی بیشتر نگاه کنید به [۱] که تغییر تدریجی مفاهیم را طی مراحل ۹ گانه‌ای نشان داده است.

تغییر مفهوم درد طی زمان - نظرگاه فلسفی

مفهوم درد طی زمان تغییر کرده است؛ در دوران باستان، درد به‌عنوان مجازاتی از سوی خدایان تلقی می‌شد و درمان آن دادن قربانی برای خشنودی خدایان و استفاده از روش‌های جادو و جنبل بود. در گام بعدی، درد به‌عنوان مکمل نیروی زندگی پنداشته شد. مدارک تاریخی مربوط به ۵ قرن قبل از میلاد نشان می‌دهند که در آن زمان، درد حاد به‌عنوان بخش اجتناب‌ناپذیری از زندگی انسان پذیرفته شده بود. در قرون وسطی، جوامع مسیحی درد را به‌عنوان ارزشی مذهبی تلقی می‌کردند و به آن به‌عنوان نشانی از پاداشی که قرار است در بهشت دریافت کنند، می‌نگریستند. در قرن‌های ۱۵ تا ۱۷ میلادی درد به‌عنوان عاملی که انسان را به تبعیت از عقل وادار می‌کند و کفاره‌ای است که برای گناهان خود می‌پردازد، پذیرفته شد. در قرون ۱۸ و ۱۹ و اوایل قرن بیستم درد به‌عنوان عاملی تلقی می‌شد که قادر است سستی‌ها را از بین ببرد و نیروهای نهفته بدن را به حرکت درآورد. علاوه بر این، درد برای رشد سلامت و بهداشت انسان ضروری تلقی می‌شد [۲].

امروز دیدگاه جامعه نسبت به درد کاملاً تغییر کرده است؛ درد حاد در بقاء ارگانیسم زنده (انسان و حیوان) نقش با اهمیتی ایفا می‌کند اما همین درد پس از مزمن شدن به‌ندرت برای فرد نفعی در پی دارد. به همین دلیل، تلاش‌های انسان به‌سوی کنترل و مدیریت درد مزمن جهت یافته است. این نوشته می‌کوشد تا

^۱ اولیور وندل هولمز (Oliver Wendell Holmes, Sr) پزشک و شاعر آمریکایی (۱۸۰۹-۱۸۹۴) او در دانشکده پزشکی دانشگاه هاروارد به تحصیل پزشکی پرداخت و بعد در همان دانشگاه استاد شد.

^۲ Cartesian

^۳ Descartes theory of pain

«دی. اس. ام.»^۹ دید که در آن اختلال درد روان‌زاد به اختلال درد^{۱۰} تغییر نام یافته است.

تا اینجا می‌بینیم که پژوهش‌های انجام شده در حوزه درد یا بر نقش عوامل جسمی (تبیین درد بر مبنای ناهنجاری‌های مکانیکی و ساختاری) تأکید داشتند یا بر نقش عوامل روان‌شناختی (تبیین درد با استفاده از فرایندهای ناخودآگاه).

نظریه کنترل دروازه‌ای درد

به دنبال ناکامی‌های پی‌درپی مُدل دکارتی در تبیین درد، مطرح‌شدن نظریه کنترل دروازه‌ای درد^{۱۱} [۱۰، ۱۱] در مفهوم انسان از درد تغییرات شگرفی به وجود آورد. نظریه کنترل دروازه‌ای درد اگرچه از لحاظ تمرکز، نظریه‌ای نوروفیزیولوژیک^{۱۲} است اما نقش راه‌های عصبی پایین‌رو و بالارو در نظام عصبی را به هنگام انتقال درد مورد تأکید قرار می‌دهد و چارچوبی را برای فهم روابط پیچیده بین درد، پریشانی حاصل از درد و رفتار درد فراهم می‌آورد. در این نظریه، دروازه‌ای در نخاع فرض می‌شود که می‌تواند تحت تأثیر محرک‌های قشری (مانند توجه، ترس، اضطراب، فاجعه‌آمیزی، خوشحالی، آرامش، ...)، باز و بسته شود. درون‌داده‌های^{۱۳} حاوی پیام‌های آسیب‌دیدگی که از اعصاب پیرامونی^{۱۴} برمی‌خیزند (برای نمونه، سوزش حاصل از بریدگی یا سوختگی) برای رسیدن به مغز و ادراک شدن باید از دروازه‌ای بگذرند که توسط محرک‌های برخاسته از قشر مغز می‌تواند باز و بسته شود؛ مثلاً توجه، ترس، غم و اندوه باعث باز شدن بیشتر این دروازه و خوشحالی، انحراف توجه و آرامش و مانند این‌ها باعث بسته شدن بیشتر این دروازه می‌شوند. این نظریه تبیینی است از اینکه چرا در فردی مفروض، درد ناشی از یک آسیب‌دیدگی معین و ثابت، هنگامی که وی دارای هیجان‌های منفی مثل ترس و غم و اندوه است، شدیدتر از مواقعی احساس می‌گردد که وی دارای هیجان‌های مثبتی مانند خوشحالی یا آرامش است.

نظریه کنترل دروازه‌ای درد به دلیل مشکلات فیزیولوژیک اجتناب‌ناپذیری که از آن برخوردار است از همان ابتدا مورد انتقاد قرار گرفت [۱۲] و نظریه ماتریس عصبی توسط ملزک [۱۳] در سال ۱۹۹۹ در واکنش به همین محدودیت‌ها مطرح شد. نقشی که نظریه کنترل دروازه‌ای درد در تغییر مفهوم انسان از درد ایفا کرد غیرقابل انکار است. این نظریه توانست پدیده تعدیل درد را که تحت تأثیر عوامل روان‌شناختی روی می‌دهند [۱۴] برای اول بار تبیین کند. این نظریه همچنین توانست سرآغازی باشد بر مشارکت قابل توجه روان‌شناسان در تبیین پدیده درد. تصویر^۲ نمودار نظریه کنترل دروازه‌ای درد را نشان می‌دهد.

شدت درد بود؛ این در حالی بود که ناتوانی مرتبط با درد کاهش قابل توجهی یافته بود [۴]. این یافته (و بسیاری از یافته‌های مشابه) باوری را که پس از کاهش شدت درد، بیمار می‌تواند کار و فعالیت‌های معمول خود را از سر گیرد، به چالشی جدی فرا می‌خواند.

مُدل دکارتی درد از تبیین این واقعیت که چرا فردی با آسیب‌دیدگی معین و ثابت، گاه درد خود را خفیف‌تر و گاه شدیدتر گزارش می‌کند، ناتوان بود. مُدل دکارتی درد نمی‌توانست توضیح دهد که چرا درد حاد در تعداد معدودی از افراد و نه همه آن‌هایی که چنین دردی را تجربه می‌کنند، درد به درد مزمن تبدیل می‌شود. علاوه بر این، این نظریه در تبیین دردهای عضو خیالی^۱ (احساس درد در عضو قطع شده)، ادراک درد به هنگامی که آسیب مشخص و معینی وجود ندارد یا در مواردی که آسیب‌دیدگی اولیه بهبود یافته است اما بیمار همچنان به گزارش درد ادامه می‌دهد، ناموفق بود. سرانجام آن که مدل دکارتی درد نمی‌توانست توضیح دهد که چرا با گذشت زمان و حتی پس از درمان و بر طرف شده علت اولیه درد، بیمار افزایشی تدریجی را در شدت درد تجربه می‌کند.

در تلاش برای تبیین پرسش‌هایی که مُدل دکارتی درد نمی‌توانست به آن‌ها پاسخ گوید، از دیدگاه‌های روان‌شناختی کمک گرفته می‌شد؛ برای نمونه، برای تبیین دردهایی که یا یافته‌های جسمی مشخصی برای آن‌ها وجود نداشت یا یافته‌های جسمی با شدت و ویژگی‌های آن دردها تناسبی نداشت، مُدل درد روان‌زاد^۲ [۵] مطرح شد. این مُدل می‌کوشید تا دردهایی مانند درد عضو خیالی یا گزارش درد پس از بهبودی آسیب‌دیدگی اولیه را که مُدل زیست-طبی درد از تبیین آن‌ها ناتوان بود، با توسل به فرایندهای ناخودآگاه و تصویرهای نخستین بیمار از روابط شیئی اولیه‌اش تبیین کند.

شخصیت مستعد درد^۳ برای تبیین اینکه چرا برخی از افراد در برابر درد مزمن مستعدتر از دیگران هستند و در آن‌ها درد حاد به درد مزمن تبدیل می‌گردد توسط بلومر^۴ و هیلبرون^۵ [۶] مطرح شد. در هر دو مُدل اختلال درد روان‌زاد و شخصیت مستعد درد، علل روان‌شناختی ایجادکننده یا استمراردهنده درد می‌توانست عوامل ناخودآگاه همراه با آسیب‌شناسی روانی^۶، مشکلات عمیق شخصیتی، شخصیت غیر انطباقی و انگیزه برای دست‌یابی به اهداف شخصی باشند که ممکن است فرد نسبت به آن‌ها آگاهی داشته باشد یا نداشته باشد. پژوهش‌های انجام شده نتوانست حمایت‌های تجربی لازم را برای مُدل‌های اختلال درد روان‌زاد و شخصیت مستعد درد فراهم آورد [۷، ۸]. نقطه‌نهایی ناکامی مُدل‌های مذکور در تبیین درد را می‌توان در چهارمین ویراست

⁷ DSM

⁸ Pain disorder

⁹ Gate control theory (GCT)

¹⁰ Neurophysiologic

¹¹ Input

¹² Peripheral nervous system

¹ Phantom limb pain

² Psychogenic pain

³ Pain-prone personality

⁴ Blumer

⁵ Heilbronn

⁶ Psychopathology

شده‌اند [۱۳]، به راه می‌اندازد. ملزک این فرض را مطرح می‌کند که استرس‌های طولانی و تلاش مستمر ارگانسیم برای اعاده تعادل حیاتی می‌تواند باعث سرکوب سیستم ایمنی و فعال شدن سیستم لیمبیک^۴ که در فرآیندهای مرتبط با هیجان، انگیزش و شناخت، نقش‌های مهمی ایفا می‌کنند، گردد. سیلیه براین باور بود که فعال‌سازی درازمدت سیستم تنظیم استرس می‌تواند به آمادگی برای بروز انواع دردهای مزمن مانند فیبرومیالژی^۵، اختلالات مرتبط با ضربات تجمعی و اختلالات مرتبط با آسیب وارده به گردن در نتیجه تصادف اتومبیل (ویپلش^۶) منجر گردد.

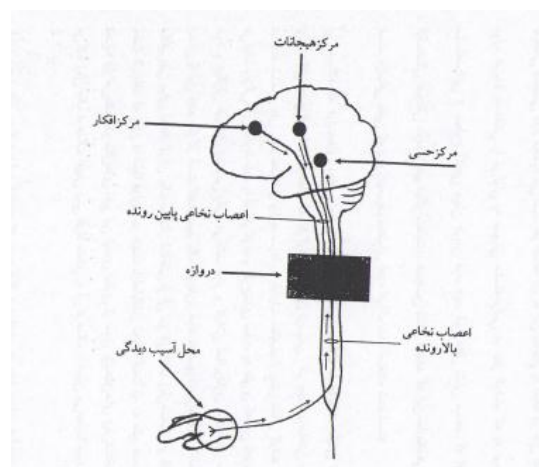
بر اساس نظریه ملزک [۱۳]، ماتریس عصبی یکتای بدن هر انسان نخستین تعیین‌کننده تجربه درد و نیز مبنایی برای تبیین تفاوت‌های بین‌فردی مشاهده شده در تجربه درد است. همان‌گونه که در GCT مطرح بود، در نظریه ماتریس عصبی نیز فرآیندهای حسی و ارزیابی‌کننده^۷ و نیز فعالیت سیستم افیونی درون‌زاد^۸ نقش‌های تعدیل‌کننده مهمی را در ادراک و تجربه درد بر عهده دارند.

اثرات تجمعی فشارهای قبلی یا فشارهای هم‌زمان با آسیب‌دیدگی می‌توانند تبیین‌کننده سطوح مختلف درد و ناتوانی به میزان معینی از آسیب‌دیدگی باشند. در این رابطه، نظریه ماتریس عصبی، تاریخچه یادگیری‌های قبلی بیماران را در شکل‌دهی به ماتریس عصبی از طریق تأثیرگذاری بر فرآیندهای تفسیری^۹ و الگوهای پاسخ فیزیولوژیک و رفتاری مورد تأکید قرار می‌دهد. بروز فشارزایی جدید، می‌تواند تلاش‌های قبلی برای اعاده تعادل حیاتی را تقویت کرده و به موازات تلاش بدن برای برگشت به حالت "به‌هنجار"، فروپاشی نسوج را تسریع کند.

به یک معنا، نظریه ماتریس عصبی الگوی آسیب‌پذیری ارثی نسبت به استرس^{۱۰} را می‌پذیرد که در آن عوامل آماده‌ساز^{۱۱} با استرس‌های حاد تعامل می‌کنند [۱۳، ۱۶]. پس از تبدیل درد حاد به درد مزمن، درد مزمن خود در نقش یک فشارزا عمل می‌کند؛ به موازات تلاش بدن برای بازگشت به حالت تعادل حیاتی، درد به تهدیدی مستمر تبدیل می‌گردد و برای بدن فشارهای زیادی ایجاد می‌کند. ترس، نگرانی از آینده و معنای تحریکات دردناک، به میزان فشاری که فرد با آن دست‌به‌گریبان است، اضافه می‌شود و در نتیجه فاصله ارگانسیم از حد مطلوب تعادل حیاتی افزایش می‌یابد. همان‌گونه که می‌بینیم نظریه ماتریس عصبی در تبیین درد بر ارتباط متقابل فرآیندهای جسمی و روان‌شناختی تأکید می‌کند.

نظریه ماتریس عصبی درد

ملزک [۱۳] در پاسخ به محدودیت‌های «جی. سی. تی»، ضمن گسترش نظریه کنترل دروازه‌ای درد پیوندهایی بین آن و نظریه استرس سیلیه^۲ [۱۵] برقرار کرد. وی نظریه خود را نظریه ماتریس عصبی نامید. این نظریه، ضمن ترکیب دو دیدگاه «جی. سی. تی» و نظریه استرس سیلیه، راه جدیدی را برای فهم مکانیسم‌های دخیل در درد گشود و درد را به‌عنوان تجربه ادراکی پیچیده‌ای که عوامل جسمی و روان‌شناختی در آن نقش‌های قاطعی ایفا می‌کنند و تمام قلمروهای زندگی فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، پذیرفت.



تصویر ۲. نظریه کنترل دروازه‌ای درد

در چارچوب نظریه ماتریس عصبی، ملزک [۱۳] فرضیه‌هایی را درباره درد مطرح می‌کند. وی براین باور است که درد تجربه‌ای چندوجهی^۳ (حسی، روان‌شناختی و ارزیابی‌کننده) است که از الگوهای اختصاصی تکانه‌های عصبی (که از شبکه عصبی گسترده‌ای که در سراسر بدن وجود دارد و ماتریس عصبی خاص هر انسانی را به وجود می‌آورد)، ناشی می‌شود. ماتریس عصبی هر انسان تا حد زیادی توسط عوامل ارثی (ژنتیک) تعیین می‌شود، اما تجربیات حسی و یادگیری می‌توانند در آن تغییراتی به وجود آورند. ویژگی مهم دیگر نظریه ماتریس عصبی، فرض این موضوع مهم است که تکانه‌های عصبی برخاسته از درون داده‌های حسی یا مرکزی، مستقل از هرگونه تحریک پیرامونی، می‌توانند به وجود آیند. این بخش از نظریه ماتریس عصبی تبیینی قابل قبول برای دردهای عضو خیالی یا دردهایی که حتی پس از بهبودی آسیب‌دیدگی اولیه استمرار می‌یابند، فراهم می‌آورد.

به دنبال آسیب‌دیدگی ارگانسیم، تغییرات و نابهنجاری‌هایی در تنظیم تعادل حیاتی به وجود می‌آیند. این انحراف از حالت طبیعی بدن، فشارآور است و فرآیند پیچیده‌ای از مکانیسم‌های نورونی، هورمونی و رفتاری را که به‌منظور اعاده تعادل حیاتی طراحی

⁴ Limbic system

⁵ Fibromyalgia

⁶ Whiplash associated disorders

⁷ Sensory and Evaluative

⁸ Activation of endogenous opioid system

⁹ Interpretive

¹⁰ Diathesis-Stress Model

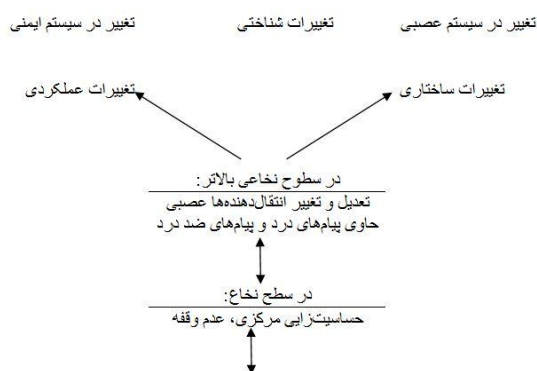
¹¹ Predispositional factors

¹ GCT

² Selye

³ Multidimensional

می‌دهد که درون داده‌های دردآور تکراری یا مستمر می‌توانند به ایجاد تغییرات ساختاری و عملکردی مغز منجر شده و ضمن ایجاد تغییر در فرآیندهای ادراکی، به مزمن شدن درد کمک کنند [۲۱]. این تغییرات ساختاری و عملکردی، شکل‌پذیری سیستم عصبی را نشان می‌دهند؛ این شکل‌پذیری می‌تواند تبیینی برای این پدیده باشد که چرا حتی هنگامی که علت نخستین درد درمان و بر طرف شده است، بیمار با گذشت زمان افزایش تدریجی در شدت درد (که به‌عنوان حساسیت نورونی پیرامونی و مرکزی شناخته می‌شود) را تجربه و گزارش می‌کند.



تصویر ۳. سطوح مختلف شکل‌پذیری عصبی را طی فرآیند مزمن شدن درد نشان می‌دهد. این تغییرات در تمام سطوح سلسله عصبی پیرامونی، نخاعی و قشر مغز روی می‌دهند.

با توجه به آنچه گفته شد، ایجاد تغییرات مغزی و نخاعی (شکل‌پذیری عصبی) در اثر استمرار درد یکی از تبیین‌های ممکن برای گزارش درد در بسیاری از نشانگان‌های درد مزمن (مانند فیبرومیالژی، و کمردرد) و نیز در شرایطی است که هیچ یافته ارگانیکی که بتوان درد را به حساب آن گذاشت وجود ندارد، فراهم می‌آورد. ملزک معتقد است تغییرات به وجود آمده در سیستم عصبی مرکزی علت ایجاد تغییر در ماتریس عصبی هر فرد است.

مطالعات انجام شده با انسان‌ها نیز از دیدگاه فوق حمایت می‌کند. توتج^۶ و همکاران [۲۲] در مطالعه‌ای با استفاده از «ام. آر. آی»^۷ نشان داده‌اند که تحریکات دردناکی که طی ۸ روز متوالی، هرروز به مدت ۲۰ دقیقه به انسان‌های سالم ارائه شود منجر به تغییرات چشم‌گیر ماده خاکستری در مناطقی از مغز شامل کرتکس سینگولیت میانی و کرتکس حسی-جسمی می‌گردد. این تغییرات تا مدت یکسال پس از پایان آزمایش پابرجا می‌ماند. لازم به ذکر است که چنین تغییراتی وابسته به تحریک هستند (یعنی به دنبال توقف درون داده‌های دردناک، برگشت‌پذیرند). از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که تغییرات مغزی هم درد درهای حاد و هم در دردهای مزمن نقش قابل توجهی را بازی می‌کنند. از آنچه گذشت می‌توان نتیجه گرفت که شکل‌پذیری عصبی

شکل‌پذیری عصبی^۱ (نوروپلاستیسیتی)

در سال‌های اخیر، نتایج مطالعاتی که با استفاده از روش‌های تصویربرداری مغز^۲ بیماران مبتلا به درد مزمن انجام شده است، مفهوم درد را نزد انسان بیشتر تغییر داده است؛ این مطالعات توانسته‌اند برای این پرسش که چرا پس از بهبودی آسیب‌دیدگی اولیه بیماران هنوز به گزارش تجربه درد ادامه می‌دهند، پاسخ‌هایی را فراهم آوردند. دونالد هب^۳ [۱۷] روان‌شناس مشهور کانادایی در کتاب اثرگذار خود به نام "سازمان‌بندی رفتار"، ضمن مطرح کردن این که دستگاه عصبی از طریق تقویت ارتباط‌های نرونی فعال شده، اطلاعات را رمزگردانی می‌کند، نظریه‌ای ارائه داد و آن را شکل‌پذیری عصبی (توانایی نظام عصبی برای ایجاد تغییر در خود و در عملکردهایش) نامید.

توانایی مغز برای تجدید ساختار خود، بسیار جالب توجه است و نمونه‌ای از آن را می‌توان در افراد نابینا که معمولاً از توانایی تمیز حسی بهتری نسبت به افراد سالم برخوردارند، دید. وقتی مغز از محرک‌های برخاسته از یکی از حواس محروم شد، این نقص را با افزایش توانمندی‌های خود در حواس سالم جبران می‌کند. این تغییرات در سطح نورونی به‌صورت تغییرات ساختمانی در دندریتها (تغییر در سطح دندریت، شاخه‌دار شدن آن‌ها، تعداد و تراکم سیناپس‌ها)، تغییر در انتقال‌دهنده‌های عصبی و نیز رشد سلول‌های عصبی (نورون‌ها) مشاهده می‌شود.

شکل‌پذیری عصبی یا تغییر در الگوی محرک-پاسخ که طی زمان روی می‌دهد در فهم دقیق‌تر این موضوع که چرا درد تنها در درصد کوچکی (بین ۵ تا ۷ درصد) از افرادی که درد حاد را تجربه می‌کنند به درد مزمن تبدیل می‌شود، کمک‌کننده است. این را می‌دانیم که مغز افراد بزرگسال با توجه به اقتضانات و انتظارات محیطی تغییر می‌کند [۱۸، ۱۹]. با توجه به این که ماه‌ها و گاه سال‌ها از شروع درد مزمن گذشته است این پرسش مطرح است که آیا تجربه مستمر و درازمدت درد منجر به ایجاد تغییرات ساختاری و عملکردی در نظام عصبی می‌شود؟ پاسخ به این پرسش مثبت است.

همان‌گونه که در تصویر ۲ دیده می‌شود، طی دوره مزمن شدن درد^۴ تغییراتی در سطوح عملکردی، شیمیایی و ساختاری سیستم عصبی روی می‌دهند. این تغییرات هم در سطح اعصاب پیرامونی (گیرنده‌ها، تجدید ساختار کانال‌های یونی و تغییرات مرتبط با انتقال‌دهنده‌های عصبی)، هم در سطح قشر مغز (تغییرات عملکردی مرتبط با بخش‌های گوناگون قشر مغز) و طناب نخاعی (حساس سازی و عدم وقفه) و هم در تعامل فعال تمام این سطوح با سیستم ایمنی و کنش‌های شناختی عالی^۵ قشری^۵ روی می‌دهند [۲۰، ۲۱]. به تصویر ۳ توجه کنید.

نتایج مطالعات بسیاری که با حیوان‌ها انجام شده است نشان

¹ Neuroplasticity

² Neuroimaging

³ Donald Hebb

⁴ Pain cornification

⁵ Higher cognitive functions

⁶ Plasticity

⁷ Teutsch

⁸ MRI

درد با یک محرک شرطی خنثی (برای مثال، صدایی مشخص) منجر به آن می‌گردد که این محرک خنثی همان پاسخ دفاعی را به وجود آورد که اکنون به این پاسخ دفاعی، پاسخ شرطی می‌گویند. این ارتباط‌های جدید که در سطوح مختلف مغز برقرار می‌شوند، منجر به شکل‌پذیری عصبی می‌گردد.

در سطح بالینی، کاربرد یافته‌های مرتبط با شکل‌پذیری عصبی امیدوارکننده‌اند. نخستین دلیل -با آن که ممکن است عجیب به نظر برسد- این است که شکل‌پذیری عصبی، با توجه به ماهیتی که از آن برخوردار است، تغییرپذیر است [۲۴]. این گفته به آن معنا است که در مواجهه با درد ممکن است تغییرات عصبی روی دهند اما این تغییرات الزاماً برگشت‌ناپذیر نیستند. هرچند ممکن است در آسیب‌دیدگی‌های شدید نظام عصبی (مانند آنچه در ضایعات نخاعی دیده می‌شود) تغییرات ساختاری به وجود آیند که به شدت در برابر تغییر مقاومت کنند، خوشبختانه شواهد محکمی مبنی بر این که تغییرات ناشی از شکل‌پذیری عصبی وابسته به فعالیت^{۱۲} برگشت‌ناپذیرند، وجود ندارد. چنین تغییراتی نسبت به تغییر مقاومت چندانی از خود نشان نمی‌دهند.

از آنجاکه تغییرات به وجود آمده در ماده خاکستری مغز بیماران درد مزمن پی‌آمد درون‌دادهای دردآور هستند [۲۵] بنابراین، هنگامی که درد به نحو مطلوبی درمان شد این تغییرات برگشت‌پذیرند. به لحاظ بالینی، در تعداد زیادی از افرادی که به پوکی استخوان مفصل لگن^{۱۳} مبتلا هستند بعد از تعویض مفصل، صرف‌نظر از این که دردشان چقدر شدید یا به چه مدت استمرار داشته است، درد از بین می‌رود. در افراد دارای دردهای ناشی از پوکی استخوان، تغییرات ناشی از شکل‌پذیری عصبی شامل کاهش در حجم ماده خاکستری در برخی از نواحی مغز مشاهده شده است؛ این تغییرات به دنبال عمل موفقیت‌آمیز تعویض مفصل لگن و کاهش درد از بین می‌روند [۲۶]. چنین یافته‌ای نشان می‌دهد که شکل‌پذیری عصبی پدیده‌ای وابسته به درد است نه این که درد وابسته به شکل‌پذیری عصبی باشد. دلیل امیدوارکننده دیگر این یافته‌ها روشن‌تر شدن بیشتر نقش عوامل روان‌شناختی در ادراک درد، شکل‌پذیری عصبی و درمان درد است.

در همین رابطه، سو^{۱۴} و همکاران [۲۷] تعامل درد را با اختلالات عاطفی در شکل‌پذیری عصبی نشان داده‌اند. این پژوهشگران ۵۸ بیمار مبتلا به فیبرومیالژی (۲۹ نفر دارای اختلالات عاطفی و ۲۹ نفر بدون اختلالات عاطفی) را با ۲۹ فرد سالم با استفاده از «ام. آر. آی.» مقایسه کردند. در این مطالعه، اختلالات عاطفی عبارت بودند از افسردگی، اختلال دوقطبی، اختلال افسردگی مستمر (دیس تایمیا)^{۱۵} و اختلال اضطراب منتشر. مقایسه این سه گروه نشان داد که تنها در بیماران فیبرومیالژی دارای اختلالات عاطفی کاهش معنادار ماده

حاصل درد مستمری است که بیمار مدت‌ها آن را تجربه کرده است. از آنجاکه همبستگی بین کاهش ماده خاکستری و سابقه درد وجود ندارد این احتمال مطرح است که دست‌کم تا حدی، چنین تغییرات ریخت‌شناختی به علت درد مستمر است. پرسشی که می‌توان مطرح کرد این است که آیا به دنبال توقف درون‌دادهای درد (به دلایل مختلف از جمله درمان مناسب) این تغییرات ساختاری در جهت طبیعی شدن حرکت می‌کنند؟

مکانیسم‌های ایجادکننده شکل‌پذیری عصبی در نتیجه تجربه طولانی مدت درد کدام‌اند؟ شکل‌پذیری عصبی دست‌کم از دو راه می‌تواند روی دهد: یکی از طریق یادگیری غیر ارتباطی^۱ که در آن پاسخ‌های ارگانیسم نسبت به یک محرک در نتیجه مواجهه مکرر با آن محرک تغییر می‌کند. خوگیری^۲ -که در آن پاسخ به یک محرک به تدریج کاهش می‌یابد- یکی از نمونه‌های شکل‌پذیری عصبی ناشی از یادگیری غیرارتباطی است. حساسیت‌زایی^۳ که در آن طی زمان پاسخ به یک محرک افزایش می‌یابد مثال دیگری از یادگیری غیرارتباطی است. حساسیت‌زایی گیرنده‌های درد^۴ (نوسیسپتورهای) نخاعی به عنوان مکانیسم اصلی برای فهم به وجود آمدن درد مستمر به دنبال آسیب نخاعی مطرح شده‌اند. در این حالت، قرار گرفتن مکرر در معرض تحریک مضر منجر به تغییر الگوی محرک-پاسخ گیرنده‌های درد (نوسیسپتورهای) نخاعی می‌گردد.

دومین حالت شکل‌پذیری عصبی از طریق برقراری ارتباط بین دست‌کم دو محرک صورت می‌گیرد (شرطی‌سازی کلاسیک^۵ یا پاولوفی^۶ یا شرطی‌سازی ارتباطی^۷) [۲۳]. یادگیری ارتباطی به کسب دانش گزاره‌ای^۸ درباره رابطه بین یک محرک با دست‌کم یک محرک دیگر اطلاق می‌گردد. به محرکی که بتواند بدون نیاز به شرایط خاص، پاسخی پدید آورد، محرک غیرشرطی^۹ گفته می‌شود. همراه کردن یک محرک غیرشرطی زیستی (برای نمونه، غذا) با یک محرک شرطی خنثی^{۱۰} (برای نمونه، صدای زنگ) باعث می‌گردد تا محرک شرطی، ویژگی‌های انگیزشی کسب کند و پاسخی شبیه به پاسخی که محرک غیرشرطی به وجود می‌آورد، به وجود آورد. به این پاسخ‌های جدید به محرک شرطی، پاسخ‌های شرطی^{۱۱} گفته می‌شود. در بسیاری از پژوهش‌هایی که در حوزه یادگیری ارتباطی انجام شده‌اند و بر روی درد متمرکز بوده‌اند درد به عنوان محرک غیرشرطی نگریسته شده است که یک پاسخ دفاعی (که در بیشتر مواقع ترس است) را برمی‌انگیزد. در این گونه آزمایش‌ها، ترس یک پاسخ غیرشرطی تلقی می‌گردد. همراه کردن

¹ Non-associative learning

² Habituation

³ Sensitization

⁴ Nociceptors

⁵ Classical conditioning

⁶ Pavlovian

⁷ Associative conditioning

⁸ Propositional knowledge

⁹ Unconditioned stimulus

¹⁰ Neutral conditioned stimulus

¹¹ Conditioned responses

^{۱۲} شکل‌پذیری عصبی وابسته به فعالیت به تغییرات مرکزی اشاره دارد که به سطح علائم آوران به طناب نخاعی و مغز وابسته هستند.

¹³ Osteoarthritis of the hip

¹⁴ Hsu

¹⁵ Persistent depressive disorder (Dysthymia)

عصبی دیدگاه بهتری نسبت به مکانیسم‌های زیربنایی درد به وجود آورده است و به ما این فرصت را داده است که تعامل‌های پیچیده بین ذهن و بدن را بهتر درک کنیم. این پژوهش‌ها پنجره‌هایی رو به آینده گشوده است که جملگی امیدوارکننده به نظر می‌رسند.

نتایج

جدیدترین مفهوم‌سازی انسان از درد تلقی آن به‌منزله پدیده‌ای است که در مغز شکل می‌گیرد تا به ارگانیسم کمک کند تا بتواند با تهدیدهای واقعی یا ادراک شده از طریق تغییری که در رفتارش به وجود می‌آورد، مواجه شود. ادراک درد نه تنها به‌وسیله تکانه‌های دریافت شده توسط گیرنده‌های درد در مغز تعیین می‌شود بلکه مکانیسم‌های پیچیده (جسمی و روان‌شناختی) در سطوح مختلف نخاعی و قشری می‌توانند آن را تعدیل کنند. تغییرات ایجاد شده در مفهوم درد تغییرات شگرفی را در عرصه درمان درد به وجود آورده است که در نوشته‌ای در آینده مورد بحث و بررسی قرار خواهند گرفت.

منابع

۱- تاگارد، پ. تغییر در مفهوم بیماری در ادوار مختلف، بازتاب دانش، سال اول، شماره ۱، ۱۳۸۵ص. ۴۷-۴۳ (ترجمه محسن ارجمند).

2- Williams D, A. (1996). Acute pain management In: R D, Gatchel D.C & Turk (Eds). pp. 55-77. Psychological approaches to PainManagement. Guilford Press, New York.

3-Descartes R (1664), translated by Foster (1901) p. 265.

4-Sator-katzenschlager SM, Schiesser AW, Kozek-Langenecker SA, Benetka G, Langer G, Kress HG. (2003). Does pain relief improve pain behavior and mood in chronic pain patients? Anesthesia Analgesia. 97:791-797.

5-Engel, G L. (1959). Psychogenic Pain and the Pain-prone Patient. American Journal of Medicine, 26: 899-918.

6-Blumer, D., & Heilbronn, M. (1982). Chronic pain as a variant of depressive disease: The pain-prone disorder. Journal of Nervous and Mental Disease, 170, 381-406.

7-Roy, R. (1985). Engel's pain-prone disorder patients: 25 years after. Psychotherapy, Psychosomatic, 43, 126-135.

8-Turk DC, & Gatchel, R. (2002). Psychological approaches to pain management, 2nd edition, New York: Guilford Press.

9-American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV).

خاکستری^۱ در اینسولای پیشین چپ^۲ دیده می‌شد که دارای همبستگی منفی با اضطراب بود. این یافته، تعامل بین اختلالات روان‌شناختی با شکل‌پذیری عصبی را نشان می‌دهد.

به‌طور خلاصه، هم به لحاظ نظری و هم با استناد به منابع پژوهشی می‌توان گفت که حالات هیجانی و انگیزشی، یادگیری، مدارهای مغزی و نیز شکل‌پذیری عصبی به دنبال تجربه درازمدت درد در فهم درد مزمن دارای اهمیت هستند. در سایه این یافته‌ها دیگر جایی برای نگرش قدیمی به درد که درد را یا دارای منشأ جسمی یا روان‌شناختی می‌دانست، باقی نمی‌ماند. فرآیندهای شناختی و هیجانی که با راه‌های مغزی و طناب نخاعی رابطه نزدیکی دارند به‌طور مستقیم بر واکنش (پاسخ‌دهی) راه‌های مرتبط با درد تأثیر می‌گذارند. این یکی از راه‌هایی است که عوامل روان‌شناختی بر فرآیندهای شکل‌پذیری عصبی اثر گذاشته و از این طریق، به‌طور مستقیم بر تجربه درد مؤثر می‌افتند [۲۸]. نقش خلق و فرآیندهای مرتبط با تفکر در ایجاد تغییر در شکل‌پذیری عصبی شواهد بیشتری را در حمایت از مداخلات روان‌شناختی در درمان درد نه به‌عنوان راهی برای انطباق با درد بلکه به‌عنوان یک گزینه مهم برای کاهش درد فراهم آورده است.

دست‌آوردهای درک صحیح از شکل‌پذیری عصبی نسبت به دست‌آوردهای انسان از مفهوم قدیمی که درد را صرفاً حسی همانند احساس‌های دیگری می‌پنداشت که از طریق راه‌های عصبی انتقال می‌یابند، دارای مزیت‌های بسیاری است. یافته‌ها در مورد پیچیدگی‌های موجود در پردازش درد از جمله شکل‌پذیری عصبی نشان داده است که تجربه درد، کل پاتوفیزیولوژی را در برمی‌گیرد. معنای این سخن آن است که بهترین برآیند درمان درد هنگامی روی می‌دهد که ارزیابی و درمان درد عوامل متعدد درگیر در پردازش درد را شامل گردد. برای نمونه، درمان کم‌درد مستمر به معنای تلاش برای شناسایی این‌که کدام‌یک ساختارهای کمر ممکن است در درد مشارکت داشته باشند، نیست بلکه یک درمان موفق باید همه عوامل روان‌شناختی را که ممکن است در پاسخ به سیستم عصبی و تقویت علائم و نشانه‌های در حال ورود به سیستم عصبی نقش داشته باشند را شامل گردد. بنابراین، برنامه‌هایی در کنترل و درمان درد مؤثرتر هستند که بر استفاده معقول از درمان‌هایی استوار باشند که:

تا آنجا که ممکن است در درون داده‌های دردآوری که از اعصاب محیطی منشأ می‌گیرند، کاهش به وجود آورند.

از داروهایی که در درمان درد به کار می‌روند و برای کارآمدی آن‌ها شواهد تجربی وجود دارد، استفاده کنند.

از رویکردهای روان‌شناختی و جسمی که تاکنون در ایجاد تغییر در پردازش دردهای مرکزی و کاهش درد مؤثر بوده‌اند، استفاده کنند.

بدیهی است چنین رویکردی تنها در برنامه‌های چند تخصصی درد^۳ به کار گرفته می‌شود. پژوهش‌های مرتبط با شکل‌پذیری

¹ Gray-matter

² Left anterior insula

³ Multidisciplinary Pain Management Programs

- 24-Knecht, S, Henningsen, H, Hohling, C, Elbert, T, Flor, H, Pantev, C & Taub E. (1998). Plasticity of plasticity? Changes in the pattern of perceptual correlates of reorganization after amputation. *Brain*, 121, 717-724.
- 25-May, A. (2008). Chronic pain may change the structure of the brain, *Pain*, 137; 7-15
- 26-Gwilym SE, Filippini N, Douaud G, Carr AJ, Tracey I. (2010). thalamic atrophy associated with painful osteoarthritis of the hip is reversible after arthroplasty: a longitudinal voxel-based morphometric study. *Arthritis Rheum*; 62: 2930-2940.
- 27-Hsu, MC, Harris RE, Sundgren PC, Welsh, RC, Fernandes, CR, Clauw DG, Williams, DA. (2009). No consistent difference in gray matter volume between individuals with fibromyalgia and age-matched healthy subjects when controlling for affective disorder, *Pain*, 143; 262-267.
- 28-Price DD, Verne GN, Schwartz JM (2006). Plasticity in brain processing and modulation of pain. *Prog Brain Res*; 157: 333-352.
- (1994). 4th ed. Washington, DC: APA.
- 10-Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 50, 971-979.
- 11-Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. In D. Kenshalo (Ed.). *The skin senses* (pp. 423-443). Springfield, IL: Thomas.
- 12-Nathan, P, W. (1976). The gate control theory of pain: A critical review. *Brain*, 99, 123-158.
- 13-Melzack, R. (1999). Pain and stress: A new perspective. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 89-106). New York: Guilford Press.
- ۱۴- اصغری، م.ع. عوامل روان‌شناختی و ادراک درد، بازتاب دانش، دوره نهم، شماره‌های ۳۱-۳۲، بهار و تابستان ۱۳۹۳، صص. ۴۷-۵۰.
- 15-Selye, H. (1950). *Stress*. Montreal: Acta Medical.
- 16-Turk DC (2002). A diathesis-stress model of chronic pain and disability following traumatic injury. *Pain Res Manage*; 7: 9-19.
- 17-Hebb, D, O. *The organization of brain, a neuropsychological theory*. (1949). New York, Wiley.
- 18-Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U, May A. (2004). Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature*; 427:311-2.
- 19-May A, Hajak G, Gänssbauer S, Steffens T, Langguth B, Kleinjung T, Eichhammer P. (2007). Structural brain alterations following 5 days of intervention: dynamic aspects of neuroplasticity. *Cereb Cortex*; 17:205-10.
- 20-Flor H, Nikolajsen L, Staehelin Jensen T. (2006). Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Review Neuroscience*; 7:873-81.
- 21-Woolf, C. J & Mannion RJ. (1999). Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*, 5; 353:1959-64.
- 22-Teutsch, S, Herken, W, Bingel, U, Schoell, E, May A. (2008). Changes in brain gray matter due to repetitive painful stimulation. *NeuroImage* 42; 845-849 .
- 23-Pavlov I. (1928). *Lectures on conditioned reflexes*. New York: Liverlight Publishing Company.