درد دهان و صورت
بل

مترجمین:

دکتر آزیتا آزاد
دکتر فاطمه حبیب آگهی
دکتر مصطفی رضایی
دکتر مریم زاهد
دکتر سارا شیرزادی
دکتر فاطمه سادات فیاضی
دکتر فاطمه لوایی
دکتر مرضیه مخبری

دکتر کیمیا بقایی
دکتر محمدحسین دانا
دکتر حجت رضازاده
دکتر نازآفرین سمیرانی‌نژاد
دکتر شمیم عباسی
دکتر کسری قارونی
دکتر مریم مشاوری نیا
دکتر ریحانه مردانی‌نژاد

دکتر زهرا توللی
دکتر فهیمه رضازاده
دکتر زهرا رنجبر
دکتر سارینا سهم‌الدینی
دکتر نیما فرشیدفر
دکتر سعیدرضا قنبریان
دکترزهرامنصوری

سرشناسه	:	اکسون، جفری پی. Okeson, Jeffrey P.
عنوان و نام پدیدآور	:	درد دهان و صورت بل/ نویسنده [جفری‌پی. اکسون]؛ مترجمین فهیمه رضازاده...[و دیگران].
مشخصات نشر	:	تهران : شایان نمودار، ۱۰۴۱.
مشخصات ظاهری	:	۵۰۵ ص.: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س‌م.
شابک	:	۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۶۷۴-۲
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	عنوان اصلی:.Bell's oral and facial pain,7th ed.,[2014]
یادداشت	:	مترجمین فهیمه رضازاده، زهرا رنجبر، مریم زاهد، آزیتا آزاد، فاطمه لوایی، مصطفی رضایی، مریم مشاوری‌نیا.
یادداشت	:	کتابنامه.
موضوع	:	درد دهانی و صورتیTOrofacial pain، درد صورت، Facial pain، مفصل گیجگاهی فکی -- بیماری‌ها، Temporomandibular joint -- Diseases
شناسه افزوده	:	رضازاده، فهیمه، ۱۳۶۰ - ، مترجم
رده بندی کنگره	:	۲۲۳KR
رده بندی دیویی	:	۲۵/۷۱۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۹۳۱۸۳۰

نام کتاب: **درد دهان و صورت بل**

مترجمین: دکتر آزیتا آزاد، دکتر کیمیا بقایی، دکتر زهرا توللی، دکتر فاطمه حبیب آگهی، دکتر محمدحسین دانا، دکتر فهیمه رضازاده، دکتر مصطفی رضایی، دکتر حجت رضازاده، دکتر زهرا رنجبر، دکتر مریم زاهد، دکتر نازآفرین سمیرانی‌نژاد، دکتر سارینا سهم‌الدینی، دکتر سارا شیرزادی، دکتر شمیم عباسی، دکتر نیما فرشیدفر، دکتر فاطمه سادات فیاضی، دکتر کسری قارونی، دکتر سعیدرضا قنبریان، دکتر فاطمه لوایی، دکتر مریم مشاوری‌نیا، دکتر زهرا منصوری، دکتر مرضیه مخبری، دکتر ریحانه مردانی‌نژاد

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید : مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی : انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: زمستان ۱۴۰۱

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۶۷۴-۲

قیمت: ۸،۷۰۰،۰۰۰ ریال

شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران/ میدان فاطمی/ خیابان چهلستون/ خیابان دوم/ پلاک ۵۰/ بلوک B/ طبقه همکف/ تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: shayannemoodar.com

اینستاگرام: Shayannemoodar

مقدمه

درد یک اصطلاح کلی است که احساسات ناخوشایند در بدن را توصیف می کند و از فعال شدن سیستم عصبی ناشی می شود. درد می تواند از آزاردهنده تا ناتوان کننده متغیر باشد. واکنش افراد به آن متفاوت است و بسیار ذهنی است، برخی افراد تحمل درد بالایی دارند، در حالی که برخی دیگر تحمل کمی دارند. درد به ما اطلاع می دهد که چیزی اشتباه است و نکاتی را در مورد علت به ما می دهد. برخی از آن ها به راحتی قابل تشخیص هستند و می توان آن ها را در خانه مدیریت کرد. انواع دیگر نشانه‌ای از بیماری‌های جدی هستند که برای درمان آن ها به مراقبت پزشکی نیاز است. به طور کلی، موثرترین راه برای درمان درد، رسیدگی به علت زمینه ای در صورت شناسایی آن است.

شیوع کلی درد استاندارد شده بر اساس سن و جنس در بین کشورها ۲۷.۵ درصد تخمین زده شده است (با تنوع قابل توجه در بین کشورها ۹.۹ درصد تا ۵۰.۳ درصد) و شیوع آن در حال افزایش است. در شهر تهران نیز فقط شیوع درد مزمن به تنهایی ۲٤٪ گزارش شده است. از این رو لازم است به پیشگیری، مداخله و اصلاح عوامل خطر توسط سیاستگذاران توجه بیشتری شود. بیش از ۵۰ سال گرایش به کنترل درد بیماران توسط پزشکان ایرانی به طور غیر آکادمیک در مراکز درمانی و دانشگاهی در خصوص درد حاد، مزمن و سرطانی فعالیت داشتند و از سال ۱۳۸۵ برای اولین بار در ایران دوره تکمیلی فلوشیپ درد تاسیس شد.

با توجه به شیوع بالای درد های دهان و صورت، آکادمی آمریکایی درد دهان (AAOP) نیز در سال ۱۹۷۵ تأسیس شد، سازمانی متشکل از دندانپزشکان و سایر متخصصان سلامت، که به کاهش درد و رنج از طریق ارتقاء برتری در آموزش، تحقیق و مراقبت از بیمار در زمینه درد دهان و صورت و اختلالات مرتبط، اختصاص یافته است. درد دهان و صورت (OFP) یک تخصص دندانپزشکی است که شامل تشخیص، مدیریت و درمان اختلالات درد فک، دهان، صورت و نواحی مرتبط است. تخصص OFP به درک مبتنی بر شواهد از پاتوفیزیولوژی، علت، پیشگیری و درمان این اختلالات و بهبود دسترسی به مراقبت های بین رشته ای بیمار اختصاص دارد. این اختلالات از آنجایی که به درد دهان و صورت مربوط می شوند، شامل اختلالات عضلات و مفصل گیجگاهی فکی (TMJ)، اختلالات حرکتی فک، اختلالات درد نوروپاتیک و عصبی عروقی، سردرد و اختلالات خواب هستند، اما محدود به آنها نیست.

با در نظر گرفتن اهمیت روز افزون درد دهان و صورت در سراسر جهان و اثرات ویرانگری که بر افراد، خانواده‌ها و جوامع دارد؛ تصمیم گرفتیم کتاب درد دهان و صورت بل را ترجمه کنیم. در این کتاب مفاهیم و تکنیک‌ها به همراه گزارش‌های موردی و همچنین عکس‌ها و تصاویر جدید و تمام رنگی تکمیل مورد بحث قرار گرفته اند تا به پزشک کمک کنند تا اختلالات درد دهان و صورت و نحوه درمان مؤثر آنها را درک کند. هدف ما از ترجمه ویرایش هفتم این کتاب این است که پزشک و دندانپزشک را با آخرین یافته های تحقیقاتی مرتبط با درد به آشنا کنیم.

با توجه به اهمیت تجربه های درمانی در کیفیت تالیف کتاب، مولف با کمک پزشکان معالجه گر دردهای دهان، فک و صورت به جمع آوری مطالب پرداخته است.

این کتاب به سه بخش عمده تقسیم شده است. بخش اول نوروآناتومی طبیعی و عملکرد عصب سه قلو را ارائه می دهد. با درک روشنی از عملکرد طبیعی، پزشک می تواند شروع به درک و مدیریت اختلالات کند. دومین بخش اصلی، طبقه‌بندی انواع اختلالات درد دهان و صورت را ارائه می‌کند و شرح حال و روش‌های معاینه‌ای را که می‌توان برای تمایز هر اختلال استفاده کرد، شرح می‌دهد. این فرآیند تشخیصی مهمترین جنبه مدیریت درد دهان و صورت است. سومین بخش عمده، ملاحظات مدیریتی را برای هر اختلال درد دهانی ارائه می کند. امید است که این توالی اطلاعات به خواننده اجازه دهد تا مهارت های خود را در زمینه ی پیچیده درد دهان و صورت بهبود بخشد.

این کتاب به طور حرفه ای برای گرامیداشت یاد دکتر ولدن ای بل (۱۹۹۰-۱۹۱۰)، مدرس و پزشک و نویسنده ی مشهور جهانی در زمینه ی درد، تالیف شده است. همچنین ترجمه ی این کتاب حاصل سه سال تلاش های بی چشم داشت تیم ترجمه و ویراستاری دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز متشکل از هشت عضو هیئت علمی گروه بیماری های دهان و دندان و پانزده دانش آموخته ی این دانشکده می‌باشد که چاپ این کتاب بدون همکاری با تیم حرفه ای و با تجربه شایان نمودار امکان پذیر نبود. امیدواریم این کتاب اطلاعاتی را در اختیار پزشکان و دندانپزشکان قرار دهد که در کاهش رنج بیمارانشان مفید باشد.

فهرست مطالب

قسمت اول: طبیعت درد

فصل اول تعریف مشکل ۶
فصل دوم آناتومی اعصاب درد دهان و صورت ۱۵
فصل سوم نوروفیزیولوژی نوسیسیپن محیطی ۴۱
فصل چهارم فیزیولوژی عصب در (انتقال دهندهی حس درد) در شاخ پشتی و ساقهی مغز ۵۵
فصل پنجم تفسیر مرکزی درد ۷۰
فصل ششم پردازش درد در سطح فوق نخاعی ۹۰

قسمت دوم: ملاحظات بالینی درد دهانی و صورتی

فصل هفتم تظاهرات بالینی درد ۹۸
فصل هشتم دسته بندی دردهای دهان و صورت ۱۱۸
فصل نهم اصول تشخیص درد ۱۲۷
فصل دهم ملاحظات کلی در کنترل درد دهان و صورت ۱۷۱

قسمت سوم: سندروم های بالینی درد

فصل یازدهم دردهای پوستی مخاطی ۲۲۶
فصل دوازدهم دردهای دندانی ۲۳۹
فصل سیزدهم دردهای با منشا عضلانی ۲۷۳
فصل چهاردهم دردهای مفصل گیجگاهی فکی ۳۱۳
فصل پانزدهم سایر دردهای عضلانی اسکلتی ۳۵۴
فصل شانزدهم دردهای احشایی ۳۶۰
فصل هفدهم دردهای عروقی و عصبی عروقی ۳۷۲
فصل هجدهم دردهای نوروپاتیک ۴۲۱
فصل نوزدهم فاکتورهای روانشناختی و دردهای دهان و صورت ۴۸۴

قسمت اول

درد

فصل ۱

تعریف مشکل

دکتر فهیمه رضازاده (عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان، فک و صورت، گروه بیماری‌های دهان، فک وصورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکتر سارا شیرزادی (دندانپزشک، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)

درد یک تجربه حسی و هیجانی ناخوشایند است که فرد را بیش از هر پیش آمد دیگری در زندگی بر می‌انگیزاند و به طور قابل توجهی زندگی میلیون‌ها نفر در سراسر جهان را مختل می‌کند. درمان کلینیکی درد دغدغه‌ی اصلی متخصصان حوزه سلامت است. نکته قابل توجه این است که متخصصان در کنترل درد حاد ثانویه به اعمال جراحی بسیار موفق عمل کرده‌اند، گرچه در مورد کنترل دردی که طول کشنده یا مزمن می‌شود نمی‌توان چنین ادعایی کرد و دلایل خوبی برای این موضوع وجود دارد. دلیل دردهای بعد از جراحی مشخص بوده و مورد انتظار هستند؛ درد بعد از جراحی مرتبط با آسیب بافتی است و به طور معمول با سرکوب کردن انتقال پیام محرک دردزا یا بی‌حس کردن بیمار کنترل می‌شود. بنابراین انتخاب راه حل موثر بر عهده پزشک است.

درد مزمن اغلب با شرایط متفاوتی ظاهر می‌شود. گرچه تعریف قدیمی درد مزمن دردی است که بیشتر از شش ماه طول می‌کشد اما تعریف کاربردی‌تر آن دردی است که بیشتر از زمان معمول بهبودی به طول می‌انجامد. درد در حین بهبودی قابل قبول است اما وقتی درد طولانی‌تر از پروسه بهبودی می‌شود سایر ساز وکارها نیز باید مد نظر قرار گیرند. اغلب بیماران درد مزمن را در ساختارهایی گزارش می‌کنند که به نظر طبیعی و سالم می‌رسند که تشخیص و درمان را خیلی سخت‌تر می‌کند. ساز و کارهای مرتبط با درد مزمن با سازوکارهای مرتبط با درد جراحی متفاوت هستند. به عنوان یک قانون دردهای دهانی-صورتی[1] با علت مشخص مانند یک دندان درد، بدون هیچ گونه مشکلی درمان می‌شوند. اما وقتی که دردی خود به خود یا بدون شواهد از آسیب ساختاری رخ می‌دهد پزشک ممکن است سردرگم یا ناامید شود. برای اینکه پزشک بتواند به خوبی درد مزمن را کنترل کند باید اطلاعات پایه‌ای از سازوکارهایی که این احساس ناخوشایند را ایجاد می‌کنند داشته باشد. دانستن این ساز و کارها قطعاً آسان نیست چون اطلاعات کاملی در این زمینه در دست نیست. هدف این کتاب ارائه جدیدترین اطلاعات برای شناخت درد است. انفجار اطلاعات در این زمینه آنقدر وسیع است که به روز نگه داشتن یک کتاب را بسیار دشوار می‌کند. نویسنده‌ی این کتاب امیدوار است که اطلاعات ارائه شده درمانگر را در کنترل دردهای دهانی-صورتی یاری کند. گرچه مخاطب ملزم است نتایج تحقیقات جدید را دنبال کند چرا که ممکن است در آینده اطلاعات بیشتری راجع به این مشکل پیچیده ارائه شود. به عنوان یک نشانه بالینی درد تجربه‌ای است که نمی‌توان به اشتراک گذاشت، کاملاً شخصی بوده و فقط فرد متحمل آن را تجربه می‌کند. افراد مختلفی که محرک ناخوشایند یکسانی را حس می‌کنند واکنش‌های متفاوتی از لحاظ سطح تحمل بروز می‌دهند. غیر ممکن است که شخصی دقیقا همان چیزی را حس کند که دیگری حس می‌کند. بنابراین درمانگر باید با دریافت اطلاعات کافی از بیمار بتواند تصور کند که آن فرد چگونه درد را تجربه کرده و چگونه معنای آن را تفسیر می‌کند. توانایی تشخیص و درمان فرد مبتلا به درد عمدتا وابسته به دانش کافی در زمینه سازوکارها و ویژگیهای رفتاری درد با تظاهرات بسیار متنوع آن است.

1- Orofacial pain

اهداف اصلی این درسنامه عبارتند از:

۱- فراهم کردن اطلاعات مستند کافی درباره درد و رفتار درد تا مخاطب بهتر بداند که درد چیست، چگونه بروز می‌کند و چطور می‌توان به بهترین نحو ممکن آن را کنترل کرد.

۲- ارائه یک طبقه‌بندی مفید برای اختلالات درد دهانی- صورتی

۳- معرفی اصول تشخیص عملی برای شناخت اختلالات گوناگون درد دهانی- صورتی در سطح بالینی

۴- معرفی رهنمودهایی برای مدیریت کارآمد بیمارانی که از درد در ناحیه دهان و صورت رنج می‌برند.

در سالهای اخیر میزان اطلاعات پیرامون درد به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است و دانش تحقیقاتی ما به طور تصاعدی رو به افزایش است. آگاهی از آخرین یافته‌ها بسیار دشوار است و به هر سوالی که پاسخ می‌گوییم ۱۰ سوال دیگر ایجاد می‌شود. گرچه در حال حاضر بیش از هر زمان دیگری در گذشته اطلاعات علمی در دست داریم اما به سطح ناچیزی از دانش درد دست یافته‌ایم. این کتاب نمی‌تواند همه جنبه‌های درد را کاوش کند، بلکه قصد دارد اطلاعاتی را در اختیار درمانگر قرار دهد که او را در کنترل بهتر دردهای دهانی - صورتی یاری کند. مخاطبانی که تمایل دارند اطلاعات جزئی‌تری از علوم پایه فیزیولوژی درد به دست آورند کتابهای دیگر را در این زمینه مطالعه نمایند.

درد به عنوان یک مشکل بالینی

درد، خصوصاً درد مزمن یک مشکل اصلی در حوزه بهداشت و درمان است. برای درمان درد مزمن در ایالات متحده سالانه تا ۳۶۵ میلیون دلار در بخش درمان پزشکی و از کار افتادگی هزینه می‌شود. (۱) در یک پرسشنامه مقطعی اینترنتی با بیش از ۳۵ هزار شرکت‌کننده شیوع درد مزمن که به عنوان درد طول کشنده، عودکننده یا دردی که حداقل ۶ ماه طول می‌کشد ۳۰/۷٪ برآورد شد. آمار در زنان (۳۴/۳٪) بیشتر از مردان (۲۶/۷٪) بود و با افزایش سن افزایش مییافت. نصف شرکت‌کننده‌هایی که درد مزمن داشتند با درد روزانه دست و پنجه نرم می‌کردند و ۳۲٪ از آنها شدت متوسط درد خود را شدید و طاقت فرسا گزارش دادند. (۷< در مقیاس ۰ تا ۱۰). (۲) در یک مصاحبه غربالگری اجرا شده در ۱۵ کشور اروپایی و اسرائیل ۱۹٪ از ۴۶۳۹۴ شرکتکننده بیان کردند که از دردی به مدت ۶ ماه یا بیشتر رنج می‌برند و همچنین در ماه گذشته و چندین بار در هفته گذشته درد را تجربه کرده‌اند. به علاوه ۴۶٪ این شرکت‌کنندگان درد خود را دائمی می‌دانستند. [۳]

در مطالعه دیگر ۹۰٪ افراد محل درد مزمن خود را در ساختار عضلانی مشخص کردند. [۴] در برآوردی دیگر از بین ۴۵۷۱۱ آمریکایی خانه‌دار ۲۲٪ شرکت‌کنندگان گزارش دادند که حداقل یکی از پنج نوع درد دهانی - صورتی را در ۶ ماه گذشته تجربه کرده‌اند. شایعترین دردها دندان درد با آمار ۱۲/۲٪ و درد مفصل گیجگاهی فکی با آمار ۵/۳٪ بود. [۵] بنابراین مبرهن است که درد مزمن یک مشکل جدی اجتماعی و اقتصادی در جامعه است. در حقیقت درد آمریکایی‌های بیشتری را نسبت به مجموع بیماریهای دیابت، بیماریهای قلبی و سرطان درگیر می‌کند.[۶] داده‌ها نشان می‌دهند که کنترل دردهای سر و گردن بسیار پر اهمیت است این مسئله از حدود مشخص حرفه‌ها فراتر می‌رود و می‌بایست دغدغه تمام افراد فعال در حوزه بهداشت و درمان باشد.

مسئولیت دندانپزشک

دندانپزشکان با مسئولیت‌های سنگینی برای مدیریت صحیح دردهای اطراف دهان، صورت و گردن مواجه‌اند. بنابراین آنها باید بتوانند دردهای نشأت گرفته از ساختارهای دندانی، دهانی و جونده را از دردهای نشأت گرفته از جاهای دیگر تمایز دهند. آنها باید در تشخیص درد ماهر شوند تا بتوانند مشکلاتی را که در سطح دندان پزشکی و با روش‌ها و تکنیک‌های دندانپزشکی درمان می‌شوند را شناسایی کنند. همچنین آنها لزوماً باید بتوانند مشکلاتی که نشأت گرفته از عللی هستند که با مداخلات معمول دندانپزشکی رفع نمی‌شوند را بشناسند.

وظیفه دندانپزشک در درمان درد دهان و صورت دو مرحله دارد: اولین وظیفه دندانپزشک تشخیص است و باید بتواند مشکلاتی را که با درمان‌های دندانی برطرف می‌شوند شناسایی کند. بدین منظور او باید اطلاعات دقیقی از دردهایی با منشاء غیر دهانی و جونده داشته باشد. در صورتی که دندانپزشک نتواند تشخیص صحیح بگذارد وظیفه دارد که بیمار را به شخصی که فکر می‌کند در این زمینه کاردان و متبحر است ارجاع دهد.

وظیفه دوم دندانپزشک مربوط به درمان است. پس از این که به طور صحیح تشخیص داده شد که شکایت درد با درمانهای دندانپزشکی قابل درمان است، درمان توسط دندانپزشک در دستور کار قرار می‌گیرد. در طرح درمان باید لحاظ شود که

آیا مشورت با پزشک دیگر مورد نیاز است یا خیر. اگر درمان در هر مرحله طبق برنامه‌ی از پیش تعیین شده موفقیت‌آمیز پیش نرفت این وظیفه دندانپزشک است که علت شکست را در صورت نیاز با مشورت همکاران پیدا کند. اگر مشکل بیمار به طور واضح با درمانهای دندانپزشکی رفع نمی‌شود بیمار باید به پزشک مربوطه در حوزه درمان و سلامت مرجوع شود. بسیاری از مشکلات درد به گونه‌ای هستند که نیاز به مدیریت بین رشته‌ای دارند. این‌گونه مشکلات نیازمند یک رابطه خوب بین درمانگرهای مداخله‌کننده است. دندانپزشکان باید وظایف خود در درمان را بدانند تا بتوانند سهم خود را به خوبی انجام دهند. آنها باید تمرین کنند که بر انجام چیزی بیش از آنچه که وظایفشان آنها را ملزم می‌دارد نکوشند و همچنین نباید از نقش خود در درمان غافل شوند. تبحر و مهارت مطمئن توأم با دیدگاهی معقول و وابسته به همکاری باید به‌طور صحیح بر پزشکان حاکم شود تا بتوانند به خوبی در تعاملات بین رشته‌ای شرکت کنند. چه این تعاملات بین چند دندان پزشک باشد چه بین پزشکان و دندانپزشکان.

در سال‌های اخیر علم دندانپزشکی گرایش بیشتری به سمت اختلالات درد دهانی- صورتی داشته است. این گرایش چندین دانشگاه را به برگزاری برنامه‌های تخصصی در زمینه درد دهانی- صورتی ترغیب کرده است. کمیته‌ی اعتبارگذاری دندانپزشکی[1] با آگاهی از این فعالیتها آنها را به رسمیت می‌شناسد. این گامی بسیار سازنده در راستای رسمیت بخشیدن به رشته دردهای دهانی- صورتی و استانداردسازی آن است. پزشکان تازه کار با دانش و تجربه منحصربه‌فردی از کنترل دردهای دهانی - صورتی ظاهر خواهند شد که باید همچون اصول دندانپزشکی قدردان اصول پزشکی باشند. نقش این تخصص در کنترل درد به تازگی معین شده است و اکنون زمان خوبی برای آشنایی با این رشته تحصیلی است.

تاریخچه

مرسکی[۷] ریشه تاریخی مفهوم مدرن درد را بررسی کرده است. در زمان باستان هومر تصور می‌کرد که درد برخاسته از تیرهایی است که از سوی خدایان پرتاب می‌شوند. این تصور که درد توسط یک منبع بیرونی تحمیل می‌شود به نظر یک غریزه و اندیشه‌ی بدوی بوده که سالها پابرجا مانده است. آریستول احتمالا اولین کسی بود که حواس پنج گانه را تمیز داد. وی درد را به عنوان یک حس برخاسته از روح معرفی کرد که به نوعی حاصل تشدید بقیه حواس است. افلاطون ادعا کرد که درد و لذت از درون بدن نشأت می‌گیرند. این ایده موجب تمایل بیشتر مفهوم درد به سمت یک تجربه احساسی شد تا یک اختلال موضعی جسمی. بیبل درد را نه تنها در ارتباط با آسیب و بیماری بلکه حاصل اضطراب روح می داند. کلمه‌های عبری معادل حزن، اندوه و درد در نوشته‌های مقدس قدیمی به جای هم به کار برده می‌شدند.[۸] بنابراین عبری‌های اولیه درد را به عنوان یک نشانه نگرانی که به حزن و اندوه می‌انجامد میشناختند هرچند که پس از آن با پیشرفت دانش آناتومی و فیزیولوژی و افتراق دردهایی با منشاء جسمانی و احساسی میسر شد.

در سال ۱۶۶۴، دسکارتز در ابتدا مفهوم درد را به‌گونه‌ای وصف کرد که گویا درد با رشته هایی به مغز منتقل شده و در آنجا درک می‌شود. او تصور می کرد که درد ناشی از تحریک بیش از حد این رشته هاست. در قرن ۱۹، دانش در حال توسعه نورولوژی نشان داد که درد به واسطه مسیرهای مخصوص درد ایجاد می‌شود و نه تحریک بیش از حد حواس ویژه دیگر. بعدها دریافتند که مشخصه‌ای مطلق در ساختارهای عصبی برای ایجاد انحصاری درد وجود ندارد هرچند در سال‌های اخیر تخصصی شدن برخی از مسیرهای دردزا کشف شده است.[۹] فروید به ایده ایجاد علائم فیزیکی در نتیجه فرآیندهای فکری پرداخت. به عقیده او علائمی همچون درد می‌تواند راه حلی برای رفع درگیری‌های احساسی باشند.

دانش و فهم درد در قالب کارهای تحقیقاتی ادامه می‌یابد تا از حقایق بیشتری پرده برداشته شود. هدف نهایی درمانگر استفاده از این دانش برای کنترل بهتر درد بیماران است. این فرایند در حال حاضر موفق‌تر از همیشه است هر چند که فرصت‌های زیادی برای پیشرفت در پیش رو دارد.

مفاهیم متغیر درد

تعریف درد در واژه‌نامه‌های پزشکی خلاصه‌ای از برداشت علمی و مرسوم از درد است: (یک حس کم و بیش موضعی از ناراحتی، درماندگی و رنج که حاصل تحریک پایانه‌های عصبی خاصی است. درد به عنوان یک مکانیسم محافظتی عمل می‌کند، به گونه ای که باعث می‌شود که فرد منبع درد را حذف کرده یا از آن دوری گزینند.)[۱۰] این توضیح درد را به عنوان یک حس موضعی که در اثر محرک آسیب‌رسان ایجاد می‌شود

1- The commotion on dental accreditation

معرفی می‌کند و بیان می‌دارد که درد توسط ساختارهای عصبی اختصاصی که برای این هدف ساخته شده‌اند ایجاد می‌شود. همچنین درد را به عنوان یک مکانیسم محافظتی در برابر آسیب نشان می‌دهد و بیان می‌دارد که می‌توان از عامل آسیب‌رسان مفروض که خارج از بدن واقع شده است دوری نمود. این تعریف در واقع فقط یک نوع درد را نشان می‌دهد، درد محافظت‌کننده که در فصل‌های بعدی تحت عنوان درد سوماتیک سطحی تعریف می‌شود. این نوع درد حاصل تاثیر محرک آسیبرسان بر ساختارهای جلدی توسط یک عامل محیطی است که بر گیرنده‌های درد با منشا تحریک خارجی[1] اثر میگذارد. در سال‌های اخیر تعاریف متفاوتی از درد ارائه شده است. گر چه با در نظر گرفتن محرکهای خارجی آسیبرسان فایده درد به عنوان یک مکانیسم محافظت‌کننده به رسمیت شناخته شده است اما بسیاری از دردها به ویژه دردهای مزمن خیلی دیر ایجاد می‌شوند و ارزش محافظتی خاصی ندارند. گرچه در حال حاضر درد بیشتر به عنوان یک تجربه شناخته می‌شود تا یک حس، اما یک بعد حسی نیز دارد که ماهیت محرک آغازگر را نشان می‌دهد. از جمله کیفیت، شدت، محل درد و مدت زمان تداوم آن.

درد ابعاد دیگری نیز دارد. ۱) شناختی: که توانایی فرد را برای درک کردن و ارزیابی اهمیت تجربه درد نشان می‌دهد. ۲) عاطفی: که احساسی را که ایجاد می‌شود نشان می‌دهد. ۳) انگیزشی: که در ارتباط با قطع کردن محرک است. در انسانها درد به طور فعال وابسته به پروسه‌های نئوکورتیکال است که مربوط به شناخت و تفسیر تجربه هستند و این موجب یک تأثیر خوب بر درد و رنج ناشی از آن می‌شود.[۱۱] درد همچون سایر نیازها مانند گرسنگی و تشنگی تصور می‌شود که یک محرک برای فعالیت است. درد نمی‌تواند به تنهایی احساس شود و در ترکیب با بیزاری، اضطراب، ترس و فوریت می‌آید.[۱۲] درد می‌تواند علاوه بر محرک آسیب رسان، در اثر یک محرک غیر آسیب‌رسان و همچنین به طور ناگهانی و بدون هیچ محرکی ایجاد شود. منشاء تحریک نباید حتماً خارج از بدن باشد.

در توصیفی که توسط کمیته‌ی طبقه‌بندی درد[2] (IASP) مطرح شده است، یک تعریف کاربردیتر از اینکه چه چیزی درد را ایجاد می‌کند دیده می‌شود: یک تجربه ناخوشایند حسی و احساسی در ارتباط با آسیب واقعی یا احتمالی بافتها.[۱۳] با توجه به این تعریف درد بیشتر نشان‌دهنده یک حالت فیزیولوژیک ذهنی است و نه فعالیتی که تنها توسط یک محرک آسیب رسان القا شده است. باید توجه کرد که اگر کسی تجربه‌ای را درد می‌نامد، باید به عنوان درد پذیرفته شود.

شاید یک تعریف کامل‌تر از درد یک حس ناخوشایند در ارتباط با آسیب بافتی واقعی یا احتمالی است که توسط رشته‌های عصبی خاصی به مغز فرستاده می‌شود و درک آگاهانه مفهوم آن ممکن است توسط فاکتورهای مختلفی تعدیل و اصلاح گردد.[۱۴] این تعریف حاکی از این است که درد یک جزء انتقال‌دهنده‌ی مضر، یک جزء فیزیولوژیک و یک جزء بسیار مهم تعدیل‌کننده دارد. بنابراین توانایی تعدیل پیام بالا رونده همچنان که در مراکز بالا تر در جریان است، یک بخش بسیار مهم از درک حس درد است.

به طور واضح‌تر همانطور که بیان شد درد یک بعد حسی- تمایز دهنده برای شناخت منابع انرژی (گرمایی، مکانیکی و شیمیایی) و شناخت جنبه‌های فضایی زمانی و شدت محرک دارد. درد همچنین یک ویژگی انگیزشی و برانگیزاننده دارد که نتایج آن به صورت رفتار اجتناب و گریز آشکار می‌شود که شامل رفلکس‌های سوماتیک و پاسخ‌های حرکتی اتونومیک می‌شود.[۱۵]

وقتی دلیل مشخصی برای درد شناسایی می‌شود، راهکار مدیریت آن شامل حذف آن عامل است. گرچه برخی از دردها دارای مؤلفه‌های اصلی قابل ملاحظه‌ای هستند که آنها را پیچیده‌تر می‌کند. این دردها ممکن است پزشک را که به سمت پاسخ تحریکی متمایل شده است و تنها به علت می‌اندیشد سردرگم کند. هرچند در مواقعی پیامدهای تجربه درد تبدیل به بزرگترین مسئله درحل این مشکل می‌شود. در این موارد تغییر فاکتورهای محیطی مختلف ممکن است به بیمار کمک کند تا رفتار دردزای ایجاد شده را ترک و فراموش کند.[۱۶]

شایان توجه است که هرچه درد شدیدتر و بیمار پریشان‌تر باشد، پاسخها حساستر است و تاثیر بیشتری بر توانایی انجام کار ایجاد می‌شود.[۱۷] زمانی که بیمار تحت استرس بیشتری از زمان معمول باشد فشار برای یافتن درمانی برای درد افزایش می‌یابد. به نظر می‌رسد افرادی که شرایط زندگی خود را رضایتبخش می‌دانند اغلب علایم درد را نادیده می‌گیرند.[۱۸]

میزان درد و رنجی که بیمار تجربه می‌کند در ارتباط با میزان آسیب بافتی وارده نیست. مشاهده شده است که شدت درد ناشی از آسیب‌های فیزیکی مربوط به میزان توجهی است

1- Exteroceptive nociceptors
2- Subcommittee on Taxonomy of the International Association for the study of pain

که فرد در همان زمان (به آسیب وارده) دارد. درد و آسیب تنها زمانی با هم رخ می‌دهند که به آسیب توجه می‌کنیم. اگر توجه و دقت فرد در زمان آسیب به کلی گرفته شده باشد، هیچ دردی احساس نمی‌شود. اگر حواس فرد با اعمال مربوط به محافظت از خود، دفاع کردن، گریز و یا کمک گرفتن پرت شود، ممکن است همچنان دردی احساس نکند. درد ممکن است تا هنگام بروز عواقب آسیب مشکل‌ساز نشود. این عواقب بیشتر باعث اضطراب و نگرانی از درمان و پروسه بهبودی می‌شوند تا آسیب وارد شده. [۱۹و۲۰]

با وجود مفاهیم متغیر درد که در بدن و ذهن هر فرد بروز می‌کند، برای تشخیص و کنترل این مشکلات شما به عنوان یک پزشک به دانش وسیعی درباره انسانها نیاز دارید. یک درمان مناسب با ایده‌ی مراقبت بیشتر و نگرانی بیشتر برای خود فرد شروع می‌شود تا بدن وی. انسانها چیزی بیشتر از بیماران نیازمند درمان هستند. [۲۱]

ماهیت اضطراری درد

درد برای بیمار یک اضطرار ایجاد می‌کند و در نتیجه تبدیل به یک عامل برانگیزاننده مهم برای جستجوی درمان می‌باشد. وقتی درد داخل یا اطراف دهان بروز می‌کند بیماران ابتدا به یک دندان پزشک مراجعه می‌کنند. وقتی اطراف گوشها، صورت، سر و گردن بروز می‌کند با یک پزشک مشورت می‌کنند. محل بروز علائم تعیین می‌کند که بیمار ابتدا به چه کسی مراجعه کند. اما محل درد ممکن است هم بیمار و هم پزشک را درباره منبع واقعی درد و اهمیت آن گمراه کند. در صورت وجود درد مبهم بیمار ممکن است به چندین پزشک مراجعه کند و با نظرات و درمان‌های متناقضی روبرو شود.

وقتی که پزشک موفق به تسکین فوری و طولانی مدت بیمار نشود بیمار احساس ناراحتی و خطر بیشتری می‌کند. پس درمان ناموفق ممکن است باعث شود که بیمار درد بیشتری احساس کند و نقش پزشک بعدی برای مشورت گرفتن پررنگ‌ترشود. این وضعیت همه پزشکان را ملزم می‌دارد تا با مکانیسم‌های درد و تکنیک‌های معاینه بیماران با شکایت از درد آشنا شوند.

ماهیت اضطراری درد مربوط به میزان اهمیتی است که بیمار به درد می‌دهد. اگر علت درد مشخص باشد مانند یک انگشت بریده شده، اضطراب ناچیزی را به دنبال دارد چون فرد قادر به تشخیص علت درد و ارزیابی واقعی آن است. اما اگر درد در ناحیه‌ای با اهمیت بیشتر مانند چشم بروز کند، اضطراب افزایش می‌یابد چون نشان‌دهنده‌ی یک خطر بزرگ است. اگر ناراحتی برخاسته از ساختارهای عمقی‌تر باشد که دلیل آن کمتر مشخص است و شدت آن نامعلوم است باز هم نگرانی بیمار بیشتر می‌شود. ماهیت اضطرابی درد بیشتر برخاسته از ترس ناشی از آن است تا شدت واقعی ناراحتی بیمار. اهمیت درمان فوری و موثر نباید دست کم گرفته شود. از آنجایی که ویژگی اصلی درمان کارآمد فراهم کردن راه‌حلی برای تسلی خاطر بیمار رنج دیده است، عکس آن نیزصادق است یعنی ناکارآمد بودن درمان می‌تواند اضطراب بیمار را افزایش دهد. اگر بیمار احساس کند مشکل وحشتناکی دارد که خارج از تواناییهای جادویی پزشکی است ناراحتی کوچک خود را بزرگ می‌پندارد. با این حال یک موضوع مهمتر در ارتباط با تشخیص سریع و کنترل درد وجود دارد آن هم توجه کامل به این مسئله است که هرچه بیمار مدت طولانی‌تری درد داشته باشد سیستم عصبی مرکزی تغییرات بیشتری در پروسه تکانه درد ایجاد می‌کند. بنابراین هر چه تجربه درد طولانی‌تر باشد کنترل آن سخت‌تر خواهد بود. درحقیقت یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که این تغییرات مرکزی ممکن است دائمی شوند و تبدیل به یک اختلال درد مداوم و مزمن شود که احتمالا به درمان موجود پاسخگو نیست.

سطوح پردازش درد

در بحث راجع به درد ابتدا میبایست تفاوت بین چهار کلمه تکانه درد، درد، رنج و رفتار درد را مشخص کرد. تکانه درد همان تحریک ناشی از محرک آسیبرسان است که از گیرنده‌های حسی نشأت می‌گیرد. این پیام تحریکی توسط نورون‌های اولیه آوران به سیستم عصبی مرکزی منتقل می‌شود.

درد یک حس ناخوشایند است که اغلب در اثر یک پیام ورودی درد زا ایجاد شده و در کورتکس درک می‌شود. گرچه وجود یا عدم وجود یک ورودی دردزا همیشه در ارتباط با درد نیست. همانطور که در فصلهای بعدی میخوانید سیستم عصبی مرکزی قادر است تا ورودی دردزا را قبل از رسیدن به کورتکس برای شناسایی تغییر دهد یا تعدیل نماید. بنابراین یک ورودی دردزا در حال رسیدن به سیستم عصبی مرکزی می‌تواند به نوعی تغییر کند که هیچگاه کورتکس آن را به عنوان درد نشناسد. خوشبختانه این توانایی سیستم عصبی مرکزی برای تعدیل محرک دردزا یک عملکرد بسیار تاثیرگذار

است. بعداً خواهیم گفت که تعدیل ورودی دردزا می‌تواند درک حس درد را افزایش یا کاهش دهد.

اصطلاح رنج کشیدن به پدیده دیگری اشاره دارد: فرد چگونه به شناسایی درد واکنش نشان می‌دهد. وقتی که درد در کورتکس شناسایی می‌شود یک واکنش بسیار پیچیده بین چندین عامل آغاز می‌شود. عواملی مانند تجربیات گذشته، انتظارات، میزان خطری که فرد احساس می‌کند و میزان توجه فرد به آسیب، تعیین‌کننده درجه رنجی است که فرد متحمل می‌شود. بنابراین رنج کشیدن ممکن است متناسب با تکانه درد یا درد کشیدن نباشد، بیمارانی با درد کم ممکن است رنج بسیاری بکشند در حالی که افرادی با درد زیاد کمتر رنج بکشند .

رفتار درد همان رفتار قابل دیدن یا شنیدن است که رنج کشیدن فرد را به دیگران نشان می‌دهد. رفتار درد تنها نشانهای است که پزشک از دردی که بیمار تجربه می‌کند دریافت می‌کند. این رفتار برای افراد مختلف منحصر به فرد و شخصی است. پزشک باید بداند که اطلاعاتی که بیمار بیان می‌کند تکانه‌ی درد، درد و حتی رنج نیستند. بیمار تنها رفتار در خود را بیان می‌کند. اما از طریق همین ارتباط پزشک باید بتواند اطلاعاتی راجع به مشکل درد بیمار به دست آورد. حال درمیابیم که وظیفه یک پزشک برای کنترل مشکلات درد بسیار دشوار است.

ملاحظات فیلوژنیک (وابسته به تکامل نژادی)

می‌توان سیستم مغز انسان را از نظر عملکرد به سه جز تقسیم کرد. اولین جزء شامل نخاع و بصل النخاع است. که می‌توان از آن به عنوان مغز اولیه‌ی خزنده ای نام برد چون در یک سطح بسیار ابتدایی کار می‌کند و عملکردی مثل مغز یک خزنده دارد. این بخش از مغز مسئول فعالیتهای رفلکسی محافظت‌کننده در برابر چالش‌های محیطی است. برای مثال اگر شخصی به طور تصادفی یک اجاق گاز داغ را لمس کند، دست به سرعت عقب کشیده می‌شود. این رفلکس بدون فکر کردن یا عملکرد مغز روی می‌دهد. وقتی شما با یک چوب به یک مار ضربه می‌زنید نیز چنین عملکردی دیده می‌شود. مار به سرعت حلقه می‌شود یا می‌خزند و فرار می‌کند. هیچگونه شواهدی مبنی بر احساس درد در خزندگان دیده نمی‌شود. این مغز ابتدایی یک عملکرد با ارزش دفاعی برای فرد دارد.

دومین جز عملکردی مغز انسان مغز پستاندار است. مغز پستاندار از دستگاه لیمبیک که دور قسمت بالایی بصل‌النخاع و نخاع پیچیده شده است تشکیل می‌شود. دستگاه لیمبیک مسئول انگیزه‌های غریزی و احساسات است. این بخش از مغز مرکزهای متفاوتی دارد که فرد را به طور غریزی به سمت رفتارهای خاصی می‌برد. این غرایز در یک سطح کاملا آگاهانه عمل نمی‌کنند بلکه نشاندهنده نیازهای اولیه فرد هستند مثل گرسنگی، تشنگی، خواب و رفتارهای جنسی. به نظر می‌رسد که یک مرکز درد/لذت در لیمبیک جود داشته باشد که فرد را شدیداً بر می‌انگیزاند. وقتی درد احساس می‌شود فرد به طور غریزی به سمت رفتارهای کاهش‌دهنده درد و در صورت امکان به سمت تحریک بخش لذت این مرکز می‌رود. تحریک بخش لذت مرکز درد/ لذت یک غریزه ابتدایی است و می‌تواند شدیداً رفتار فرد را کنترل کند. در واقع اعتیاد به مواد مخدر، الکل، غذا و فعالیت‌های جنسی رفتارهای متداولی هستند که نشان‌دهنده رفتارهای غریزی در جهت تحریک مرکز لذت در دستگاه لیمبیک می‌باشند.

سومین جز عملکردی مغز انسان دارای پیچیده‌ترین ساختار است.کورتکس که به بصل النخاع و نخاع (مغز خزنده) و همچنین دستگاه لیمبیک (مغز پستاندار) اتصال دارد به انسان توانایی استدلال و فکر کردن می‌دهد. در این سطح است که فرد برای حس دردی که تجربه می‌کند معنا و برآیندی را در نظر می‌گیرد. برای مثال کسی که دردی را تجربه می‌کند اثرات این حالت را بر دیگر روابط خود مانند رابطه با همسر یا سایر اعضای خانواده ارزیابی می‌کند. یا می‌اندیشد که چگونه درد بر توانایی وی برای کار یا معاشرت اثر می‌گذارد. این پدیده است که مفهوم رنج کشیدن را در انسان پدید می‌آورد و با این تجربه در زندگی حیوانات بسیار متفاوت است. به واسطه این مکانیسم عواملی مانند میزان توجه، اضطراب و ترس بر سطح رنجی که فرد متحمل می‌شود اثر می‌گذارد. اثرات هوشیاری ذهنی یا حالت برانگیختگی[1]، نگرانی از نتیجه و تعادل فیزیکی و احساسی فرد تبدیل به برجسته‌ترین عامل تعدیل‌کننده هر تجربه‌ی دردناک می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که درد مزمن تجربه‌ای خاص و منحصر به فرد برای افراد است.

1- arousal

ملاحظات آناتومیک انسانها

انسان یک ارگانیسم خارق العاده است و پیچیدگی آن فراتر از تصور عقل خردمند است. بهتر است بحث آناتومی را از دیدگاه خیلی کلی شروع کنیم. بدن انسان از یک سیستم ماهیچه‌ای- اسکلتی تشکیل شده که توسط یک پوشش که آن را از محیط اطراف جدا می‌کند در بر گرفته شده است. ساختار و سلولهای پایه سیستم ماهیچه‌ای- اسکلتی مانند پوشش دربرگیرنده آن به غذا و مواد مغذی احتیاج دارند. بنابراین یک سیستم تامین‌کننده ایجاد شده است تا این وظیفه را بر عهده بگیرد. عملکرد همه این سیستمها بسیار پیچیده است؛ از این رو یک سیستم ارتباط‌دهنده لازم است تا همه وظایف این ارگانیسم را با هم هماهنگ کند.

توضیحات قبل خلاصه‌ای از سیستمهای اصلی بدن انسان است. سیستم ماهیچه‌ای- اسکلتی از ماهیچه‌ها و استخوانها و ساختارهای مرتبط مانند لیگامانها و تاندونها تشکیل شده است. این ساختارها به انسان توانایی حرکت می‌دهند تا بتواند غذا به دست آورد. پوشش نامبرده از جلد (پوست) تشکیل شده است. و همچنین ساختارهای مخاطی- لثه‌ای که سیستم ماهیچه‌ای- اسکلتی را احاطه می‌کنند. این ساختارها (پوشش) فرستنده پیامهای ورودی از محیط به بدن هستند تا اقدامات مناسب برای محافظت از آن به انجام رسد.

سیستم تامین کننده[1] می‌تواند غذا و هوا را حمل کند و آن را تبدیل به انرژی قابل استفاده برای سلول‌ها نماید. سیستم تامین‌کننده این عوامل حیاتی را به تک‌تک سلول‌های ارگانیسم (بدن) منتقل می‌کند. سیستم تامین‌کننده متشکل از دستگاه گوارش، دستگاه تنفس و گردش خون است.

به دلیل پیچیدگی این سیستمها یک سیستم کنترل‌کننده سرآمد وجود دارد تا همه این فعالیت‌ها را هماهنگ کند. این سیستم به عنوان سیستم عصبی شناخته می‌شود و به چندین بخش عملکردی تقسیم می‌شود. سیستم عصبی محیطی اطلاعات را از مبدأ سیستم ماهیچه‌ای - اسکلتی و ساختارهای جلدی (پوشش) منتقل می‌کند. یک سیستم عصبی جداگانه نیز وجود دارد که فعالیت‌های سیستم تامین‌کننده را هماهنگ می‌کند که سیستم عصبی خودمختار نامیده می‌شود و عمدتا مسئول تنظیم جریان خون، تنفس و گوارش است. هماهنگی سیستم عصبی محیطی و سیستم عصبی خودمختار برعهده سیستم عصبی مرکزی است که از ساقه مغز و کورتکس تشکیل شده است. کورتکس را می‌توان به عنوان کامپیوتر اصلی ذخیره‌کننده اطلاعات لازم برای عملکرد فرد دانست.

یکی از مفاهیم پایه در فهمیدن درد این است که بدانیم رفتار ارتباطی مرکز اصلی با هرکدام از این ساختارها در هر فرد به طور متفاوتی مشاهده می‌شود. به محض این که پزشک این مفهوم را درک می‌کند توصیف بیمار از شکایت درد قابل فهم می‌شود همانطور که در فصل‌های بعدی می‌خوانیم دردی که از هر ساختار منشأ می‌گیرد مشخصات فیزیکی خاصی دارد که به تشخیص آن از بقیه کمک می‌کند. به طور کلی در حرفه پزشکی و دندانپزشکی از اصطلاحاتی مثل سیستم تامین‌کننده یا پوشش استفاده نمی‌شود. اصطلاحاتی که در این باره استفاده می‌شوند در زیر آورده شده است:

ساختارهای سوماتیک: شامل همه ساختارهایی است که بدن[2] را تشکیل می‌دهند به جز ساختارهای نورولوژیک. ساختارهای سوماتیک به دو نوع تقسیم می‌شوند: ساختارهای سوماتیک طبیعی که پوشش را تشکیل می‌دهند (پوست و بافتهای مخاطی- لثه‌ای) و ساختارهای سوماتیک عمقی که بقیه بافت‌های بدن را تشکیل می‌دهند. ساختارهای سوماتیک عمقی نیز به ساختارهای ماهیچه‌ای-اسکلتی و ساختارهای احشایی (مانند سیستم تامین‌کننده) تقسیم می‌شوند. سیستم عصبی نیز به سه جزء نامبرده تقسیم می‌شود: محیطی، مرکزی و خودمختار.

راه‌های عصبی درد

تجربه ذهنی درد توسط چهار فرایند مشخص ایجاد می‌شود: تبدیل[3]، هدایت[4]، انتقال[5] و درک[6]

تبدیل، فرآیندی است که طی آن محرکهای آسیب رسان در پایانه‌های عصبی مناسب خود، تبدیل به فعالیت الکتریکی می‌شوند. بدن چندین ارگان حسی دارد که پروسه ایجاد تکانه درد را آغاز می‌کنند. این گیرنده‌ها در فصل دو با جزئیات توضیح داده می‌شوند.

دومین فرایند هدایت نام دارد که طی آن پیام دردزا در نقش یک پتانسیل عمل، توسط نورون به پایانه مرکزی[7] نورون می‌رسد. (ر.ک. فصل ۲)

انتقال به رویدادهای عصبی اطلاق می‌شود که پیامهای دردزا را از طریق اتصالات سیناپسی از یک نورون به نورون دیگر

1- Supply system

2- soma
3- transduction
4- conduction
5- transmission
6- perception
7- Central terminal

منتقل می‌کند. سیستم انتقال سه جزء اصلی دارد: اولی نورون حسی محیطی است که نورون آوران اولیه نامیده می‌شود. از این رو این پیام دردزا را از ارگان حسی به نخاع هدایت می‌کند. جزء دوم از فرآیند انتقال دومین نورون است که فرایند هدایت پیام را در مراکز بالاتر آغاز می‌کند. این بخش از فرایند انتقال می‌تواند چندین نورون را که در حین بالا رفتن پیام تا تالاموس نقشه دارند در گیر کند. سومین جزء از سیستم انتقال بیانگر برهم کنش نورون‌های بین تالاموس، کورتکس و سیستم لیمبیک است. این فرآیند انتقال در فصلهای ۳ تا ۵ با جزئیات توضیح داده شده است.

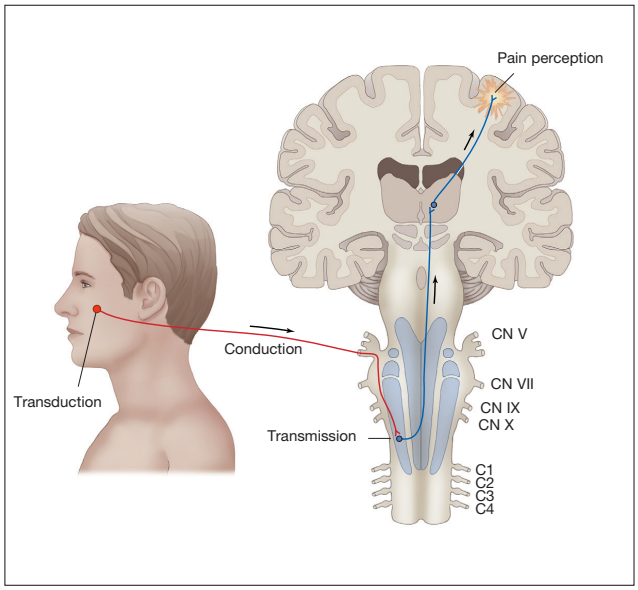
آخرین فرایند در تجربه ذهنی درد، درک کردن است. اگر پیام دردزا به کورتکس برسد درک کردن به وقوع می‌پیوندد که بلافاصله یک برهمکنش پیچیده را در نورون‌های بین مراکز بالاتر مغزآغاز می‌کند. (شکل ۱-۱) در این نقطه است که زجر کشیدن و رفتار درد آغاز می‌شود. این مهمترین جنبه درد و متنوعترین جنبه آن بین افراد است. (ر.ک. فصلهای ۵ و ۶)

یک فرآیند مهم دیگر نیز وجود دارد که باید در اینجا بیان شود: تعدیل[1]

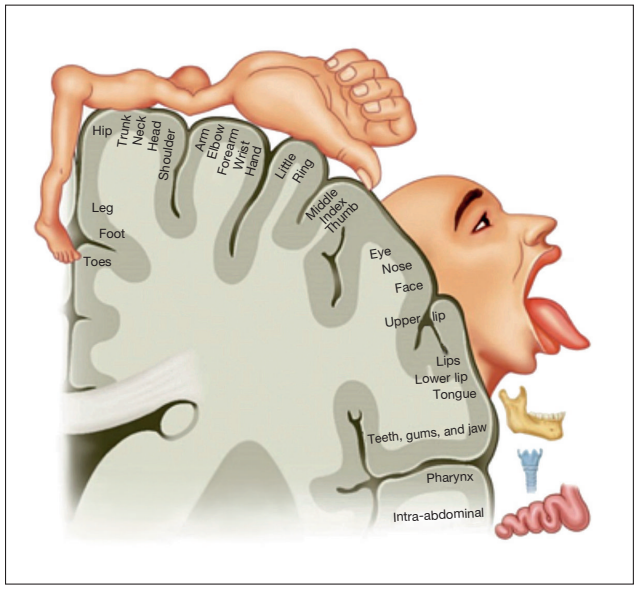
تعدیل توانایی سیستم عصبی مرکزی برای تغییر پیام دردهایی است که توسط نورون‌های انتقال‌دهنده منتقل می‌شوند. چندین ناحیه در کورتکس و ساقه مغز شناسایی شده‌اند که می‌توانند تکانه درد نورون‌های انتقال‌دهنده را مهار کرده یا کاهش دهند. این عمل میزان ورودی مراکز بالاتر و در نتیجه تجربه درد را کاهش می‌دهد. نواحی دیگری نیز وجود دارند که می‌توانند تکانه درد را تضعیف یا تقویت کنند و باعث بیشتر شدن درد شوند. فرآیند تعدیل بسیار مهم است و آگاهی از آن کمک می‌کند تا پزشک درد و بیماران را بهتر درک کند. چون تعدیل درد در نواحی متعددی از سیستم عصبی محیطی و مرکزی رخ می‌دهد در چند فصل بعدی آن را توضیح می‌دهیم.

ملاحظات خاص برای درد دهانی و صورتی

بدون شک درد دست و پا بر کیفیت زندگی اثر میگذارد. هرچند برای بیمارانی که از درد دهانی- صورتی رنج می‌برند دیگر فاکتورهای احساسی اهمیت می‌یابند مخصوصاً زمانی که درد صورتی- دهانی مزمن می‌شود. جالب توجه است که تقریباً چهل و پنج درصد کورتکس حسی انسان به صورت، دهان و ساختارهای دهانی اختصاص یافته است.(شکل ۱-۲) این درجه از تخصیص حس، نشان‌دهنده اهمیت بسیار این ساختارها برای شخص است. در واقع درد در این نواحی تاثیر زیادی بر شخص دارد.



شکل ۱- ۱: یک نقشه ساده از عصب تری ژمینال که به ساقه مغز وارد می‌شود. فرایند تبدیل در اعصاب محیطی با فعال شدن گیرنده‌های حسی انجام می‌شود. این فرآیند آغازکننده هدایت تکانه‌های عصبی به سیستم عصبی مرکزی است. وقتی تکانه‌ها به نورون‌های مرکزی می‌رسند طی فرایند انتقال به نورون بعدی منتقل می‌شوند. درک درد نتیجه پردازش اطلاعات بالا رونده در مراکز بالایی است.



شکل ۲- ۱: این آدمک یک نگاره مشروح از نواحی عملکردی در کورتکس حسی است. توجه کنید که تقریباً چهل و پنج درصد کورتکس حسی به صورت، دهان و گلو تعلق دارد. (برگرفته از اکیسون[2]).(۲۲)

1- modulation

2- Okeson

برای مثال درد مزمن در ساختارهای دهانی-صورتی به طور قابل ملاحظه ای توانایی جویدن را محدود می‌کند. گرچه در دنیای مدرن می‌توان بدون جویدن نیز زنده ماند، (مثلاً با رژیم‌های مایع، لوله‌های شکمی و تغذیه از طریق رگ) یک حس غریزی وجود دارد مبنی بر این که عدم توانایی غذا خوردن تهدیدی برای زندگی فرد است. بنابراین درد مزمن در صورت، تحریک‌کننده یک پاسخ نجات بخش غریزی است. همچنین درد در ساختارهای دهانی- صورتی، توانایی صحبت کردن را به خطر می‌اندازد که در یک جامعه متکی بر ارتباطات ضروری است. درد مزمن دهانی-صورتی توانایی شخص را برای موفقیت در جامعه هم در کار و هم در تفریح به خطر می‌اندازد.

سومین جنبه درد مزمن دهانی- صورتی که معمولاً مورد بی‌توجهی پزشک واقع می‌شود، جزء احساسی است. ساختارهای دهانی- صورتی در بیان احساسات بسیار مهمند. لبخندها، اخمها، قهقهه‌ها و اشک‌ها همگی با صورت ما بیان می‌شوند. فعالیتهای خاصی نظیر بوسیدن نیز با درد صورت به خطر می‌افتند. پزشکانی که معمولاً به این جزء مهم و شخصی درد صورتی دهانی بی‌توجه‌اند، باید بدانند که درد در ساختارهای دهانی صورتی بسیار خطرناکتر و مهمتر و شخصیتر از درد در سایر نواحی بدن است. دندانپزشکانی که از این ارتباط آگاهی ندارند معمولاً بدون توجه به اثر احساسی درد یک دفعه به سراغ معاینه بیمار و درمان می‌روند. دندانپزشکان باید بدانند که فاکتورهای روانی با درد دهانی صورتی همراه می‌شوند مخصوصاً وقتی که درد مزمن می‌شود. احتمالاً مهمترین نکته برای پزشک در هنگام کنترل درد این است که خوب گوش کند، همه احتمالات را در نظر بگیرد، در صورت امکان درمان کند و در غیر این صورت درد را کنترل کند، اما باید همیشه تسلی خاطر دهد.

References

1. Gaskin DJ, Richard P. The economic costs of pain in the United States. J Pain 2012;13:715–724.
2. Johannes CB, Le TK, Zhou X, Johnston JA, Dworkin RH. The prevalence of chronic pain in United States adults: Results of an Internet-based survey. J Pain 2010;11:1230–1239.
3. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain 2006;10:287–333.
4. Andersson HI, Ejlertsson G, Leden I, Rosenberg C. Chronic pain in a geographically defined general population: Studies of differences in age, gender, social class, and pain localization. Clin J Pain 1993;9:174–182.
5. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. J Am Dent Assoc 1993;124:115–121.
6. Tsang A, Von Korff M, Lee S, et al. Common chronic pain conditions in developed and developing countries: Gender and age differences and comorbidity with depression-anxiety disorders. J Pain 2008;9:883–891.
7. Merskey H. Some features of the history of the idea of pain. Pain 1980;9:3–8.
8. Strong J. Strong's Exhaustive Concordance of the Bible. Nashville, TN: Abingdon, 1986.
9. Dubner R. Specialization of nociceptive pathways: Sensory discrimination, sensory modulation, and neural connectivity. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Advances in Pain Research and Therapy. Vol 9: Proceedings of the Fourth World Congress on Pain. New York: Raven, 1985:111–137.
10. Dorland's Illustrated Medical Dictionary, ed 27. Philadelphia: Saunders, 1988.
11. Melzack R. Psychological concepts and methods for the control of pain. In: Bonica JJ (ed). Advances in Neurology. New York: Raven, 1974:275–280.
12. Wall P. Why do we not understand pain? In: Duncan R, Weston-Smith M (eds). The Encyclopaedia of Ignorance. Oxford: Pergamon Press, 1977:361–368.
13. Merskey H. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Pain 1979;6:249–252.
14. Stedman's Medical Dictionary, ed 27. Baltimore: Lippincott, Williams and Wilkins, 2000:1297.
15. Price DD, Dubner R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain. Pain 1977;3:307–338.
16. Fordyce W. Pain viewed as learned behavior. In: Bonica JJ (ed). Advances in Neurology. New York: Raven, 1974: 415–422.
17. Lipton JA, Marbach JJ. Components of the response to pain and variables influencing the response in three groups of facial pain patients. Pain 1983;16:343–359.
18. Marbach JJ, Lipton JA. Aspects of illness behavior in patients with facial pain. J Am Dent Assoc 1978;96:630–638.
19. Wall PD. On the relation of injury to pain. The John J. Bonica lecture. Pain 1979;6:253–264.
20. Bonica JJ. Letters to the editor. Pain 1975;7:203–207.
21. Degenaar JJ. Some philosophical considerations on pain. Pain 1979;7:281–304.
22. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 7. St Louis: Elsevier/Mosby, 2013.

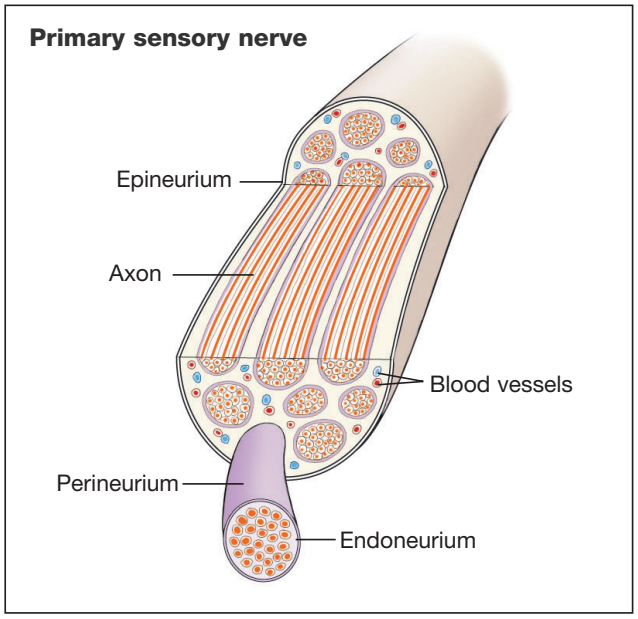
فصل ۲

آناتومی اعصاب درد دهان و صورت

دکتر آزیتا آزاد (عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان، فک و صورت، گروه بیماری‌های دهان، فک وصورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکتر مریم مشاوری نیا (عضو هیئت علمی گروه بیماری‌های دهان، فک وصورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز)
دکتر سعید رضا قنبریان (دستیار تخصصی ترمیمی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)
دکتر زهرا توللی (دندانپزشک، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)

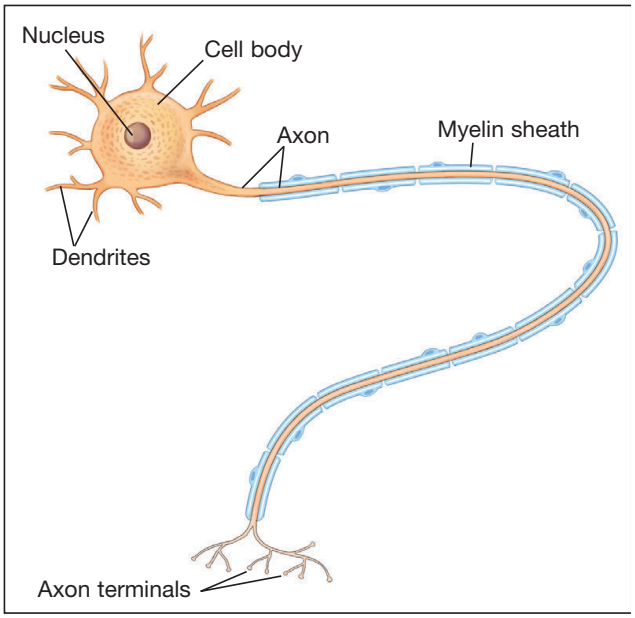
مهمترین عامل در مدیریت مشکل درد بیمار، فهم کارکرد طبیعی سیستم است. این اصل در مدیریت هر شرایطی صدق می‌کند. یک پزشک بالینی، بدون درک صحیح از شرایط طبیعی نمی‌تواند اختلال به وجود آمده در آن شرایط را برطرف کند. این اصل ساده باید توسط همهی پزشکان بالینی رعایت شود. وقتی بیماری با نوعی اختلال به یک مرکز درمانی مراجعه می‌کند طرح درمان پزشک باید در راستای بازگردانی عملکرد طبیعی باشد. پزشک بالینی نباید انتظار داشته باشد که بدون درک صحیح از کارکرد طبیعی، در کارش موفق شود. مدیریت اختلالات درد، پیچیده‌تر از آن است که بتوان دستورالعمل مشخصی برای آن تهیه کرد. پزشک باید ویژگیهای مخصوص به هر سیستم را بشناسد تا برای هر بیمار، طرح درمان خاصی را ارائه کند.

همانطور که در فصل ۱ اشاره شد، روند عملکردی درد را می‌توان به ۴ دسته تقسیم کرد: ترارسانی[1]، هدایت[2]، انتقال[3] و ادراک[4]. هر چهار مرحله در شبکه پیچیده‌ای از بافت‌های عصبی- که سیستم‌های عصبی محیطی و مرکزی را می‌سازند - رخ می‌دهد از ابتدای مرحله‌ی ترارسانی در بافت‌های محیطی تا پایان ادراک درد در قشر مخ، مسیری یکپارچه و پیچیده از اعصاب ایفای نقش می‌کند. این فصل اهمیت ساختارهای آناتومیکی این شبکه عصبی پیچیده را مورد تاکید قرار می‌دهد.



شکل ۱-۲: فیبر عصبی از یک غلاف بافت پیوندی به نام اپی نوریوم تشکیل شده است که دسته‌های عصبی را- که توسط غلاف بافت پیوندی خود (پری نوریوم) احاطه شده‌اند- در بر می‌گیرد. در هر دسته‌ی عصبی، فیبرها توسط بافت همبند بینابینی به نام اندونوریوم از هم جدا شده‌اند.

1- transduction
2- conduction
3- transmission
4- perception



شکل ۲-۲: ساختار نورون محیطی

ساختارهای عصبی

اعصاب

عصب یک ساختار سیم مانند است که توانایی انتقال ایمپالس‌های الکتریکی و شیمیایی را دارد و از یک غلاف بافت همبندی به نام اپی نوریوم[1] تشکیل شده است که دسته‌های رشته‌های عصبی[2] را دربرگرفته است؛ به طوری که هر دسته توسط غلاف بافت همبندی خودش، پری نوریوم[3]، احاطه شده است. در هر دسته، رشته‌های عصبی توسط بافت همبندی بینابینی به نام اندونوریوم[4] از هم جدا شده‌اند. (شکل ۱-۲)

هر رشته عصبی از یک دسته یا باندل مرکزی نوروفیبریل در یک بافت زمینه‌ای از پروتوپلاسم عصبی، آکسوپلاسم[5]، تشکیل شده است و توسط یک غشای نازک پلاسمایی بافت عصبی، آکسولما[6]، احاطه شده است. هر رشته عصب محیطی با یک غلاف بافت سلولی عصبی به نام نورولما[7](غلاف اولیه یا غلاف شوان) پوشانده شده است. به علاوه، بعضی از این رشته‌ها دارای لایه‌ای بافت چربی عصبی به نام غلاف میلین (غلاف میانی یا جزء سفید شوان) هستند. رشته‌های دارای غلاف میلین را اعصاب سفید و رشته‌های بدون غلاف میلین را اعصاب خاکستری مینامند. تنگشدگیهایی با فواصل تقریبا ۱ میلیمتر در اعصاب میلین دار رخ می‌دهد که گره‌های رانویه[8] نام دارند. این گره‌ها به علت نبود میلین به وجود آمده‌اند و در این قسمتها فقط نورولما، فیبر عصبی را می‌پوشاند. رشته‌های عصبی در شبکه عصبی مرکزی[9]، نورولما ندارند. رشته‌هایی که در ماده‌ی سفید واقع شده‌اند میلین‌دار هستند در حالی که آنهایی که در ماده خاکستری واقع شده‌اند میلین ندارند. میلینه شدن رشته‌ی عصبی بر پتانسیل استراحت و پتانسیل عمل نورون، تاثیر می‌گذارد. میلین به صورت عایق عمل می‌کند، بنابراین پتانسیل عمل ایمپالس منتقل شونده فقط در گره رانویه بیان می‌شود. در نتیجه، ایمپالس از گرهی به گره دیگر منتقل می‌شود که نسبت به حرکت در کل طول رشته، زمان کمتری می‌طلبد.[1] پس میلینه شدن، سرعت هدایت را در رشته‌ی عصبی افزایش می‌دهد. ساختار نورون تریجمینال اصلی با استفاده از تکنیکهای میکروسکوپی الکترونی به تصویر کشیده شده است.[2]

نورون‌ها (سلولهای عصبی)

واحد ساختاری سیستم عصبی، سلول عصبی یا نورون است که از یک توده پروتوپلاسمی به نام جسم سلول عصبی (پریکاریون[10]) تشکیل شده است. پریکاریون دارای هسته‌ای کروی (کاریون[11]) میباشد و یک یا چند استطاله (زوائد سیتوپلاسمی) از آن خارج می‌شود. جسم سلولهای عصبی واقع در نخاع، در ماده خاکستری سیستم عصبی مرکزی قرار دارد. جسمهای سلولی خارج از دستگاه عصبی مرکزی، در گانگلیونها تشکیل گروه داده‌اند. اصطلاح هسته[12] -که به ساختار تودهای سیستم عصبی مرکزی اطلاق شده- برای مشخص کردن گروهی از سلول‌های عصبی است که ارتباط مستقیمی با رشته‌های یک عصب خاص دارند. زائده‌های پروتوپلاسمی که از جسم سلولی خارج می‌شوند دندریت[13] و آکسون[14] نام دارند. (شکل ۲-۲) دندریت (منشا گرفته از لغت یونانی دندرون به معنی درخت) یک زائده‌ی منشعب درخت مانند است که پیام‌های عصبی‌ها را به سمت جسم سلولی هدایت می‌کند. آکسون (منشا گرفته از لغت یونانی آکسون به معنی محور)، یا

1- epineurium
2- fasciculi
3- perineurium
4- endoneurium
5- axoplasm
6- axolemma
7- neurolemma

8- Nodes of Ranvier
9- CNS
10- perikaryon
11- karyon
12- nucleus
13- dendrite
14- axon

آکسیس - سیلندر، مهمترین مرکزی است که بخش هدایتی یک رشته عصبی را تشکیل می‌دهد و یک امتداد سیتوپلاسمی از سلول عصبی است.

بسته به تعداد آکسون‌های موجود، یک سلول عصبی می‌تواند تک قطبی، دو قطبی، یا چند قطبی باشد. نورون‌های حسی محیطی تک قطبی هستند. فقط یک آکسون از جسم سلول عصبی واقع در گانگلیون ریشه‌ی خلفی خارج می‌شود و به دو شاخه تقسیم می‌شود: یک شاخه محیطی که گسترش پیدا می‌کند تا به یک گیرنده حسی خاتمه یابد و یک شاخه مرکزی که از ریشه عصب عبور می‌کند تا به ماده خاکستری سیستم عصبی مرکزی خاتمه پیدا کند.

نورون‌ها، با توجه به جایگاه و عملکرد، نام‌های مختلفی دارند. یک نورون آوران پیام عصبی را به سمت سیستم عصبی مرکزی هدایت می‌کند، در حالی که یک نورون وابران پیام عصبی را به سمت قسمتهای محیطی منتقل می‌کند. نورون‌های بینابینی یا نورون‌های رابط کاملا در سیستم عصبی مرکزی واقع شده‌اند. نورون‌های گیرنده یا حسی، که از نوع آوران هستند، پیامهای عصبی را از اندام‌های گیرنده دریافت و منتقل می‌کنند. اولین نورون حسی، نورون اولیه یا نورون دسته اول نامیده می‌شود و در ساختار محیطی خارج از سیستم عصبی مرکزی قرار گرفته است. نورون‌های حسی دسته دوم و سوم، نورون‌های رابط هستند و به طور کامل در سیستم عصبی مرکزی واقع شده‌اند. نورون‌های حرکتی، نورون‌های وابران هستند که پیامهای عصبی را به خارج از سیستم عصبی مرکزی و به یک ساختار هدف، منتقل می‌کنند. اگر ساختار هدف، عضله باشد، این پیام باعث انقباض آن می‌شود. اگر غده باشد، روی ترشح تاثیر میگذارد. نورون پیش گانگلیونی، یک نورون وابران خودمختار است که جسم سلول عصبی آن در سیستم عصبی مرکزی واقع شده و در گانگلیون خودمختار پایان می‌یابد. جسم سلول عصبی یک نورون پس گانگلیونی در گانگلیون خودمختار واقع شده و در اعصاب محیطی خاتمه می‌یابد.

انتقال پیامهای عصبی از یک نورون به نورون دیگر فقط از طریق یک اتصال سیناپسی یا سیناپس انجام می‌شود. در محل سیناپس، زوائد دو نورون، نزدیک به هم قرار گرفته‌اند. همه‌ی نورون‌های آوران در جسم خاکستری سیستم عصبی مرکزی قرار گرفته‌اند. باید به این نکته توجه کرد که سیناپس‌هایی که به طور طبیعی خارج از سیستم عصبی مرکزی رخ می‌دهند، سیناپس‌های رشته‌های خودمختار پس گانگلیونی و پیش گانگلیونی وابران هستند که در گانگلیونهای خود مختار واقع شده‌اند. این امر نشان می‌دهد که هیچ ارتباط محیطی آناتومیکی بین رشته‌های عصبی حسی وجود ندارد. همهی ارتباطات در سیستم عصبی مرکزی است و انتقال محیطی یک پیام عصبی حسی از یک فیبر به فیبر دیگر غیر طبیعی است. هر سیناپس محیطی اشتباه یا مصنوعی، ایفاپس[1] نامیده می‌شود و نشان‌دهنده‌ی یک تغییر پاتولوژیک یا غیر عادی است.[۳]

سلولهای گلیال

علاوه بر سلولهای عصبی -که ورودی عصبی را به داخل و در طول سیستم عصبی مرکزی منتقل می‌کنند- سلولهایی نیز به نام سلول گلیال وجود دارند. لغت گلیا در زبان یونانی به معنای چسب است. سالها تصور می‌شد که سلولهای گلیال سلولهای غیر عصبی هستند که در برقراری هموستاز، تشکیل میلین و حفاظت از نورون‌ها در مغز نقش دارند. اما اخیرا کشف شده است که این سلولها می‌توانند تاثیر زیادی روی فعالیت‌های عصبی نورون‌های مجاور داشته باشند.

به طور کلی سه نوع سلول گلیال وجود دارد: گلیای اقماری[2]، میکروگلیا[3] و آستروسیتها[4]. گلیای اقماری خارج از سیستم عصبی مرکزی یافت می‌شود و در ارتباط با اعصاب محیطی و سایر بافتهاست. میکروگلیا و آستروسیتها در سیستم عصبی مرکزی، از جمله شاخ خلفی، یافت می‌شوند. شواهد حاکی از آن است که سلولهای گلیال پتانسیل زیادی برای افزایش تحریک‌پذیری عصبی دارند و بنابراین می‌توانند فعالیت‌های عصبی بالارونده و پایینرونده را تعدیل کنند. نقش سلولهای گلیال در درد حاد و مزمن در فصلهای بعدی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

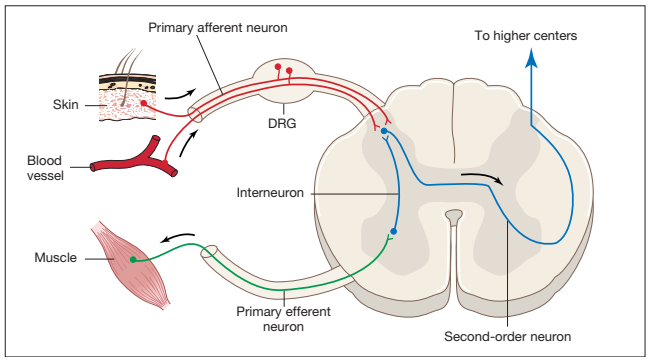
نوروآناتومی عملکردی

اطلاعات از بافت‌های خارج از سیستم عصبی مرکزی باید به سیستم عصبی مرکزی و سپس به مراکز بالاتر در ساقه مغز و قشر مخ برای درک و ارزیابی منتقل شود. پس از ارزیابی اطلاعات، باید اقدامات مناسب صورت گیرد. سپس مراکز بالاتر، پیامهای عصبی را به سمت نخاع و در ادامه به یک اندام وابران محیطی ارسال می‌کنند تا فعالیت موردنظر انجام شود. نورون آوران اولیه (دسته‌ی اول) محرکی از گیرنده حسی دریافت می‌کند.

1- ephapse
2- satellite glia
3- microglia
4- astrocyte

این پیام عصبی توسط نورون آوران اولیه از طریق ریشه‌ی خلفی به درون سیستم عصبی مرکزی حمل می‌شود تا در شاخ خلفی نخاع با یک نورون دسته‌ی دوم سیناپس دهد. جسم سلولی نورون‌های آوران اولیه در گنگلیون‌های ریشه‌ی خلفی واقع شده است. سپس پیام عصبی توسط نورون دسته‌ی دوم در طول نخاع حمل می‌شود و به مسیر اسپینوتالامیک قدامی - جانبی می‌رسد که به سمت مراکز بالاتر صعود می‌کند. ممکن است تعدادی نورون رابط(دسته‌ی سوم، چهارم و ...) در انتقال این پیام به تالاموس و قشرمخ نقش داشته باشد. به علاوه، تعدادی نورون رابط بسیار کوچک در شاخ خلفی وجود دارد که ممکن است با ایجاد سیناپس با نورون دسته‌ی دوم در انتقال پیام نقشی ایفا کنند. بعضی از این نورون‌ها ممکن است به طور مستقیم با نورون‌های وابرانی که به وسیلهی ریشه‌ی شکمی به سمت خارج از سیستم عصبی مرکزی حرکت می‌کنند، سیناپس دهند تا یک اندام وابران مثل عضله را تحریک کنند. (شکل ۳-۲)

بعضی از جریان‌های عصبی، ساده هستند. برای مثال یک پیام عصبی از گیرنده حسی توسط نورون آوران اولیه به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌شود و با یک نورون رابط سیناپس می‌دهد. نورون رابط به نوبه‌ی خود با یک نورون حرکتی وابران سیناپس می‌دهد و از دستگاه عصبی مرکزی خارج شده و وارد یگ ارگان وابران، مثلا یک عضله، می‌شود.



شکل ۳ -۲ : ورودی اعصاب محیطی به نخاع. توجه کنید که اعصاب دسته‌ی اول (آورانهای اولیه) ورودی را به شاخ خلفی حمل می‌کنند تا درآنجا با نورون‌های دسته‌ی دوم سیناپس دهند. سپس نورون دسته دوم به سمت مقابل می‌رود و بعد به مراکز بالاتر صعود می‌کند. نورون‌های رابط کوچک، نورون‌های آوران اولیه را به نورون‌های حرکتی (وابران) اولیه متصل می‌کنند و فعالیت قوس رفلکسی را ممکن میسازند. گنگلیون دورسال روت (DGR) حاوی اجسام سلولی نورون‌های آوران اولیه است.

مدار ایجاد شده توسط زنجیره‌ای از سلولهای عصبی به این شکل قرار گرفته و امکان پاسخی سریع و اتوماتیک به دنبال تحریک را به وجود میآورد، قوس رفلکس[1] نامیده می‌شود. همانطور که بعداً مورد بحث قرار خواهد گرفت، بیشتر قوس‌های رفلکس یا مدارهای عصبی بسیار پیچیده‌تر هستند و شامل چند نورون رابط یا گاهی نورون‌های رابط بسیاری با پاسخ‌های احتمالی متعدد می‌شوند.

گیرنده‌های حسی

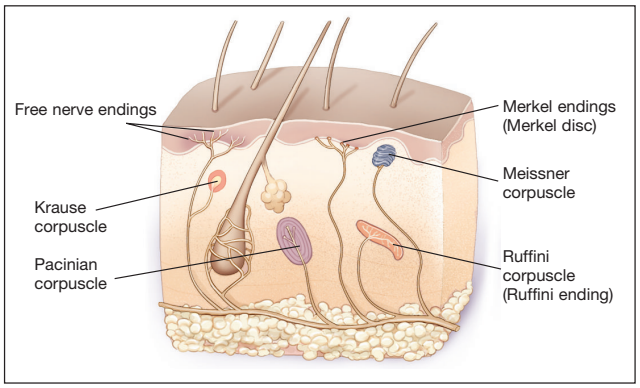
در پایانه‌های انتهایی اعصاب آوران (حسی) گیرنده‌های حسی تخصص یافته‌ای وجود دارد که به محرکهای فیزیکی یا شیمیایی پاسخ می‌دهند. با تحریک کافی این گیرنده‌ها، ایمپالسی در نورون آوران اولیه ایجاد شده و به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌شود. گیرنده‌های حسی برای انواع خاصی از محرکها تخصص یافته‌اند. این گیرنده‌ها را می‌توان در سه گروه اصلی اکستروسپتورها[2]، پروپریوسپتورها[3] و اینتروسپتورها[4] دسته‌بندی کرد. [۴]

اکستروسپتورها

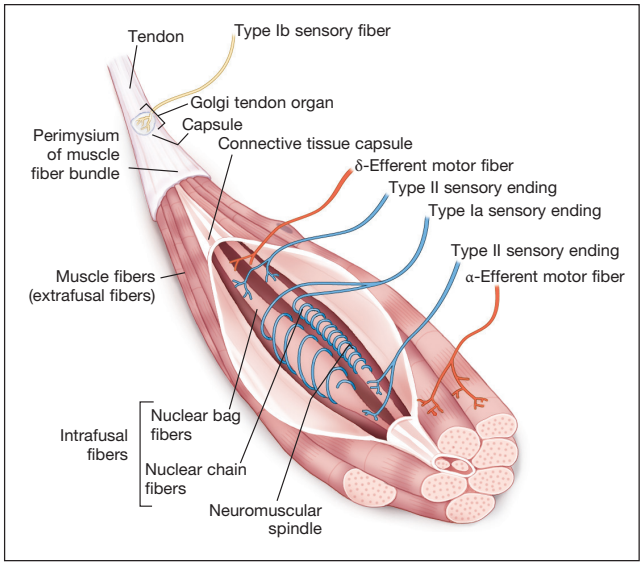
اکستروسپتورها، گیرنده‌های حسی هستند که توسط محیط خارجی نزدیک به سطح بدن تحریک می‌شوند. این گیرنده‌ها به شیوهای ساخته و جایگذاری شده‌اند که با محیط اطراف ارگانیسم در تماس باشند. این گیرنده‌ها اطلاعاتی از پوست و مخاط[5] فراهم می‌کنند. بیشتر ایمپالس‌های ناشی از این گیرنده‌ها در سطح هوشیاری حس می‌شوند. نمونه‌هایی از این نوع گیرنده‌ها در زیر نام برده شده‌اند: (شکل ۴ - ۲)

* پایانه‌های مرکل[6]: گیرنده‌های لامسه در زیرمخاط زبان و مخاط دهان
* کورپوسکلهای مایسنر[7]:گیرنده‌های لامسه در پوست
* کورپوسکلهای رافینی[8]: گیرنده‌های فشار و گرما
* کورپوسکل‌های کراوز[9] یا حبابچه‌ی انتهایی[10]: گیرنده‌های سرما
* پایانه‌های عصبی آزاد[11]: گیرنده‌هایی که درد سطحی و تماس را درک می‌کنند.

1- reflex arc
2- exteroceptors
3- proprioceptors
4- interoceptors
5- the envelope
6- Merkel endings
7- Meissner corpuscles
8- Ruffini corpuscles
9- Krause corpuscles
10- end-bulb
11- Free nerve endings



شکل ۴ - ۲: انواع مختلفی از گیرنده‌های حسی اکستروسپتور که در صورت تحریک، ورودی عصبی خاصی به نورون آوران اولیه می‌فرستند.



شکل ۵-۲: دوک عضلانی[1] نوعی پروپریوسپتور است که در عضلات اسکلتی یافت می‌شود و بر طول عضله نظارت می‌کند. اندام وتری گلژی[2] در تاندونها یافت می‌شود و بر تونیسیته‌ی عضله نظارت دارد. (چاپ مجدد از کتاب تیبودیو[3] و پتن[4](۵) با مجوز)

پروپریوسپتورها

پروپریوسپتورها گیرنده‌های حسی هستند که اطلاعاتی از ساختار اسکلتی - عضلانی در رابطه با حضور، موقعیت و حرکت بدن ارائه می‌دهند. این اندامها عمدتا مرتبط با فعالیت‌های خودکار هستند. در اکثر موارد، هدایت حسها توسط پروپریوسپتور در سطح نیمه هوشیاری است، اما بسیاری از این حسها را می‌توان خودآگاهانه به سطح هوشیاری رساند. مثالهایی از این دسته از گیرنده‌ها شامل:

دوک‌های عضلانی[5]: این گیرنده‌های مکانیکی که بین فیبرهای عضله‌ی اسکلتی قرار دارند، به کشش غیرفعال عضله پاسخ می‌دهند و از این طریق طول عضله را مخابره می‌کنند. دوکهای عضلانی بخشی از وظیفه‌ی تنظیم و حفظ تونیسیته‌ی عضلات را از طریق رفلکس مایوتاتیک[6] بر عهده دارند. (شکل ۵ -۲)

اندام وتری گلژی: گیرنده‌های مکانیکی در تاندون عضلات که کشش عضله را در حالت انقباض و کشش مخابره می‌کند. این گیرنده‌ها به همراه دوکهای عضلانی، تونیسیته‌ی عضله و همچنین رفلکس‌های کششی معکوس را تنظیم می‌کنند. ممکن است در ادراک درد هم نقش داشته باشند.

کورپوسکل پاچینی[7]: گیرنده‌هایی که در ادراک فشار نقش دارند.

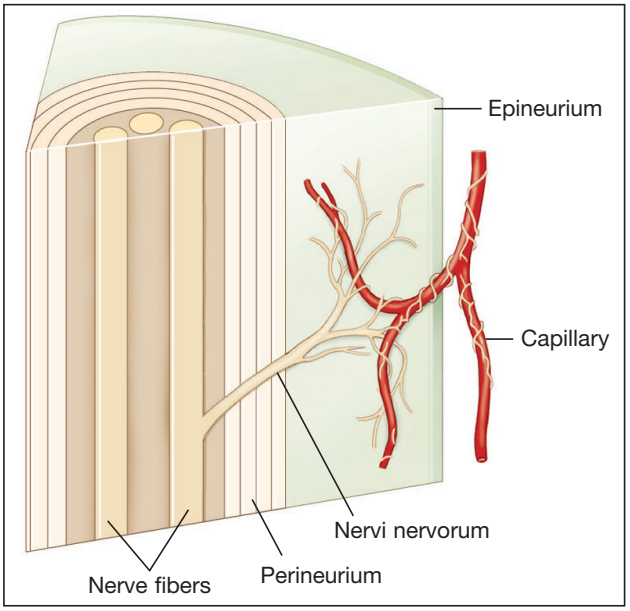
گیرنده‌های مکانیکی دوردندانی[8]: گیرنده‌هایی که به محرکهای بیومکانیکی پاسخ می‌دهند.

پایانه‌های عصبی آزاد: این گیرنده‌ها در ادراک دردهای عمیق سوماتیک و حسهای دیگر نقش دارند.

شکل ۶ -۲: یک پایانه عصبی آزاد که در تولید ورودی درد و انتقال آن به دستگاه عصبی مرکزی نقش دارد.

1- Muscle spindles
2- Golgi tendon organ
3- Thibudeau
4- Patton

5- Muscle spindles
6- myotatic
7- Pacinian corpuscles
8- Periodontal mechanoreceptor



شکل ۷ - ۲: نروی نروروم[1] رشته‌های عصبی کوچکی هستند که از عصب اصلی جدا می‌شوند تا غلاف عصب و مویرگ‌های مربوطه که از عصب محافظت می‌کنند را عصب‌دهی کنند.

اینتروسپتورها

اینتروسپتورها گیرنده‌های حسی هستند که در قسمت احشایی بدن قرار دارند و پیامهای عصبی احشا (سیستم تامینکننده) را انتقال می‌دهند. حس انتقال یافته توسط این گیرنده‌ها بیشتر مربوط به عملکرد غیر ارادی بدن و در نتیجه در سطح نیمه هوشیاری است. مثالهایی از این دسته از گیرنده‌ها شامل:

* کورپوسکل پاچینی: گیرنده‌هایی که در ادراک فشار نقش دارند.

* پایانه‌های عصبی آزاد: در ادراک درد احشایی و سایر حسها نقش دارند.

گیرنده‌های درد

همانطور که ذکر شد، پایانه‌های عصبی آزاد تقریبا در همهی بافتها وجود دارند. این گیرنده‌ها آسیبهای بافتی را شناسایی می‌کنند و به همین دلیل گیرنده‌ی درد یا نوسیسپتور نامیده می‌شوند. (شکل ۶ - ۲) قسمتی از بافت که مربوط به هر گیرنده‌ی درد است، میدان تاثیر آن نامیده می‌شود. بر خلاف سایر گیرنده‌های پوستی، گیرنده‌های درد می‌توانند به انواع مختلفی از محرکها مانند محرکهای مکانیکی، گرما، سرما و محرکهای شیمیایی پاسخ دهند.[۶] به همین دلیل گیرنده‌های چند حالته[2]ی درد تلقی می‌شوند. در مطالعات اولیه بر گیرنده‌های درد، فقط محرکهای مکانیکی و گرما مورد بررسی قرار گرفتند، و درنتیجه دو نوع گیرنده‌ی درد شناسایی شد: گیرنده‌های درد حساس به محرک مکانیکی و گرما که از نوع تار عصبی C بودند[3] و گیرنده‌های درد حساس به محرک مکانیکی و گرما که از نوع تار عصبی A بودند[4]. گیرنده‌های CMH عموما در بافت‌های پوستی وجود دارند و در صورتی که به اندازهی کافی تحریک شوند حس درد همراه سوزش ایجاد می‌کنند. میدان تاثیر CMHها در انسان حدود ۱۰۰ میلیمتر است.[۷] با این وجود، بسیاری از این گیرنده‌ها با هم همپوشانی دارند، بنابراین هر یک از میدان‌های تاثیر، تحت پوشش بیش از یک گیرنده‌ی درد است. گیرنده‌های CMH به محرکهای شیمیایی نیز پاسخ می‌دهند و از گیرنده‌های چند حالتهی درد هستند.[۸] تصور می‌شود که گیرنده‌های AMH حسی مانند درد فرورفتن سوزن در پوست[5] و درد تیز ایجاد کنند. در کل، گیرنده‌های دردی که از نوع تار عصبی A هستند، همان کار گیرنده‌های دردی که از نوع تار عصبی C هستند را انجام می‌دهند اما قویتر عمل می‌کنند. اگرچه حس‌های درد مشخصی را توصیف کردیم، اما تحقیقات بیشتر نشان می‌دهد که تشخیص حس درد چندان ساده نیست. تحت شرایط خاص، گیرنده‌های CMH و AMH می‌توانند احساس درد مشابهی را ایجاد کنند.

از مطالعات الکتروفیزیولوژیک برای تعیین محل میدان تاثیر برخی از گیرنده‌های درد اصلی استفاده شده است.[۹] در این مطالعات با استفاده از محرکهای فشاری (مکانیکی) بر روی پوست، میدان تاثیر گیرنده‌ی درد شناسایی می‌شود. گیرنده‌های درد شناسایی شده در این مطالعات «آوران‌های حساس به محرک مکانیکی[6]» نامیده می‌شوند. مطالعات بیشتر نشان داد که برخی از گیرنده‌های درد با نیشگون گرفتن آزمایشی پوست، فعال نمی‌شوند.[۱۰] این دسته از گیرنده‌های درد، «آورانهای غیرحساس به محرکهای مکانیکی[7]» یا گیرنده‌های درد خاموش[8] نام گرفتند. از آنجا که این گیرنده‌ها آستانه‌ی تحریک مکانیکی بالایی دارند، پیدا کردن میدان تاثیر مکانیکی آنها دشوار است. مشخص شده است که حدود نیمی از گیرنده‌های دردی که از

1- nervi nervorum

2- polymodal
3- CMH (C-fiber mechanoheat-sensitive nociceptor)
4- AMH (A-fiber mechanoheat-sensitive nociceptor)
5- pricking
6- mechanically sensitive afferents (MSA)
7- mechanically insensitive afferents)MIA(
8- silent nociceptor

نوع تار عصبی A دلتا هستند و ۳۰٪ از گیرنده‌های دردی که از نوع تار عصبی C هستند، غیرحساس به محرکهای مکانیکی می‌باشند.[۱۱] به نظر می‌رسد که این گیرنده‌های خاموش در اثر آسیبهای بافتی فعال شده و باعث افزایش ورودی حس درد به CNS می‌شوند.[۱۲]

میدانیم که هر عصب، خود، گیرنده‌ی درد دارد. غلاف بافت همبندی که اعصاب محیطی را احاطه کرده است نیز توسط اعصاب خاص خود که نروی نروروم نام دارند عصب‌دهی شده است. این اعصاب می‌توانند در حس درد نقش داشته باشند (شکل ۷-۲). به نظر می‌رسد نروی نروروم به همراه باندل عصبی-عروقی به تنه عصبی وارد می‌شود.[۱۳-۱۵] اعصاب محیطی به علت وجود نروی نروروم، می‌توانند با عملکردی مشابه مفاصل، عضلات و لیگامنتها منشا حس درد باشند. نقش نروی نروروم در برخی موقعیتهای دردزا در فصلهای آینده بررسی می‌شود.

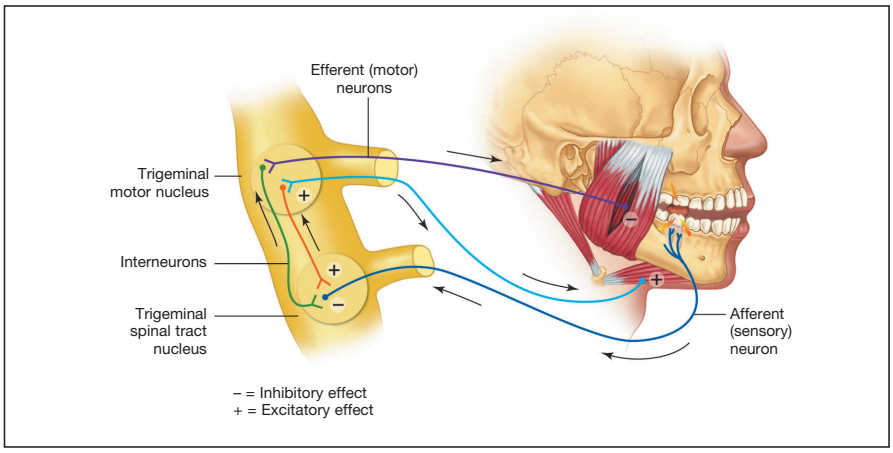
گیرنده‌های تخصصی و رفلکسها

اندامهای گیرنده‌ی تخصصی‌تر، پیچیده‌تر هستند و برای دریافت نوع خاصی از محرکها طراحی شده‌اند. گیرنده‌های عصبی-عضلانی، یا دوکهای عضلانی، عصب‌دهی حسی و حرکتی مخصوص به خود را دارند که شامل یک رفلکس تک سیناپسی برای نظارت بر طول عضله است. وقتی طول دوکهای عضلانی در اثر کشش غیرفعال عضله، افزایش پیدا می‌کند، انقباض رفلکسی رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد این عملکرد هم برای مقاومت در برابر نیروهای جاذبه است و هم در هنگام انقباضهای رفلکسی و ارادی عضلات فلکسور و اکستانسور رخ می‌دهد. لازم به ذکر است که گیرنده‌های عصبی-تاندونی، با نام اندامهای وتری گلژی، به کشش تاندونها و انقباض عضلات پاسخ می‌دهند. با تحریک این گیرنده‌ها، رفلکس مهاری ایجاد می‌شود که با محدود کردن انقباض، عضله را از آسیب یا از هم گسیختگی محافظت می‌کند. مکانیسم رفلکس مربوط به این فعالیت، رفلکس درد نامیده می‌شود و یک مرکز تقویت چند سیناپسی است که همزمان باعث انقباض عضله‌ی فلکسور و مهار عضله‌ی اکستانسور شده و در نتیجه باعث رهایی عضو تحریک شده می‌شود. (شکل ۸-۲)[۱۶،۱۷]

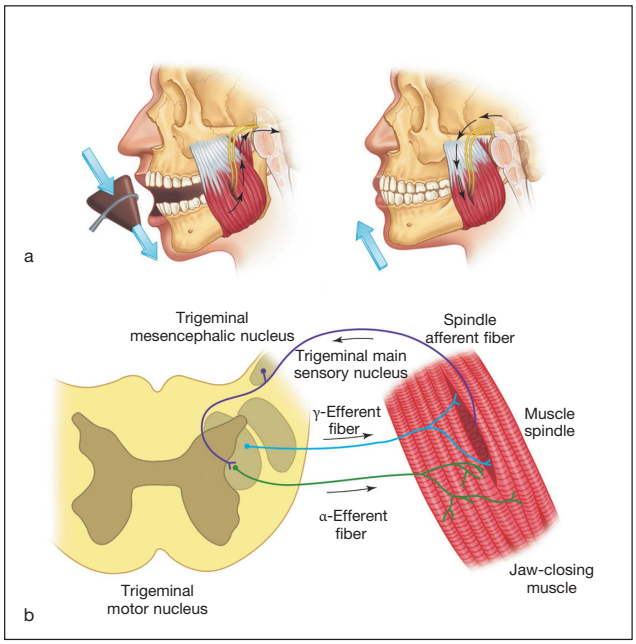
هنگامی که عضله تا بیشترین حد ممکن کشیده شده است، تحریک اندامهای وتری گلژی رفلکسی ایجاد می‌کند که باعث اتمام انقباض و شل شدن عضلات می‌شود. این نوع رفلکس سوماتیک، رفلکس مایوتاتیک یا رفلکس کششی معکوس نامیده می‌شود. (شکل ۹-۲) لازم به ذکر است که گاهی کشش عضلهای که این رفلکس را ایجاد کند برای حفظ طول طبیعی عضله در زمان استراحت لازم است. اگر شرایط مانع از عملکرد طبیعی این رفلکس گردد، ممکن است انقباض غیرطبیعی عضلات[1] اتفاق بیفتد که باعث کوتاه شدن طول عملکردی عضله می‌شود.[۱۹] عملکرد ساده‌ای مثل خمیازه کشیدن، با طویل کردن عضلات ماضغه‌ای بالابرنده، رفلکس کششی معکوس را تحریک کرده و باعث حفظ دامنه‌ی کامل باز شدن دهان می‌شود. اگر دهان جهت درمان شکستگی فک پایین با سیم بسته شده باشد، طول عملکردی عضلات بالابرنده کاهش می‌یابد و پس از برداشته شدن سیمها به دهان اجازه‌ی باز شدن کامل را نمی‌دهد. سپس، هنگامی که فرد تلاش می‌کند دهانش را بازتر کند، عضله‌ی بالابرنده، طویل‌تر می‌شود و اندام وتری گلژی را تحریک می‌کند. این امر باعث تحریک رفلکس کششی معکوس می‌شود و در نهایت امکان بازگشت عضله به طول عملکردی اولیه‌ی خود را فراهم می‌کند. این پدیده، در عضلات تریگوئید جانبی در بیماران بدون دندان نیز دیده می‌شود. هنگامی که فردی با دندان‌های طبیعی و کامل، دندانهایش را کاملا روی هم می‌گذارد، عضلات تریگوئید جانبی-تحتانی کاملا طویل می‌شوند. این امر برای آنها امکان حفظ طول عملکردی طبیعی‌شان را فراهم می‌کند. اما در پروتزهای دندان، حالت ارتجاعی بافت‌های نرم زیرین درگیر در پروتز ممکن است از انقباض کامل جلوگیری کند و باعث انقباض غیرطبیعی عضلات تریگوئید جانبی - تحتانی شود. این امر می‌تواند منجر به به بیرون زدن تدریجی فک پایین شود.

ساده‌ترین نوع گیرنده‌ها انشعابات بدون غلاف آکسونها است که پایانه‌ی عصبی آزاد نام دارد. (به شکل ۶-۲ مراجعه شود)

1-contracture



شکل ۸-۲: رفلکس درد با گاز گرفتن غیرمنتظره‌ی یک جسم سفت فعال می‌شود. هنگامی که دندان و لیگامنت پریودنتال تحت فشار باشند، تحریک دردناک برانگیخته می‌شود. فیبرهای عصبی آوران، پیام عصبی را به هسته‌ی مسیر تریجمینال نخاع می‌برند. اعصاب آوران، هم نورون‌های رابط تحریکی و هم مهاری را تحریک می‌کنند. نورون‌های رابط در هسته‌ی حرکتی تریجمینال با اعصاب وابران سیناپس می‌دهند. نورون‌های رابط مهاری با فیبرهای وابرانی که به سمت عضلات بالابرنده می‌روند سیناپس می‌دهند. پیام منتقل شده، قطع انقباض است. نورون‌های رابط تحریکی با اعصاب وابرانی که عضلات پایین‌برنده‌ی فک را عصب‌دهی می‌کنند، سیناپس می‌دهند. پیام منتقل شده، ایجاد انقباض است که دندانها را از محرک دردناک دور می‌کند. (چاپ مجدد از کتاب اوکسان [۱۸] با مجوز)



شکل ۹-۲: الف) رفلکس مایوتاتیک یا رفلکس کششی معکوس یک رفلکس سوماتیک است که با وارد شدن نیروی ناگهانی رو به پایین به چانه با یک چکش کوچک لاستیکی فعال می‌شود. این رفلکس منجر به انقباض عضلات ماضغه‌ای بالابرنده می‌شود که به نوبه‌ی خود مانع از کشیدگی بیشتر شده و غالباً باعث بالا رفتن فک پایین و بسته شدن دهان می‌شود. ب) مسیر به صورت زیر است: کشش ناگهانی دوک عضلانی باعث افزایش خروجی آوران از دوک می‌شود. ایمپالس‌های آوران از طریق هسته مزنسفال تریجمینال وارد ساقه‌ی مغز می‌شوند. رشته‌های آوران در هسته‌ی حرکتی تریجمینال با اعصاب حرکتی آوران α سیناپس می‌دهند. این اعصاب مستقیما به سمت رشته‌های اکسترافیوزال[1] عضلات بالابرنده‌ی کشیده شده، باز میگردند. پیام رفلکسی که به فیبرهای اکسترافیوزال فرستاده می‌شود، ایجاد انقباض است. به فیبرهای وابران γ توجه کنید. تحریک این فیبرها می‌تواند باعث انقباض فیبرهای اینترافیوزال[2] دوک عضلانی و در نتیجه ایجاد کششی ناگهانی در دوک شود. (چاپ مجدد از کتاب اوکسان [۱۸] با مجوز)

1- extrafusal
2- intrafusal

این پایانه‌ها معمولاً «عریان» توصیف می‌شوند و شبکه‌ای را تشکیل می‌دهند که در لایه‌های پوستی، غشاهای مخاطی و پریودنشیم بسیار متراکم است. این شبکه، در بافت‌های عمیق‌تر، گستردگی و تراکم کمتری دارد. پایانه‌های عصبی آزاد به عنوان گیرنده‌های درد شناخته شده‌اند، اما فقط مختص حس درد نیستند. تحریک شدن گیرنده‌های پایانه عصبی آزاد می‌تواند در اثر یک تحریک مکانیکی مانند فشار، یک تحریک حرارتی مانند گرما یا یک تحریک شیمیایی مانند تحریک ناشی از تولید موادی که در اثر آسیب بافتی آزاد می‌شوند، رخ دهد.[۲۰] لازم به ذکر است که پایانه‌های عصبی آزاد برای دریافت تحریک‌های دردناک الزامی نیستند زیرا فیبر عصبی، خود، عملکردی مشابه این گیرنده‌ها دارد و پاسخ برانگیخته شده از آن مشابه پاسخ ایجاد شده توسط گیرنده‌ها است.

شبکه‌ی قابل توجهی از گیرنده‌های حسی با تمام بافت‌های عروقی، از جمله اندوکارد، در ارتباط است که از فیبرهای عصبی میلینه شده به نام شبکه انتهایی[3] تشکیل شده است.[۲۱] این گیرنده‌ها اطلاعات حسی که از رگها منشا می‌گیرد را فراهم می‌کنند.

اعصاب دسته‌ی اول

هر گیرنده‌ی حسی به یک نورون آوران متصل است که پیام عصبی را به دستگاه عصبی مرکزی می‌برد. از آنجا که این اعصاب، اولین اعصابی هستند که اطلاعات را به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌کنند، نورون‌های دسته‌ی اول یا

3- end-net

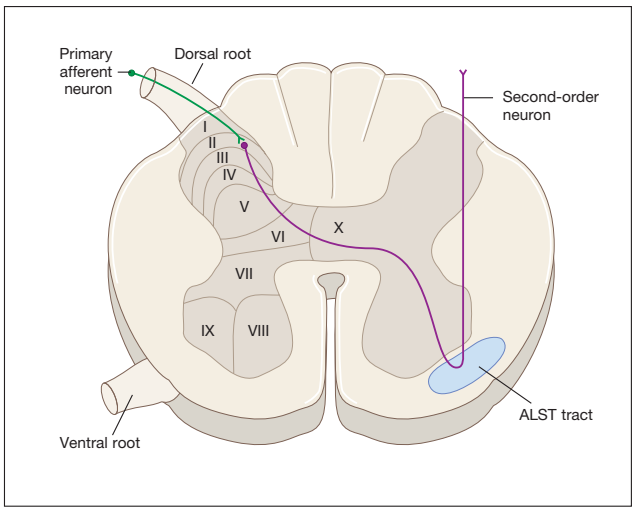
نورون‌های آوران اولیه نامیده می‌شوند. آکسونهای نورون‌های دسته‌ی اول ضخامتهای متفاوتی دارند. مدتهاست که مشخص شده است که بین قطر رشته‌های عصبی و سرعت هدایت آنها رابطه‌ای وجود دارد. [۲۲-۲۴] رشته‌های بزرگتر نسبت به رشته‌های کوچکتر، پیامهای عصبی را با سرعت بیشتری هدایت می‌کنند. یک طبقه‌بندی کلی نورون‌ها، رشته‌های بزرگتر را از رشته‌های کوچکتر جدا می‌کند و رشته‌های بزرگتر را فیبر A و رشته‌های کوچکتر را فیبر C می‌نامد. فیبرهای A نیز بر اساس اندازه‌ی قطرشان به چهار دسته‌ی آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم می‌شوند. این رابطه در جدول ۱-۲ خلاصه شده است. [۲۵]

به طورکلی تصور می‌شود بین اندازه رشته و نوع پیام عصبی منتقل شده رابطهای وجود دارد. رشته‌های آلفا، بتا و گاما هدایت سریعی دارند و پیامهای عصبی ایجادکنندهی پاسخهای لمسی و پروپریوسپتیو را القا می‌کنند اما معمولاً ایجاد حس درد نمی‌کنند. به نظر می‌رسد که پیامهای درد توسط فیبرهای Aدلتا و فیبرهای C منتقل می‌شود، اما این فیبرها مخصوص حس درد نیستند.

دو دسته حس درد جلدی وجود دارد: حس درد تیز مانند درد فرورفتن سوزن در پوست، که به سرعت حس می‌شود؛ و درد مبهم، و گاهی همراه با سوزش، که اندکی با تأخیر حس می‌شود. تصور می‌شود که این حسها توسط فیبرهای مختلف هدایت می‌شوند: حس درد فرورفتن سوزن در پوست توسط Aدلتا و حس درد مبهم توسط فیبر C. [۲۶] البته میدانیم که فیبرهای Aدلتا حس لمس، گرما و سرما و فیبرهای C حس خارش، گرما و سرما را نیز هدایت می‌کنند. [۲۷-۲۹]

سه نوع از اعصاب آوران می‌توانند ورودی درد به دستگاه عصبی مرکزی را تامین کنند:

۱. آورانهای مکانیکی-دمایی[1]، که عموما فیبرهای Aدلتا با سرعت هدایت ۱۲ تا ۱۸ متر بر ثانیه هستند و به محرکهای شدید دمایی و مکانیکی پاسخ می‌دهند. این فیبرها اطلاعات افتراقی فراوانی ارائه می‌دهند و فقط در پریمات‌ها وجود دارند.



شکل ۱۰-۲: برش عرضی نخاع که لامیناهای آناتومیکی I تا X در ماده خاکستری نخاع را نشان می‌دهد. نورون آوران اولیه از طریق ریشه‌ی خلفی وارد شاخ خلفی می‌شود و با یک نورون دسته‌ی دوم در یکی از لامیناها سیناپس می‌دهد. سپس نورون دسته‌ی دوم پیام عصبی را از طریق نخاع به مسیر اسپینوتالامیک قدامی-جانبی حسی بالارو (ALST) در ستونهای ماده‌ی سفید منتقل می‌کند، که باعث انتقال پیام عصبی به مراکز بالاتر می‌شود.

۲. آورانها با آستانه ی بالای دریافت تحریکات مکانیکی[2]، که عمدتا فیبرهای A دلتا هستند و به طور معمول به محرکهای مکانیکی شدید در تمام پستانداران پاسخ می‌دهند. با این حال، آورانها می‌توانند با مواد آلوژن یا تحریک‌های مکرر دردناک طوری حساس شوند که به حرارت دردناک نیز پاسخ دهند. (ر.ک. ۴).

۳. آورانهای چند حالته درد، که فیبرهای C هستند و سرعت هدایت بسیار کندتری، ۰/۵ متر بر ثانیه، دارند و در تمام پستانداران به محرک‌های مکانیکی، حرارتی و شیمیایی پاسخ می‌دهند. با این سرعت هدایت، ۲ ثانیه طول میکشد تا پیام عصبی از انگشت شست پا به نخاع برسد.

از بین این سه دسته نورون‌های آوران، فقط فیبرهای مکانیکی - دمایی A دلتا و آورانهای فیبر C در حالت عادی به حرارت دردناک پاسخ می‌دهند. [۳۰،۳۱]

اعصاب دسته‌ی دوم

نورون‌های آوران اولیه پیام عصبی را به دستگاه عصبی مرکزی می‌برند و با نورون‌های دسته دوم سیناپس می‌دهند. به این نورون‌های دسته‌ی دوم، نورون‌های انتقالی[3] گفته می‌شود چون پیام عصبی را به مراکز بالاتر منتقل می‌کنند. آوران‌های اولیه و نورون‌های دسته‌ی دوم در شاخ خلفی نخاع سیناپس

1- Mechanothermal afferents

2- High-threshold mechanoreceptive afferents
3- transmission neuron

می‌دهند. آناتومی دقیق سیستم تریجمینال در بخشهای بعدی این فصل بررسی می‌شود.

به نظر می‌رسد حداقل سه نوع مشخص از نورون‌های دسته‌ی دوم وجود دارد که پیامهای عصبی را به مراکز بالاتر منتقل می‌کنند.[۲۰،۳۲] این نورون‌ها با توجه به نوع پیامهایی که عمدتا حمل می‌کنند نامگذاری شده‌اند. اعصاب کم آستانه‌ی حساس به تحریکات مکانیکی[1] اطلاعات مربوط به لمس ملایم، فشار و پروپریوسپشن را انتقال می‌دهند. نورون‌های مخصوص حس درد منحصراً پیامهای عصبی مربوط به تحریکهای دردناک را منتقل می‌کنند. نوع سوم نورون‌های دسته‌ی دوم، نورون با دامنه‌ی عملکردی گسترده[2] نامیده می‌شود. این نورون‌ها قادر به پاسخگویی به طیف گسترده‌ای از تحریکهای دردناک یا غیردردناک با شدت‌های مختلف هستند.

در شرایط عادی، به نظر نمی‌رسد نورون‌های LTM در انتقال درد نقشی داشته باشند. درد در درجه اول توسط اعصاب NS و WDR انتقال می‌یابد.

شاخ خلفی نخاع به لایه‌ها یا لامیناهای مختلف تقسیم می‌شود.[۳۳-۳۵] لامیناها براساس عمقشان در شاخ خلفی از I تا VI شماره‌گذاری می‌شوند. سطحیترین لامینا، لامینای I و عمیق‌ترین آنها، لامینای VI است[۲۰] (شکل ۲-۱۰). تحقیقات نشان داده‌اند که ورودی حس درد از طریق اعصاب Aدلتا به شاخ خلفی وارد می‌شود و در ناحیه‌ی لامینای I و V خاتمه می‌یابد.[۳۶،۳۷] اما ورودی درد از طریق فیبرهای C، در لامینای I، II، IIIو Vخاتمه می‌یابد. فیبرهای بتا بیشتر در لامینای III و IV متمرکز هستند.

در شاخ خلفی، اعصاب رابطی وجود دارد که پیامهای عصبی را به سایر اعصاب رابط یا به اعصاب بالارونده منتقل می‌کنند. این اعصاب می‌توانند مهارکننده یا تحریکی باشند. به بیان دیگر، برخی اعصاب پس از تحریک، فعالیت نورونی که با آن سیناپس داده‌اند را کاهش می‌دهند. این نورون‌ها، مهارکننده نام دارند. سایر نورون‌های رابط، پس از تحریک، باعث افزایش تحریک نورونی که با آن سیناپس داده‌اند می‌شوند. این نورون‌ها، تحریکی نامیده می‌شوند. تعداد زیادی نورون رابط در لامینای II و III وجود دارد، و به مجموع این دو لامینا، ماده‌ی ژلاتینی[3] گفته می‌شود.

1- low-threshold mechanosensitive/LTM
2- WDR/ wide dynamic range
3- substantia gelatinosa

پس از انتقال پیامهای عصبی توسط آورانهای اولیه، بیشتر نورون‌های دسته‌ی دوم در نخاع به سمت مقابل می‌روند و وارد مسیر اسپینوتالامیک قدامی-جانبی می‌شوند که به سمت مراکز بالاتر می‌رود. برخی از نورون‌های دسته‌ی دوم در همان سمت از ستون خلفی باقی میمانند و از طریق سیستم لمنیسکال[4] به طرف بالا می‌روند. این نورون‌ها در سطح مدولا به سمت مقابل می‌روند. سیستم لمنیسکال ستون خلفی از رشته‌های عصبی بزرگ میلینه تشکیل شده است که با سرعت ۳۰ تا ۱۱۰ متر بر ثانیه سیگنالها را به مغز منتقل می‌کنند. سیستم قدامی-جانبی از فیبرهای میلینه یا غیرمیلینه بسیار کوچکتر تشکیل شده است که با سرعت چند متر در ثانیه تا ۴۰ متر بر ثانیه سیگنالها را منتقل می‌کنند.

این تفاوتها، خصوصیات انواع اطلاعات حسی را که توسط این دو سیستم قابل انتقال است نشان می‌دهد. سیستم لمنیسکال ستون خلفی، به سرعت، اطلاعات مربوط به لمس، فشار، لرزش و پروپریوسپشن را -که برای پاسخ فوری سیستم اسکلتی - عضلانی به تغییرات محیطی لازم است - منتقل می‌کند. سیستم قدامی- جانبی سرعت کمتری در هدایت پیامهای عصبی دارد اما طیف بسیار گسترده‌تری از اطلاعات حسی مانند درد، گرما، سرما و حس‌های لامسه‌ی مبهم[5] را منتقل می‌کند.[۳۸]

ورودی درد عمدتاً توسط سیستم قدامی-جانبی حمل می‌شود، که خود به دو مسیر تقسیم می‌شود: مسیر نئواسپاینوتالامیک[6] و مسیر پالئواسپاینوتالامیک[7]. مسیر نئواسپاینوتالامیک ورودی‌های درد A دلتا را مستقیماً به مراکز بالاتر منتقل می‌کند. مسیر پالئواسپاینوتالامیک بیشتر ورودی درد فیبرهای C کم سرعت را حمل می‌کند و پیش از رسیدن به مغز از مراکز متعدد دیگری عبور می‌کند. اهمیت این دو مسیر در ارتباط با دردهای «کم‌سرعت» و «پرسرعت» در فصلهای آینده بررسی می‌شود.

مغز و ساقه‌ی مغز

پس از انتقال پیامهای عصبی به نورون‌های دسته‌ی دوم، این نورون‌ها پیام را برای تفسیر و ارزیابی به مراکز بالاتر میبرند. مراکز متعددی در مغز و ساقه‌ی مغز وجود دارد که به معنا دادن به پیامهای عصبی کمک می‌کند. همچنین باید به خاطر داشت که ممکن است چندین نورون رابط در انتقال این پیامها به مراکز بالاتر نقش داشته باشند. در حقیقت، دنبال کردن

4- lemniscal
5- crude tactile
6- neospinothalamic
7- paleospinothalamic

حرکت یک پیام در ساقه مغز و به سمت قشر مخ، کار سادهای نیست. به منظور بررسی علمی درد، باید نواحی عملکردی خاصی از مغز و ساقه‌ی آن توصیف شود. لازم به ذکر است که توضیحات زیر صرفاً نمایی کلی از مهمترین کارکردهای هر ناحیه می‌باشد. پیچیدگی مغز فراتر از حد این نوشته و حتی فراتر از حد ذهن انسان است. تیبودیو[1] (۳۹) در جملهای بسیار تفکربرانگیز می‌نویسد: "شاید ظرفیت مغز انسان از توانایی درک پیچیدگی خودش کمتر باشد."

مراکز بالاتر دستگاه عصبی مرکزی را می‌توان از پایین به بالا به چهار ناحیه‌ی زیر تقسیم کرد:

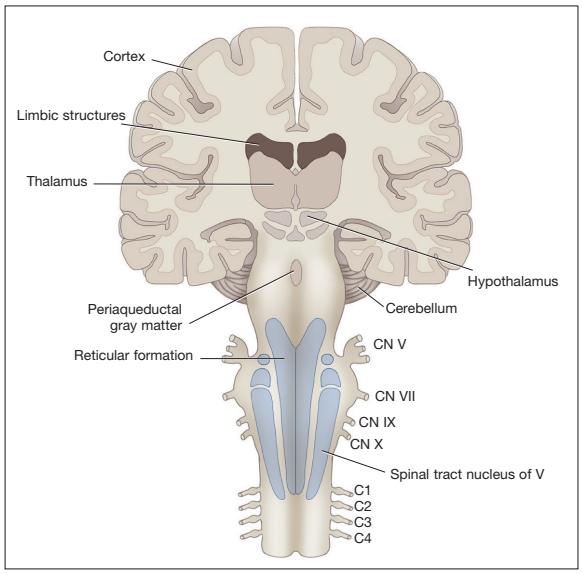
۱. ساقه‌ی مغز، که از بصل‌النخاع[2]، پل مغزی و مغز میانی (یا مزنسفال) تشکیل شده است.

۲. مخچه

۳. دیانسفال، که از تالاموس و هیپوتالاموس تشکیل شده است.

۴. مخ، که از قشر مخ، گره‌های قاعده‌ای[3] و دستگاه لیمبیک تشکیل شده است.

لازم به ذکر است که تصاویر به کار رفته در این متن فقط شکل‌هایی نمایانگر مغز و ساقه مغز هستند. این شکلها آناتومی دقیق هر ناحیه را به تصویر نمی‌کشند بلکه ایده‌ای از رابطه‌ی عملکردی این نواحی به خواننده ارائه می‌دهند که به فهم بهتر ایجاد حس درد کمک می‌کند. (شکل ۱۱-۲)



شکل ۱۱-۲: تصویری از مغز و ساقه‌ی آن. از این شکل در طول متن برای نشان دادن نوروآناتومی و نوروفیزیولوژی درد دهان و صورت استفاده می‌شود.

1- Thibodeau
2- medulla oblongata
3- basal ganglia

ساقه‌ی مغز

ساقه‌ی مغز، فوقانی‌ترین قسمت نخاع است که به ساختارهای مغز متصل است. این بخش به سه ناحیه تقسیم می‌شود: بصل‌النخاع، که پایین‌ترین قسمت ساقه مغز را تشکیل می‌دهد. مغز میانی، که بالاترین قسمت است و پل مغزی، که میان این دو ساختار قرار دارد.

بصل‌النخاع. بصل‌النخاع، که معمولاً به آن بصل (پیازچه)[4] گفته می‌شود، امتداد حجیم شده‌ای از نخاع است که دقیقاً بالای سوراخ مگنوم[5] قرار دارد. این بخش، از جنس ماده سفید است و چندین مسیر وابران[6] را برای هدایت مستقیم پیامهای عصبی به مراکز بالاتر (مسیر اسپینوتالاموس به تالاموس) شکل می‌دهد. در مدولا ناحیه‌ای به نام رتیکولار فورمیشن[7] وجود دارد که از ماده سفید و خاکستری تشکیل شده است. در رتیکولار فورمیشن تجمعات سلول یا هسته‌هایی وجود دارد که نمایانگر مراکز عملکردهای مختلف هستند.

بعضی از مهمترین این مرکزها، مراکز قلبی، تنفسی و وازوموتور هستند که معمولا مراکز حیاتی نامیده می‌شوند. برخی دیگر از هسته‌های مدولا، هسته‌ی گراسیلیس[8]، هسته‌ی کونئاتوس[9]، و هسته‌های بیض‌یشکل[10] نام دارند. درون هر هسته مقدار زیادی نوروترنسمیتر اختصاصی وجود دارد. این موضوع در فصلهای آینده بررسی خواهد شد.

رتیکولار فورمیشن، نقش بسیار مهمی در نظارت بر پیام‌های عصبی واردشده به ساقه‌ی مغز دارد. این بخش با تقویت یا مهار پیامهای عصبی فعالیت کلی مغز را کنترل می‌کند. این توانایی در تعدیل پیامهای عصبی بالارونده به قشر مخ تاثیر بسیار مهمی بر درد و سایر ورودی‌های حسی دارد. این عملکرد در فصلهای آینده بیشتر مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

پل مغزی. پل مغزی درست بالای مدولا قرار دارد و مانند مدولا از ماده‌ی سفید و رتیکولار فورمیشن تشکیل شده است. به نظر می‌رسد که رشته‌های عصبی به صورت عرضی در طول پل مغزی و به سمت مخچه حرکت می‌کنند و احتمالاً در راستای برقراری ارتباط با این دو بخش و سایر ساختارها عمل می‌کنند. به علاوه، پل مغزی دارای مراکز رفلکسهایی است که توسط اعصاب مغزی پنجم، ششم، هفتم و هشتم تولید می‌شوند.

4- medula
5- forumen magnum
6- projection tracts
7- reticular formation
8- nucleus gracilis
9- nucleus cuneatus
10- olivary nuclei

مغـز میانـی. همانطور که از اسم آن معلوم است، مغز میانی قسمت میانی مغز را شکل می‌دهد و بالای پل مغزی و زیر مخ قرار دارد. این بخش، مزنسفال نیز نامیده می‌شود. مغز میانی متشکل از چندین مسیر است که پیامهای عصبی را به مخ تقویت می‌کنند. دو ساختار مهم دیگر مغز میانی هسته‌ی قرمز[1] و ماده‌ی سیاه[2] است که هردو، مجموعه‌هایی از جسم سلولی نورون‌های دخیل در کنترل عضله هستند.

مخچـه: دومین قسمت بزرگ مغز، مخچه، درست زیر قسمت عقبی مخ قرار دارد و قسمتی از آن توسط مخ پوشیده شده است. قسمت خارجی مخچه از جنس ماده‌ی خاکستری است و قسمت درونی آن بیشتر از ماده‌ی سفید تشکیل شده است. مخچه از سه طریق، عضلات اسکلتی را کنترل می‌کند: (۱) در کنار قشر مخ، با هماهنگی فعالیت مجموعه‌ای از عضلات، انجام حرکات نیازمند به مهارت را ممکن میسازد. (۲) برای حفظ تعادل و حالت قرارگیری بدن[3]، عضلات اسکلتی را کنترل می‌کند. (۳) در سطح نیمه هوشیاری فعالیت می‌کند تا حرکاتی روان و پیوسته، و نه متناوب و تشنجی؛ استوار، و نه لرزان؛ هماهنگ، و نه بی‌فایده، بی‌لطافت و ناهماهنگ ایجاد کند.

دیانسـفال: دیانسفالون گاهی مغز میانجی نامیده می‌شود چون ساقه‌ی مغز را به مخ متصل می‌کند. مهمترین ساختارهای دیانسفال، تالاموس و هیپوتالاموس است. هر دو این ساختارها از چندین هسته تشکیل شده‌اند که فعالیت‌های مهم و متعددی انجام می‌دهند. علاوه بر این دو ناحیه، دو هسته‌ی کوچک دیگر در دیانسفال وجود دارد که عقب و پایین تالاموس قرار گرفته‌اند و اپی تالاموس و ساب تالاموس نامیده می‌شوند.

تالامـوس. تالاموس درست در وسط مغز قرار دارد. از بالا و کنارهها به مخ و از پایین به مغز میانی منتهی می‌شود. (به شکل ۲-۱۱ مراجعه شود). این بخش از تعداد زیادی هسته تشکیل شده است که درکنار هم برای متوقف و منقطع کردن پیامهای عصبی فعالیت می‌کنند. تقریبا تمام پیامهای عصبی از جانب مغز میانی و سایر نواحی پایینی مغز و نخاع پیش از حرکت به سمت قشر مخ توسط سیناپس‌هایی در تالاموس تقویت می‌شوند. تالاموس به عنوان مرکز تقویت برای بیشتر ارتباطات بین ساقه‌ی مغز، مخچه و مخ عمل می‌کند. پیامهای عصبی پس از رسیدن به تالاموس، توسط تالاموس ارزیابی می‌شوند و برای تفسیر و پاسخ‌دهی به نواحی مناسب در مراکز بالاتر هدایت می‌شوند.

1- red nucleus
2- substantia nigra
3- posture

اگر مغز انسان را با یک کامپیوتر مقایسه کنیم، تالاموس مثل صفحه کلیدی است که فعالیت‌ها را کنترل و پیامها را هدایت می‌کند. تالاموس قشر مخ را به سمت فعالیت پیش میبرد و امکان ارتباط آن با سایر نواحی دستگاه عصبی مرکزی را فراهم می‌کند. قشر مخ بدون تالاموس بیفایده است.

هیپوتالامـوس. هیپوتالاموس ساختار کوچکی در میان مغز است. این عضو هرچند کوچک است اما عملکرد قابل توجهی دارد. هیپوتالاموس مرکز اصلی مغز برای کنترل فعالیت‌های درونی بدن (سیستم تامین‌کننده) است. از هسته‌های فراوان تشکیل شده است که هریک فعالیتی جداگانه را کنترل می‌کنند. تعدادی از مهمترین این هسته‌ها در اینجا بررسی می‌شوند. هسته‌ی پری‌اپتیک[4]، در قسمت جلو قرار گرفته و بیشتر در کنترل دمای بدن نقش دارد. هسته‌ی سوپرااپتیک[5]، در قسمت جلو و پایین قرار گرفته و ترشح هورمون ضدادراری را کنترل می‌کند که در نتیجه باعث کنترل غلظت الکترولیتها در مایعات بدن می‌شود. هسته‌ی میانی[6]، حس رضایت، مخصوصا رضایت مربوط به غذا، در فرد ایجاد می‌کند. نواحی جانبی هیپوتالاموس باعث ایجاد حس گرسنگی شدید در فرد می‌شوند و نواحی قدامی - جانبی حس تشنگی ایجاد می‌کنند. تحریک هیپوتالاموس خلفی باعث تحریک سیستم عصبی سمپاتیک در تمام بدن می‌شود و سطح کلی فعالیت بسیاری از بخش‌های درونی بدن را افزایش می‌دهد. تحریک این بخش مخصوصا باعث افزایش ضربان قلب و در نتیجه انقباض عروق خونی می‌شود.

هیپوتالاموس دارای نورون‌هایی است که در صورت تحریک می‌توانند باعث ترشح هورمونهای آزادکننده شوند که توسط خون وریدی مستقیما به غده هیپوفیز قدامی منتقل می‌شوند و باعث آزاد شدن برخی از هورمونهای هیپوفیزی می‌شوند. این هورمون‌های هیپوفیزی می‌توانند تغییراتی در متابولیسم کربوهیدراتها، پروتئینها و چربیها ایجاد کنند و همچنین باعث تغییر برخی فعالیت‌های دیگر بدن شوند. رابطه‌ی عملکردی مهمی بین هیپوتالاموس، غده‌ی هیپوفیز و غده‌ی فوق کلیوی وجود دارد که محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- فوق کلیه[7] نام دارد. محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - فوق کلیه در پاسخدهی بدن به چالشهای محیطی، مثلا اضطراب، بسیار مهم است. این محور پاسخ جنگ یا گریز را ایجاد می‌کند که در فصلهای بعد بررسی می‌شود.

4- preoptic
5- supraoptic
6- medial
7- HPA axis

به وضوح میتوان دریافت که این ناحیه‌ی کوچک از مغز تاثیر زیادی در عملکرد فرد دارد. همانطور که بعداً بررسی خواهد شد، افزایش سطح اضطراب عاطفی می‌تواند باعث تحریک هیپوتالاموس و درنتیجه افزایش فعالیت[1] سیستم عصبی سمپاتیک شود و پیامهای درد وارد شده به مغز را شدیدا تحت تاثیر قرار دهد. این مطلب ساده در مدیریت درد برای پزشک بالینی اهمیت زیادی دارد.

مخ: مخ بزرگترین و فوقانی‌ترین بخش مغز است. از دو نیمه، نیمکرههای راست و چپ مخ، تشکیل شده است. سه واحد عملکردی عمده، ساختار مخ را تشکیل می‌دهند: قشر مخ، گره‌های قاعده‌ای و ساختارهای لیمبیک.

قشر مخ. قشر مخ بیرونی‌ترین ناحیه‌ی مخ است و عمدتا از ماده‌ی خاکستری[2] تشکیل شده است. از بین بخشهای مختلف مغز، فرایند تفکر اغلب به قشر مخ نسبت داده می‌شود، اگرچه این ساختار بدون فعالیت همزمان ساختارهای درونیتر مغز نمی‌تواند فرایند تفکر را ممکن سازد. تمام خاطرات در قشر مخ ذخیره می‌شوند. به علاوه، توانایی کسب مهارتهای عضلانی به عهده‌ی قشر مخ است. مکانیسم فیزیولوژی که ذخیره‌ی خاطرات یا دانش مهارتهای عضلانی در قشر مخ را ممکن میسازد هنوز ناشناخته است؛ اما تصور می‌شود این مکانیسم مربوط به نوروپلاستیسیتی باشد.

نوروپلاستیسیتی توانایی تغییر عملکرد نورون‌های مرکزی برای مطابقت با نیازهای سیستم است. احتمالا نوروپلاستیستی علت ذخیره‌ی خاطرات و الگوهای پیچیده‌ی عضلانی مثل راه رفتن، تنفس و جویدن است. این فعالیت‌ها در سطح نیمه هوشیاری رخ می‌دهند و به مغز اجازه می‌دهند همزمان به افکار و فعالیت‌های دیگر بپردازد. همانطور که در فصلهای آینده اشاره خواهد شد، نوروپلاستیسیتی می‌تواند در ایجاد دردهای مزمن متعددی نیز نقش داشته باشد.

در بیشتر نواحی، قشر مخ ضخامتی حدود ۶ میلیمتر دارد و روی هم رفته از ۸۰ تا ۱۰۰ هزار میلیون سلول عصبی تشکیل شده است. تصور می‌شود که هر سلول عصبی با ۵۰۰۰۰ سلول عصبی دیگر در ارتباط است. حدود هزار میلیون رشته عصبی از قشر مخ خارج می‌شوند و تقریبا همین تعداد رشته به قشر مخ وارد می‌شوند، به سایر نواحی مخ یا ساختارهای درونی‌تر می‌روند یا از ساختارهای درونی خارج می‌شوند. بعضی از این فیبرها حتی به نخاع می‌رسند.

1- upregulation
2- gray matter

سطح قشر مخ شبیه دستهای از سوسیس‌های کوچک است که شکنج[3] یا ژایروس[4] نامیده می‌شوند. در میان هر شکنج، شیار باریکی به نام سالکوس[5] یا شیار عمیقتری به نام فیشور[6] وجود دارد. فیشورها، هر نیمکره‌ی مخ را به پنج لوب تقسیم می‌کنند. چهار تا از لوبها، نامی مشابه استخوانی که برروی آنها قرار گرفته دارند: لوب پیشانی، لوب آهیانه، لوب گیجگاهی و لوب پس سری. لوب پنجم، اینسولا (جزایر ریل)[7]، درون فیشور جانبی پنهان است.

فعالیت‌های متفاوتی برای مناطق مختلف قشر مخ شناسایی شده است. منطقهی حرکتی بیشتر در هماهنگی عملکردهای حرکتی نقش دارد. منطقه‌ی حسی ورودیهای سوماتوسنسوری را جهت ارزیابی دریافت می‌کند. به علاوه مناطقی برای حس‌های خاص مثل بینایی و شنوایی وجود دارد.

ناحیه‌ی ورنیکه[8]، منطقهای از قشر مخ است که در مجتمعسازی حسها نقش مهمی دارد. معنای ورودیهای حسی در این ناحیه تفسیر می‌شود. ناحیه‌ی ورنیکه، معنای نهایی تقریباً تمام انواع مختلف اطلاعات حسی، مثلا معانی جملات و افکار، را تفسیر می‌کند و همچنین مشخص می‌کند این اطلاعات شنیده شده‌اند، خوانده شده‌اند، احساس شده‌اند، یا حتی توسط خود مغز ایجاد شده‌اند. این ناحیه فقط در یکی از نیمکرههای مخ، معمولاً نیمکره چپ، گسترش زیادی یافته است. این گسترش یک طرفه از در هم شدن فرایند تفکر دو نیمه‌ی مغز جلوگیری می‌کند.

در عمق ماده‌ی خاکستری قشر مخ، مسیرهایی از جنس ماده‌ی سفید قرار دارند. سه نوع مسیر وجود دارد: وابران، ارتباطی و کامیسورال[9]. مسیرهای وابران، امتداد مسیر اسپینوتالامیک حسی یا بالارونده و مسیر کورتیکواسپاینال حرکتی یا پایینرونده هستند. مسیرهای ارتباطی، فراوانترین مسیرهای مخ هستند و از یک شکنج به شکنج دیگر در همان نیمکره کشیده شده‌اند. مسیرهای کامیسورال از یک شکنج به شکنج مشابه در نیمکرهی دیگر کشیده شده‌اند. مسیرهای کامیسورال، کورپوس کالوسوم[10] را تشکیل می‌دهند. تمام ارتباطات مستقیم بین دو نیمکره توسط کورپوس کالوسوم انجام می‌گیرد.

3- convolution
4- gyrus
5- sulcus
6- fissure
7- insula) island of Reil(
8- Wernicke's area
9- Commissural
10- corpus callosum

در مقایسهی مغز انسان با کامپیوتر، قشر مخ نمایانگر هارد درایو است که کلیهی اطلاعات مربوط به حافظه و فعالیت‌های حرکتی را ذخیره می‌کند. به یاد داشته باشید که تالاموس (صفحه کلید) عضویست که قشر مخ را به فعالیت وا میدارد.

گره‌های قاعده‌ای. در مرکز قشر مخ، بخشی از ماده خاکستری به نام گره‌های قاعده‌ای وجود دارد. گره‌های قاعده‌ای از چندین هسته تشکیل شده است که به نظر می‌رسد در هماهنگی فعالیت‌های مخ با سایر عملکردهای ساقه مغز نقش زیادی دارند. هسته‌های کودیت[1]، پوتامن[2] و گلوبوس پالیدوس[3] از مهمترین این هسته‌ها هستند. گره‌های قاعده‌ای در کنترل حرکات کلی پس زمینهی بدن نقش مهمی دارد، در حالی که قشر مخ برای انجام حرکات دقیق‌تر بازوها، دستها، انگشتان و پاها لازم است. هنگامی که دست در حال انجام فعالیت دقیقی است که به وضعیت بدنی پس زمینه نیاز دارد، گره‌های قاعده‌ای انجام حرکات کلی بدن و قشر مخ انجام حرکات دقیق را ممکن میسازد. میزان بالای هماهنگی لازم میان عضلات بدن در بیشتر اعمال حرکتی، مستلزم وجود مدار بسیار پیچیده‌ای از فیبرهای عصبی میان قشر مخ و گره‌های قاعده‌ای، و همچنین میان این ساختارها و تالاموس، مخچه، هسته‌ی قرمز و ماده‌ی سیاه است.

دستگاه لیمبیک. واژه‌ی لیمبیک به معنای مرز است. دستگاه لیمبیک شامل ساختارهای مرزی مخ و دیانسفال است. فعالیت ساختارهای لیمبیک درجهت کنترل فعالیت‌های عاطفی و رفتاری است. در درون ساختارهای لیمبیک مراکز یا هسته‌هایی وجود دارد که مسئول رفتارهای خاصی هستند. این مراکز دارای یک بخش مثبت و یک بخش منفی هستند. به عنوان مثال، تحریک بخش منفی مرکز گرسنگی (هنگام کمبود غذا)، فرد را به سمت فراهم آوردن غذا سوق می‌دهد و در نتیجه بخش مثبت تحریک می‌شود (حس رضایت و سیر بودن). به نظر می‌رسد یک مرکز درد / لذت وجود دارد که به صورت غریزی، فرد را به سمت رفتارهایی سوق می‌دهد که بخش لذت این مرکز را تحریک می‌کند. این جهت‌بخشی به رفتار عموما در سطح هوشیاری درک نمی‌شود و بیشتر یک غریزهی پایه در نظر گرفته می‌شود. با این وجود، این غریزه باعث بروز رفتارهای خاصی در سطح هوشیاری می‌شود.

به عنوان مثال، وقتی فردی دچار درد مزمن است، رفتارهایش درجهت پرهیز از تحریکاتی است که باعث تشدید درد می‌شوند. غالباً فرد مبتلا حتی از زندگی پرهیز می‌کند و دستخوش تغییرات روحی مانند افسردگی می‌شود. اهمیت بسیار دستگاه لیمبیک و درد در فصلهای بعد بررسی می‌شود.

تقسیم‌بندی دستگاه لیمبیک به ساختارهای عملکردی زیر در این بخش بررسی می‌شود:

آمیگدال[4]، هیپوکامپ[5]، اجسام پستانی[6]، سپتوم پلوسیدوم[7]، شکنج کمربندی[8]، سینگولوم[9]، اینسولا و شکنج پاراهیپوکامپ[10]. لازم به ذکر است که عملکرد بیشتر ساختارهای لیمبیک با هیپوتالاموس بسیار هماهنگ است. در بعضی متون، هیپوتالاموس یک ساختار لیمبیک به شمار میآید.

آمیگدال، هسته‌ی کوچکیست که درون هریک از لوبهای گیجگاهی قدامی مخ قرار دارد. تصور می‌شود این ساختار به همراه هیپوتالاموس رفتار مناسب فرد در موقعیتهای اجتماعی مختلف را کنترل می‌کند.

هیپوکامپ بخش ابتدایی قشر مخ است که در امتداد میانیترین مرز لوب گیجگاهی قرار دارد. تصور می‌شود که این ساختار اهمیت بسیاری از تجربیات حسی را برای مغز تفسیر می‌کند. اگر هیپوکامپ تجربه‌ای را به اندازه‌ی کافی مهم دریابد، آن تجربه به عنوان یک خاطره در قشر مخ ذخیره می‌شود. بدون هیپوکامپ، ذخیره‌ی اطلاعات شدیدا مختل می‌شود.

اجسام پستانی بلافاصله پشت هیپوتالاموس قرار دارند. عملکرد این اجسام ارتباط نزدیکی با تالاموس، هیپوتالاموس و ساقه مغز دارد. اجسام پستانی به کنترل بسیاری از عملکردهای رفتاری مانند میزان بیداری فرد کمک می‌کنند و شاید در کنترل احساس خوشی[11] نیز موثر باشند. این ساختارها در پردازش خاطره نیز موثرند.

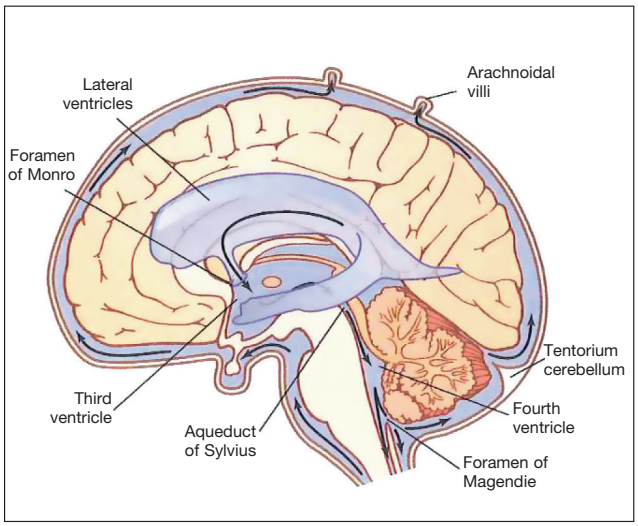
سپتوم پلیس‌دوم در قسمت قدامی تالاموس، بالای هیپوتالاموس و در قسمت میانی گره‌های قاعده‌ای قرار دارد. تحریک این منطقه می‌تواند رفتارهای مختلفی مانند خشم و عصبانیت ایجاد کند.

شکنج کمربندی، سینگولوم، اینسولا و شکنج پاراهیپوکامپ در هر یک از نیمکره‌های مخ، حلقه‌ای دور ساختارهای درونی‌تر دستگاه لیمبیک تشکیل می‌دهند. تصور می‌شود که این ساختارها بین فعالیت‌های لیمبیک و فعالیت‌های مغزی ارتباط

1- caudate nucleus
2- Putamen nucleus
3- globus pallidus nucleus
4- amidala
5- hypocmpus
6- Mammillary bodies
7- septum pellucidum
8- cingulate gyrus
9- cingulum
10- parahippocampal gyrus
11- well-being

برقرار می‌کنند. این تعامل باعث هماهنگی فعالیت‌های رفتاری آگاهانه مخ با فعالیت‌های رفتاری ناخودآگاه قسمتهای درونی دستگاه لیمبیک می‌شود.

پیامهای عصبی که از دستگاه لیمبیک به هیپوتالاموس می‌روند می‌توانند هر یک یا همه‌ی فعالیت‌های داخلی تحت کنترل هیپوتالاموس را تغییر دهند. پیامهای عصبی که از دستگاه لیمبیک به مغز میانی و مدولا می‌روند می‌توانند رفتارهایی مانند بیداری، خواب، هیجان، توجه و حتی عصبانیت یا تمکین را کنترل کنند. با این درک پایه از عملکردهای لیمبیک میتوان تأثیر آن بر عملکرد کلی فرد را درک کرد. دستگاه لیمبیک قطعاً نقش مهمی در مشکلات ناشی از دردهای مزمن دارد. این نقش در فصلهای بعد بررسی خواهد شد.



شکل ۱۲-۲: مسیر جریان مایع مغزی نخاعی از پلکسوسهای کوروئید واقع در بطنهای جانبی به پرزهای آراکینوئیدی که وارد سینوسهای دورال شده‌اند. به بطنهای جانبی و بطن سوم و چهارم توجه کنید. (چاپ مجدد از کتاب گایتون[1] و هال[2] (۴۰) با مجوز)

سایر ساختارهای مهم ساقه مغز

این قسمت، خلاصه‌ای از ساختارهای مغز و ساقه‌ی آن است و به هیچ وجه کامل نیست، بلکه برای فراهم شدن زمینه‌ای است که با وجود آن می‌توان بحثهای آینده در مورد درد را فهمید. چندین ساختار دیگر در ساقه‌ی مغز وجود دارد که در این بخش ذکر می‌شود. این ساختارها شامل بطنها، ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی[3] و هسته‌ی رافه‌ی مگنوس[4] است.

1- Guyton
2- Hall
3- Periaqueductal gray matter / PAG
4- raphe magnus

بطنها. مایع مغزی نخاعی، مغز و ساقه‌ی مغز و نخاع را احاطه می‌کند. این مایع در پوششی از مننژ قرار گرفته است. در صورت ضربه دیدن به عنوان ضربه‌گیر عمل می‌کند و همچنین وسیله انتقال برای نوروترنسمیترها و سایر مواد شیمیایی مانند دیاکسیدکربن است. میزان دیاکسیدکربن در مایع مغزی نخاعی بر نورون‌های مرکز تنفسی در مدولا تأثیر می‌گذارد و از این طریق به کنترل تنفس کمک می‌کند.

مایع مغزی نخاعی محدود به فضاهای خاصی در مغز و ساقه مغز است که بطن نامیده می‌شوند. چهار بطن در مغز و ساقه مغز وجود دارد. (شکل ۱۲-۲). دو تا از بطن‌ها، بطنهای جانبی نامیده می‌شوند و هریک در یکی از نیمکرههای مغز قرار دارد. بطن سوم اندکی بزرگتر از یک شکاف بلند بین تالاموس راست و چپ است. بطن چهارم فضایی الماس مانند است که در میان مخچه (از عقب) و مدولا و پل مغزی (از جلو) قرار دارد.

مایع مغزی نخاعی به طور عمده با فیلتر شدن خون به درون پلکسوس‌های کوروئید شکل می‌گیرد. پلکسوس‌های کوروئید شبکه‌ای از مویرگ‌ها هستند که از لایه‌ی داخلی مننژ[5] منشعب می‌شوند و به بطنهای جانبی و قسمت فوقانی بطن سوم و چهارم می‌رسند. مایع مغزی نخاعی پس از تولید از طریق کانال باریکی به نام مجرای سیلویوس از بطن سوم به چهارم منتقل می‌شود.

ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی. ناحیه خاکستری دور قناتی، قسمتی از مزنسفال و پل مغزی فوقانی است که مجرای سیلویوس را دربر می‌گیرد. در این ناحیه از ساقه‌ی مغز، تعداد زیادی نورون وجود دارد. نورون‌های این ناحیه می‌توانند با تولید نوروترنسمیتر، پیام‌های درد را شدیدا تعدیل کنند. اهمیت این ناحیه در فصل ۴ مورد بحث قرار گرفته است.

هسته‌ی رافه‌ی مگنوس. هسته رافه‌ی مگنوس، هسته‌ای است که در خط وسط در پل مغزی تحتانی و مدولای فوقانی واقع شده است. همانند ناحیه خاکستری، عملکرد آن برای تعدیل ورودی‌های درد بالارونده به سمت تالاموس است. اهمیت این هسته در فصل ۴ مورد بحث قرار گرفته است.

سیستم تریجمینال

مسیرهای عصبی که تاکنون توضیح داده شد، مسیرهای رایجی هستند که پیامهای عصبی سوماتیک را به نخاع و سپس به مغز می‌برند. ورودی سوماتیک از صورت و دهان از

5- pia mater

طریق اعصاب نخاعی وارد نخاع نمی‌شود. (شکل ۱۳-۲) بلکه ورودی حسی صورت و دهان از طریق عصب مغزی پنجم، عصب تریجمینال، حمل می‌شود. اجسام سلولی نورون‌های آوران تریجمینال در گانگلیون گاسر قرار دارند. توزیع حسی این عصب در بخش‌های بعدی این فصل مورد بررسی قرار می‌گیرد. پیامهای عصبی حمل شده توسط عصب تریجمینال مستقیماً وارد ناحیه‌ی پل مغزی از ساقه‌ی مغز می‌شوند تا در هسته تریجمینال نخاعی سیناپس دهند. (شکل ۱۴-۲) این ناحیه از ساقه مغز از نظر ساختاری بسیار شبیه به شاخ خلفی نخاع است. در حقیقت، ممکن است امتداد شاخ خلفی تلقی شود و گاهی به آن شاخ خلفی مدولاری گفته می‌شود.

کمپلکس هسته‌ی تریجمینال در ساقه‌ی مغز، از هسته‌ی حسی اصلی تریجمینال و مسیر نخاعی هسته‌ی تریجمینال تشکیل می‌شود. هسته‌ی حسی اصلی تریجمینال، به طرف جلو[1] قرار گرفته و آورانهای پریودنتال و گاهی آورانهای پالپی را دریافت می‌کند. مسیر نخاعی هسته‌ی تریجمینال، بیشتر به سمت پایین بدن[2] قرار گرفته و به سه قسمت (۱) سابنوکلئوس اورالیس[3]، (۲) سابنوکلئوس اینترپولاریس[4]، و (۳) سابنوکلئوس کودالیس[5] تقسیم می‌شود. سابنوکلئوس کودالیس با شاخ خلفی مدولاری در ارتباط است. آورانهای پالپ دندان به هر سه سابنوکلئوس وارد می‌شوند. (۴۱) بر اساس مشاهدات الکتروفیزیولوژیک اعصاب درد، سابنوکلئوس کودالیس، مخصوصا با مکانیسمهای حس درد تریجمینال در ارتباط است. [۳۲،۳۷،۴۰] به نظر می‌رسد سابنوکلئوس اورالیس، برای مکانیسم‌های درد دهانی، ناحیه‌ی مهمی از کمپلکس هسته‌ی تریجمینال در ساقه‌ی مغز است. [۴۲،۴۴]

شواهد زیادی مبنی بر ارتباط آورانهای حس درد صورت با سابنوکلئوس کودالیس در هسته‌ی تریجمینال مسیر نخاعی وجود دارد. [۴۵] درحال حاضر شواهدی در تایید همسان بودن سابنوکلئوس کودالیس با ماده‌ی ژلاتینی شاخ خلفی نخاع در دست است. [۴۶] بنابراین، اطلاعات به دست آمده از ساختار شاخ خلفی برای سابنوکلئوس کودالیس نیز قابل استفاده است. حاشیه‌ی هسته، به لامینای I شاخ خلفی شبیه است. ساختار لامینای II و III، که ماده‌ی ژلاتینی شاخ خلفی را تشکیل می‌دهد، نشان‌دهنده‌ی آرایش سلولی موجود در سابنوکلئوس کودالیس می‌باشد. اگرچه معمولاً فرض بر این است که سابنوکلئوس کودالیس نقش اصلی را در حس درد تریجمینال دارد، شکی نیست که هسته‌های قرار گرفته در جلوی سر نیز نقش مهمی در ایجاد حس درد دارند.

هسته‌ی حرکتی عصب تریجمینال، از اجزاء دیگر کمپلکس هسته‌ی تریجمینال در ساقه‌ی مغز است. این ناحیه از کمپلکس مربوط به تفسیر پیامهای عصبی است که به پاسخ حرکتی نیاز دارند. فعالیت‌های رفلکس حرکتی صورت از این ناحیه آغاز می‌شود و روندی مشابه فعالیت‌های رفلکس نخاعی در بقیه بدن دارد. [۴۷]

نورون‌های تریجمینال دسته‌ی دوم از طریق اتصالات سیناپسی با آورانهای اولیه در سابنوکلئوس کودالیس، با تالاموس در ارتباط هستند. مشابه آنچه که برای شاخ خلفی گفته شد، این نورون‌های رابط سه دسته از سلولهای ارتباطی را دربر می‌گیرند:

۱. نورون‌های WDR که به ورودی رشته‌های عصبی لامسه و درد پاسخ می‌دهند و با تحریک‌های قوی و ضعیف از جانب آورانهای درد و LTMهای میلینه فعال می‌شوند.

۲. نورون‌های NS که فقط به ورودی رشته‌های عصبی نازک درد پاسخ می‌دهند و با تحریک‌های حرارتی یا مکانیکی شدید و دردناک فعال می‌شوند. نورون‌های WDR و NS بیشتر در لامیناهای I، II، V و VI وجود دارند و مسیرهای انتقال درد تریجمینال را تشکیل می‌دهند. همه‌ی این نورون‌ها ورودیهایی از ساختارهای جلدی دریافت می‌کنند. به علاوه، حداقل نیمی از آنها ورودی‌های ساختارهای عمقی دهان و صورت را نیز دریافت می‌کنند.

۳. نورون‌های LTM معمولا در انتقال درد نقشی ندارند و به تحریک‌های ملایم لمسی پاسخ می‌دهند. این نورون‌ها در لامیناهای III و IV بیشتر هستند اما در تمام قسمتهای کمپلکس هسته‌ی تریجمینال در ساقه‌ی مغز یافت می‌شوند و مخصوصا در تقویت حس لامسه‌ای که از صورت و دهان حس می‌شوند، ضروری هستند. به نظر می‌رسد نورون‌های LTM با تحریکهای الکتریکی قوی پالپهای دندان تحریک می‌شوند و ممکن است در بعضی وضعیتهای پاتولوژیک دردناک دخیل باشند. [۴۴]

1- rostral
2- caudal
3- subnucleus oralis
4- subnucleus interpolaris
5- subnucleus caudalis