



انجمن فزیوتراپی افغانستان اناتومی و فزیولوژی درد



خبر نامه ربع دوم سال 2016

اناتومی و فیزیولوژی درد

تاریخچه:

برای مدت ها دونظریه اصلی درباره ماهیت درد وجود داشت: نظریه اختصاصی بودن (Specificity) که معتقد بود هر یک از حس های بدن (از جمله حس درد) دارای یک آخذه مشخصی در جلد بوده و هر آخذه بوسیله راه خاصی به دماغ ارتباط پیدامی کند. نظریه تجمعی Summation که بر اساس این تئوری هر محرک اگر به اندازه کافی قوی باشد، می تواند باعث ایجاد درد گردد.

برخی از دانشمندان عقیده داشتند که دو مجموعه از آخذه های جلدی و الیاف های هدایت کننده وجود دارد. مجموعه Protopathic که برای درد و تغییرات زیاد درجه حرارت به کار می رود و مجموعه epicritic (حساس به حرارت) که احساس لمس، تمایز بین دو نقطه تغییرات کم درجه حرارت و درد موضعی را به عهده دارد. آنان معتقد بودند که درد و Hyperesthesia که به دنبال صدمه به یک عصب محیطی ایجاد میشود، به دلیل از بین رفتن اثرکنترل کننده مجموعه epicritic روی مجموعه Protopathic می باشد.

در سال 1965 ملزاک، وال و همکارانش نظریه کنترل دروازه ای (gate control) را ارائه کردند.

اولین بار ملزاک (Melzack) و وال (Wall) در سال 1965 تعدیل انتقال درد را مطرح کردند که به کنترل دریاچه یا دروازه (Gate control) معروف شد. این تئوری عنوان می کند که می توان از طریق تحریک الیاف عصبی که سرعت بیشتری نسبت به الیاف درد دارند، شدت درد را کاهش داد. الیاف عصبی میالین دار و بدون میالین همانند A-بتا (A-beta fibers) و A-آلفا (A-alpha fibers) باعث تحریک سلول های کنترل کننده ماده ژلاتینی (Substantia gelatinosa, or SG) می گردند و این سلول های ماده ژلاتینی با کنترل ماقبل سیناپسی هر دو گروه الیاف انتقال دهنده اولیه (الیاف های خورد و کلان) و همچنین کنترل مابعد سیناپسی سلول های انتقالی اسپاینوتلا میک (T cells, or Spinothalamic transmission cells) از انتقال درد به مراکز بالاتر جلوگیری می کنند که نتیجه آن تعدیل درد است. بدین ترتیب از اثر الیاف درد A-دلتا و C بر سلول های انتقالی اسپاینوتلا میک کاهش می یابد. این نوع از تعدیل درد در سطح نخاعی صورت می گیرد که به آن کنترل دریاچه نخاعی (Spinal gate control) می گویند.

برطبق تئوری فوق، سلول های کنترل کننده ماده ژلاتینی

به عنوان فیلتر یا دریاچه عمل می کنند به نحوی که

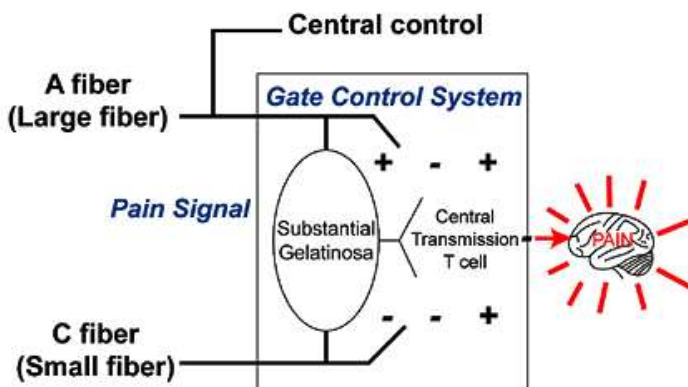
عدم فعالیت آنها باعث باز شدن دریاچه، و فعال شدن این

سلول ها منجر به بسته شدن دریاچه می گردد. این تئوری

از این جهت حایز اهمیت است که می توان با اعمال

تکنیک های تداوی مساز و کشش یا تحریکات برقی

از راه جلد (TENS) از شدت درد مریضان کاست.



آخذه های درد و راههای سیستم اعصاب محیطی

دونوع از الیاف انتقال دهنده در اکسون های نیورون های حسی اولیه هستند که بیشترین پاسخ را به محرک های دردناک می دهند. یکی الیاف نوع C (بدون میالین و با هدایت آهسته) با قطر 0/4 تا 1/1 ملی متر و دیگری الیاف A- (دلتا (میالین دار نازک با قطر 1 تا 5 ملی متر)، که نهایت محیطی هر دو نوع از این انتقال دهنده های اولیه درد یا آخذه ها، به صورت نهایتات عصبی آزاد در جلد و دیگر اندام ها قرار دارد. این الیاف ها با سلول های شوان پوشیده شده اند و دارای کم و یا فاقد میالین هستند.

سه گروه وسیع از نهایتات آزاد (آخذه ها) وجود دارد:

(1) آخذه های میخائیکی که بوسیله الیاف های C و A- دلتا منتقل می شوند،
(2) آخذه های حرارتی،

(3) آخذه های چند وجهی که تحریک آنها بوسیله محرک هایی است که به انساج آسیب می رساند و یا توسط محرک های میخائیکی حرارتی و کیمیاوی می باشند. بسیاری از الیاف های C چند وجهی، هم چنین بعضی از الیاف های A- دلتا به لمس سطحی، حرارت و فشار و درد پاسخ می دهند و قادر به ایجاد تخلیه برقی متناسب با شدت محرک هستند. عملکرد چندگانه الیاف های C و A- دلتا می تواند توجیهی برای ایجاد احساساتی به غیر از درد در ساختمانهایی مانند قرنیه بوده که عصب دهی آن فقط با انتهاهای آزاد عصبی می باشد. جسم سلولی الیاف انتقال دهنده محیطی درد C و A- دلتا در گانگلیونهای ریشه خلفی قرار دارند و امتداد مرکزی این سلولهای عصبی از طریق ریشه خلفی به شاخ خلفی نخاع یا در انتقال دهنده های درد در مغز به هسته عصب تریجمینال می رسند. انتقال دهنده های درد به طور عمده در بخش خارجی ناحیه دخول به ریشه خلفی قرار دارند. در داخل نخاع تعداد زیادی از الیاف های نازک یک نوار مشخصی به نام lissauer را تشکیل می دهند، که عمدتاً یک مسیر انتقال درد بوده ولی شامل الیاف های حس عمیق نخاعی نیز می باشد. در انسان تقسیم بندی دقیقی از ریشه خلفی به دسته هایی با عملکرد جداگانه امکان پذیر نمی باشد.

توزیع درماتومی الیاف های درد

ساختمانهای وجه و قدم جمجمه در محدوده اعصاب تریجمینال می باشند. ناحیه خلف رأس مربوط به ریشه دوم رقبی C₂، ناحیه گردن مربوط به ریشه سوم رقبی C₃، ناحیه شانه مربوط به ریشه چهارم رقبی C₄، دلتوئید مربوط به ریشه پنجم رقبی C₅، قسمت رادیل ساعد و شست مربوط به ریشه ششم رقبی C₆، انگشت وسطی و اشاره مربوط به ریشه هفتم رقبی C₇، انگشت کوچک و قسمت اولنار ساعد مربوط به ریشه های هشتم رقبی و اول صدی T₁-C₈، پستان مربوط به ریشه پنجم صدی T₅، ناف مربوط به ریشه دهم صدی T₁₀، کشاله ران مربوط به ریشه اول قطنی L₁، قسمت انسی زانو مربوط به ریشه سوم قطنی L₃ شست پا مربوط به ریشه پنجم قطنی L₅، انگشت کوچک پا مربوط به ریشه اول سکروم S₁، خلف ران مربوط به ریشه دوم سکروم S₂، ناحیه ژنیتال (مقعدی و اطراف آن) مربوط به ریشه های سوم تا پنجم سکروم S₃₋₅ می باشند. راه های حسی مهم قلب و شش ها مربوط به ریشه های اول تا چهارم صدی T₁-T₄ و احشای بالای شکم مربوط به ریشه های ششم تا هشتم صدی T₆-T₈، احشای پایین شکم مربوط به ریشه های تحتانی صدی و بالائی قطنی می شود.

شاخ خلفی

الیاف های انتقال دهنده درد بعد از عبور از نور Lissauer در ماده خاکستری شاخ خلفی نخاع اغلب در ناحیه سرحدی ختم می شوند. بیش تر رشته ها در سگمنت محل ورود پایان می یابند. برخی در همان طرف، یک یا دو سگمنت بالا و پایین می روند و بعضی از طریق رابط قدامی با شاخ خلفی طرف مقابل می روند. مطالعات حیوانی نشان داده است که نیورون های دسته دوم (محل ساینپس الیاف های حسی انتقال دهنده در شاخ خلفی) در 6 لایه چیده شده اند.

الیاف های A- دلتا معمولاً در لایه اول و بخش خارجی لایه دوم و بخشی از این رشته ها در بخش خارجی لایه پنجم ختم میشوند. الیاف های C در لایه دوم (ماده ژلاتینی) پایان می یابند.

با وجود اینکه سایر سلول‌هایی که به محرک دردناک پاسخ می‌دهند، در لایه هفتم و هشتم شاخ قدامی واقع شده اند که این نیورون‌ها به پیام‌های نازله از هسته‌های ساق دماغ و پیام‌های حسی سگمنتال پاسخ می‌دهند. رشته اصلی نیورون‌های ثانویه که حس درد را می‌رساند به طرف مقابل (وبه میزان کمتری به همان طرف) به سطوح بالاتر می‌روند.

در مطالعات حیوانی نشان داده شده است که ماده P باعث تحریک نیورون‌های حس درد در شاخ خلفی و گانگلیون خلفی شده، و تخریب الیاف‌های حاوی ماده P موجب ایجاد بی‌دردی می‌گردد. در امراض نادری مانند نیوروپتی‌های ولادی و عدم حساسیت به درد، ماده P در شاخ خلفی به طور قابل توجهی کاهش پیدایمی‌کند. مخدرها باعث تعدیل و کاهش انتقال پیام‌های درد از شاخ خلفی و مراکز پیاپی نخاع و پل دماغی شده و ماده P را نیز کاهش می‌دهند، و همچنین موجب کاهش رفلکس‌های فلکسور نخاعی شده که بوسیله درد سگمنتی تحریک می‌شوند. سه نوع از آخذه‌های مخدری در نهایت آخذه اولیه ماقبل ساینپسی و هم در دیندرایت‌های مابعد ساینپسی نیورون‌های کوچک لایه دوم یافت شده است. به علاوه، فعال شدن نیورون‌های لایه دوم باعث آزاد شدن آنکفالینها، اندروفین و دینورفینها به گیرنده‌های مخدری وصل شده و مانع از انتقال پیام درد در سطح شاخ خلفی می‌گردند.

جنبه‌های فزیولوژیک درد

محرک‌هایی که باعث تحریک آخذه‌های درد می‌شوند در هر یک از انساج‌های بدن متفاوت می‌باشند. بطورمثال:

بریدن، سوزاندن، دندان گرفتن و منجمد کردن در جلد، التهاب یا انبساط یا گرفتگی عضله، اسکیمی، نکرور و خونریزی در عضله اسکلتی، التهاب در ساینوپیم و تزریق سالیین‌های پیرتونیک در داخل مفصل باعث درد می‌شوند. همچنین سوراخ شدن یا التهاب شریان، صدمه به پوش عظم، پاره‌گی و کشش رباط‌های اطراف مفصل، متوسع شدن شریان و به تعقیب انسداد ناشی از ترومبوز یا آمبولی، ضربان شدید شریان (میگرن یادر نیم سری)، فشاربر روی ریشه‌های عصبی و گانگلیون‌های حسی (مانند پاره‌گی دسک)، باعث ایجاد درد می‌گردند. مواد ایجاد کننده درد همچون هستامین، پروستوگلاندین‌ها، سروتونین، ایون‌های پتاشیم، وقتی که داخل شریان یا در قاعده یک آبله تزریق شوند باعث ایجاد درد می‌گردند. سایر مواد ایجاد کننده درد، مانند کینین‌ها از نهاییات اعصاب حسی آزاد می‌شوند و بوسیله گردش خون به آنجا انتقال پیدا می‌کنند. این موارد موجب افزایش نفوذ پذیری شعریه‌ها نیز می‌گردند. تحریک مستقیم آخذه‌های درد باعث آزاد شدن واسطه‌های پلی‌پپتیدی می‌شود که دریافت درد را بالا می‌برند. بهترین مثال از این مورد، آزاد شدن ماده P از نهاییات الیاف‌های C در جلد در اثر تحریک اعصاب محیطی می‌باشد. این ماده باعث توسع شعریه‌های جلدی، با آزاد شدن هستامین از سلولها و همچنین سبب جذب لکوسیت‌ها نیز می‌گردد. این واکنش به نام التهاب نیوروجیک گفته می‌شود و بوسیله پتاشیل‌های عمل‌انتهی درومیک از سلول‌های عصبی در گانگلیون‌های نخاعی ایجاد می‌شود و اساس رفلکس اکسونی را تشکیل می‌دهد.

درک درد

شروع دریافت درد در تمام اشخاص تقریباً یکسان است. این شروع به تعقیب ایجاد التهاب کاهش پیدا می‌کند که به این حالت حساسیت زایی گویند. پدیده حساسیت زایی باعث ایجاد درد با محرک‌های غیر دردناک در انساج‌های حساس می‌شود. شروع دریافت درد با بی‌حس کننده‌های موضعی، بعضی ضایعات دستگاه عصبی و بعضی دواهای مسکن با اثر مرکزی، بالاتر می‌رود. مکانیزم‌های دیگری به غیر از کاهش یا افزایش شروع درد نیز دخالت دارند. به طورمثال، تجویز دارونما (پلاسیبو) موجب کاهش درد در یک سوم افراد شده، یا طب سوزنی در محل‌هایی که از نظر آناتومیک دور از محل درد هستند، در بعضی افراد باعث کاهش درد می‌گردد. تلقین و دور کردن حواس فرد نیز آگاهی از درد و پاسخ به آنرا کاهش می‌دهد. هیجان قوی (خشم و ترس) احتمالاً از طریق فعال کردن راه‌های نازله آدرنرژیک موجب مهار درد می‌شود. افراد نیوروتیک دارای همان شروع درد مشابه با افراد طبیعی بوده، ولی واکنش آنها به درد ممکن است افزایش یافته یا غیر طبیعی باشد. در مریضانیکه تحت عمل لوبوتومی فرانتل قرار گرفته اند شروع درد تغییری نمی‌کند، ولی این افراد به محرک‌های دردناک واکنش کمتری نشان می‌دهند. میزان واکنش هیجانی درد و یا شکایت از درد مریضان به شخصیت آنان وابستگی داشته و از یکدیگر متفاوت است.

دریافت خود آگاه یا درک درد، فقط زمانی ایجاد می شود که پیام های درد به سطح تالاموکورتیکال برسند. احساس درد، درک درد به سطح متنوع خود آگاه و ناخود آگاه مریضان به محرک دردناک یک حالت فردی بوده و منحصر به خود آنان می باشد. تردیدی وجود ندارد که واکنش مریض به درد توسط قشر دماغ کنترل می شود، و قشر دماغ احتمالا می تواند درک درد را مهار نموده یا تعدیل کند، همان گونه که راه های خروجی از قشر حسی دماغ انتقال سایر پیام های حسی از تلموس و هسته های شاخ خلفی را تعدیل می کنند. نشان داده شده است که می توان با تحریک مناطق حسی قشر دماغ، انتقال مرکزی در مسیر سپاینوتلامیک را مهار نمود.

مکانیزم های درونی کنترل کننده درد

در سال های اخیر مهمترین جنبه از دانش طبی از درد، کشف وجود مسکن های درونی و اثرات آن ها بوده که با تجویز مواد مخدرا از طریق مواد مغزی شبه مخدري فعال می شود.

در مطالعات لابراتواری نشان داده شده که تحریک ناحیه قدامی ماده خاکستری مجاور قنات سلویوس در موش باعث بی دردی قوی در حیوان شده است بدون این که تغییری در فعالیت حرکتی یا رفتاری آن ایجاد کرده باشد.

در انسان تحریک ماده خاکستری اطراف قنات سلویوس در دماغ متوسط باعث ایجاد بی دردی می گردد.

همچنانکه اشاره شد، مخدراها به صورت پیش ساینپسی و پس ساینپسی بر نیورون های لایه اول و پنجم شاخ خلفی تاثیر کرده و آخذه های درد از الیاف های C و A-دلتا را مهار می کنند این اثرات مهاری با نالوکسان (انتاگونیست مخدراها) برگشت پیدا می کند. نکته جالب این است که نالوکسان بعضی از انواع بی دردی ناشی از تحریک را کاهش می دهد.

بنابراین، اثرات مفید دارونما (و شاید طب سوزنی) در تسکین درد ممکن است به علت فعال شدن سیستم قطع کننده ای درونی درد و آزاد شدن مخدراهای درونی بدن یا اندروفین ها باشد. درد طولانی و ترس، قوی ترین فعال کننده درونی درد (بواسطه مخدراهای درونی بدن) می باشند.

همین سیستم احتمالا در شرایط پر استرس کاربرد دارد، مثلا بعضی از سربازان در میدان جنگ نیاز به مسکن ندارند. به علاوه مخدراها در چندین سطح در ساق دماغ (در مناطقی که تحریک برقی آنها ایجاد بی دردی می کند) تاثیر می گذارند که در این مناطق نیورون هایی با گیرنده اندروفین قرار دارد.

پس از کشف گیرنده های مخدري در دستگاه عصبی مرکزی چندین پپتید طبیعی شناسایی شده اند که به گیرنده های مخدري متصل شده و اثرات بی دردی داشته اند. این ترکیبات درونی مشابه مورفین، اندروفین نام دارند.

مهمترین اینها بتا-اندروفین، بتا-لیپوتروپین، انکفالین و دینورفین می باشند. بیش ترین میزان این ترکیبات در دماغ متوسط می باشد. در سطح نخاع فقط گیرنده های انکفالین کشف شده اند. یک گروه از نیورونهای رابط شاخ خلفی حاوی انکفالین بوده که در تماس با نیورونهای راه اسپاینوتلامیک می باشند.

بنابراین تاثیرات مرکزی یک وضعیت دردناک توسط راه های صاعده (بالارو) و نازل (پایین رو) متعدد همراه با انواع میانجی های موجود تعیین می شود. ایجاد هرگونه اشکالی در هر یک از بخش ها ممکن است توجیه کننده درد مداوم یا شدید باشد.

در پایان باید توجه داشت که راه های پایین رو کنترل کننده درد محتوی ارتباط نور آدرنژیک، سروتونینرژیک و همینطور مخدراها می باشند. یک راه پایین رو حاوی نوراپی نفرین به طرف نخاع شناسایی شده است که تحریک آن باعث مهار نیورونهای حس درد در نخاع میگردد. یک بخش دماغ دارای تعداد زیادی از نیورونهای حاوی سروتونین بوده که الیاف های پایین رو از این نیورونها موجب مهار سلول های شاخ خلفی مسئول انتقال درد شده و توجیه کننده استفاده از بعضی دواهای ضد افسردگی با خواص آگونیست سروتونین در مریضان مبتلا به درد مزمن می باشد.

مأخذ:

کتاب جامع درد
تالیف و تدوین: فرناد ایمانی و همکاران
گروه بیهوشی و درد دانشگاه علوم پزشکی تهران.

با تشکر و احترام
عبدالشکور حق بین
مسئول فرهنگی انجمن فزیوتراپی افغانستان