

« اضطراب و درد ایاتروژنیک در شیرخواران »

دکتر محمد زنوزی راد

متخصص کودکان

Dr.zonuzi@yahoo.com

تعاریف



- گیرنده های درد از منظر تکوینی
- تاثیرات درد؛ سیستم حسی، سیستم مشبک، سیستم اتونوم، حافظه و یادگیری
- سیستمهای نمره دهی درد در شیرخواران
- تاثیر اضطراب بر تکامل طبیعی مغز

چگونه درد را حس میکنیم؟

- پاسخ تطبیقی بدن به درد شامل: تغییرات فیزیولوژیکی است که در مراحل اولیه می تواند مفید و نجات دهنده باشد. اگر پاسخ تطبیقی ادامه داشته باشد، می تواند اثرات مخرب و کشنده ای به همراه داشته باشد. درد آزاردهنده است و نیروی محافظت کننده ی قوی ایجاد می کند. در واقع ناتوانی در احساس کردن درد با کوتاه شدن طول عمر در ارتباط است . بعد از جراحی، درد باعث می شود که ما، رفتارهایی را در پیش بگیریم که به روند درمان کمک کند.

هدایت اثر درد:

در طول هدایت، محرک درد به یک تکانه عصبی تبدیل می شود. گیرنده های روی سطح پایانه های عصب بنام nociceptor به محرک درد که می تواند از نوع حرارتی (دمای بالاتر از ۴۰ درجه)، مکانیکی (فشار زیاد روی یک ناحیه کوچک) یا شیمیایی (اسید یا قلیای قوی) باشد، پاسخ می دهند.

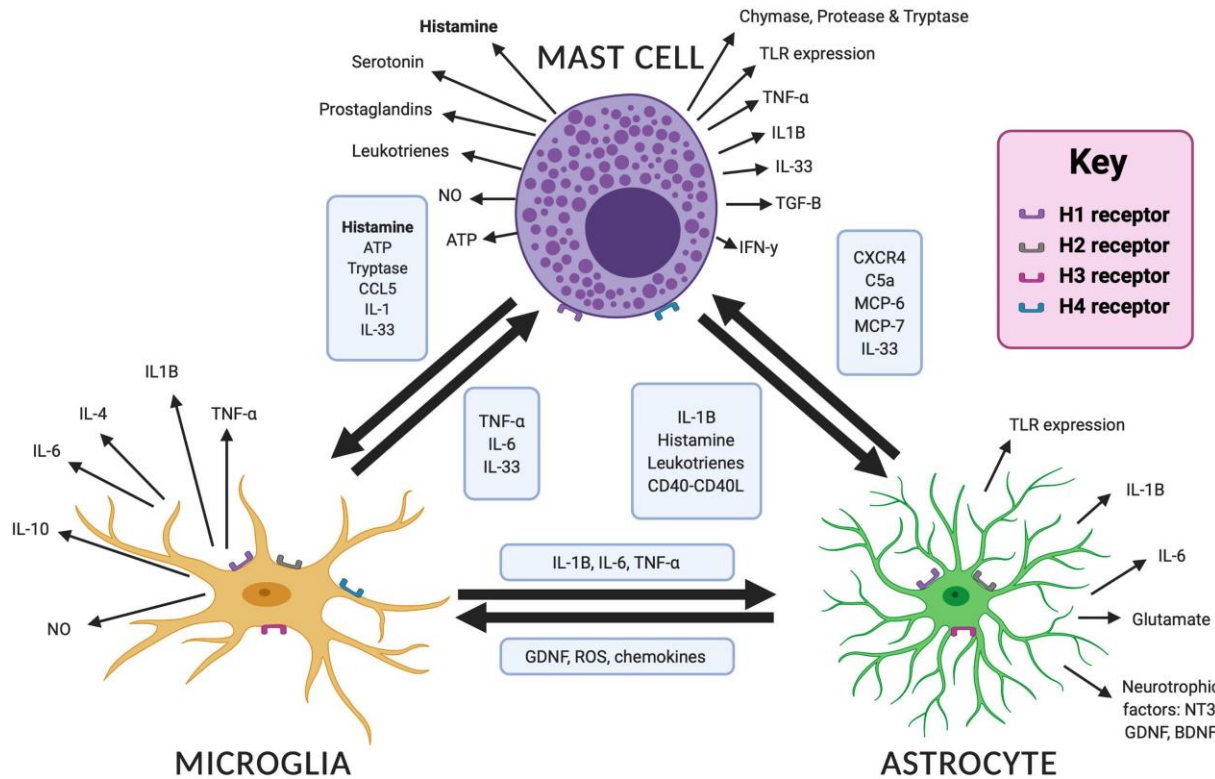
هدایت اثر درد:

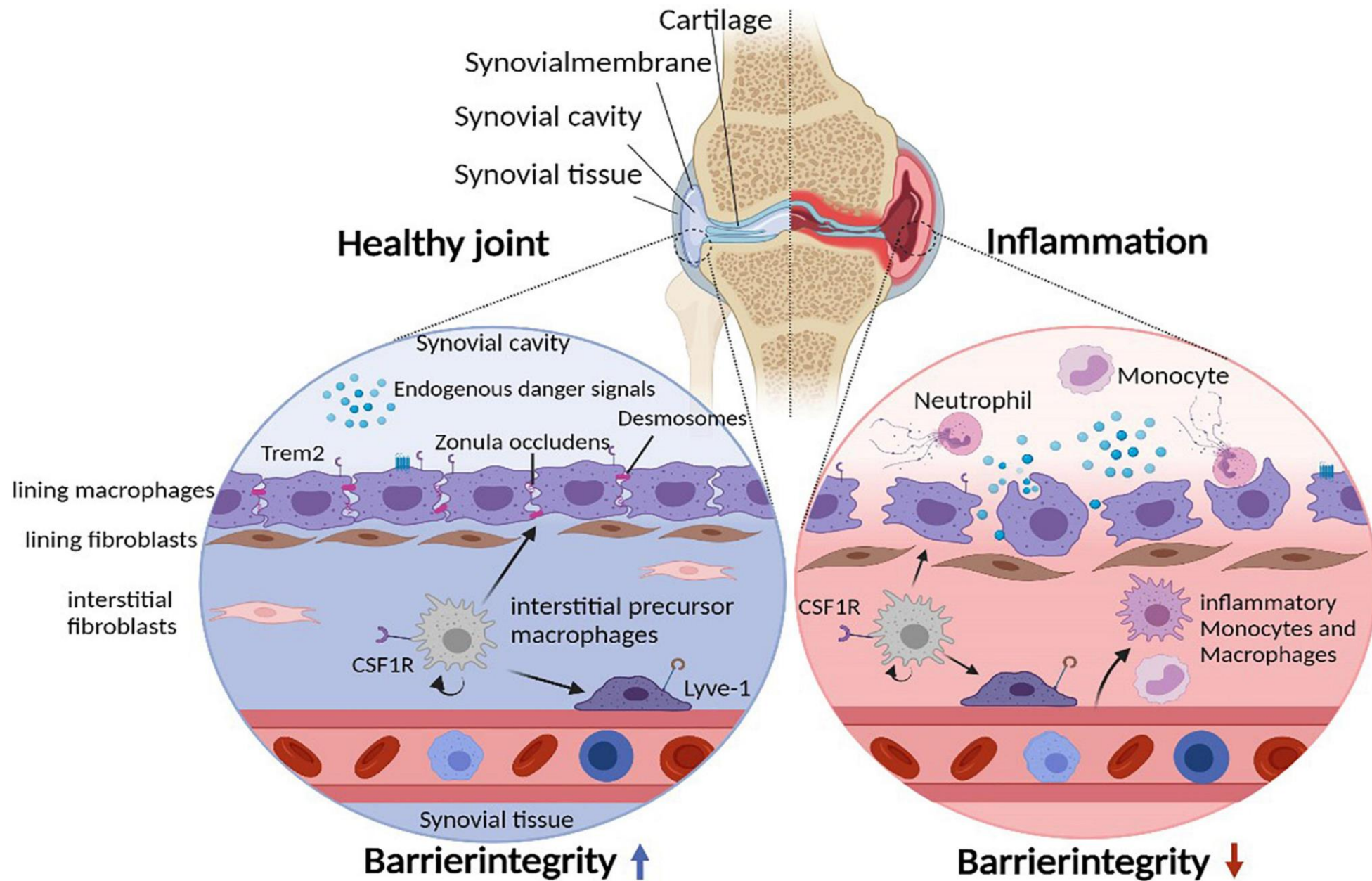
- تعامل محرک با گیرنده ها باعث تغییرات شیمیایی می شود که در نهایت موجب می شود عصب پیام الکتریکی (پتانسیل عمل) ایجاد کند. رشته عصب حسی تنها در صورتی یک پتانسیل عمل ایجاد می کند که محرک به قدر کافی قوی باشد. یک محرک بزرگ، فرکانس های بالاتری از پتانسیل های عمل را تولید می کند که در نهایت به صورت درد شدیدتر احساس می شود.

• محرک باعث می شود که عصب و سلول های ماست سل (mast cells) مجاور، واسطه های درد شیمیایی مثل پروستاگلاندین، برادی کینین، سرتونین، ماده P و هیستامین را آزاد کنند که این موجب:

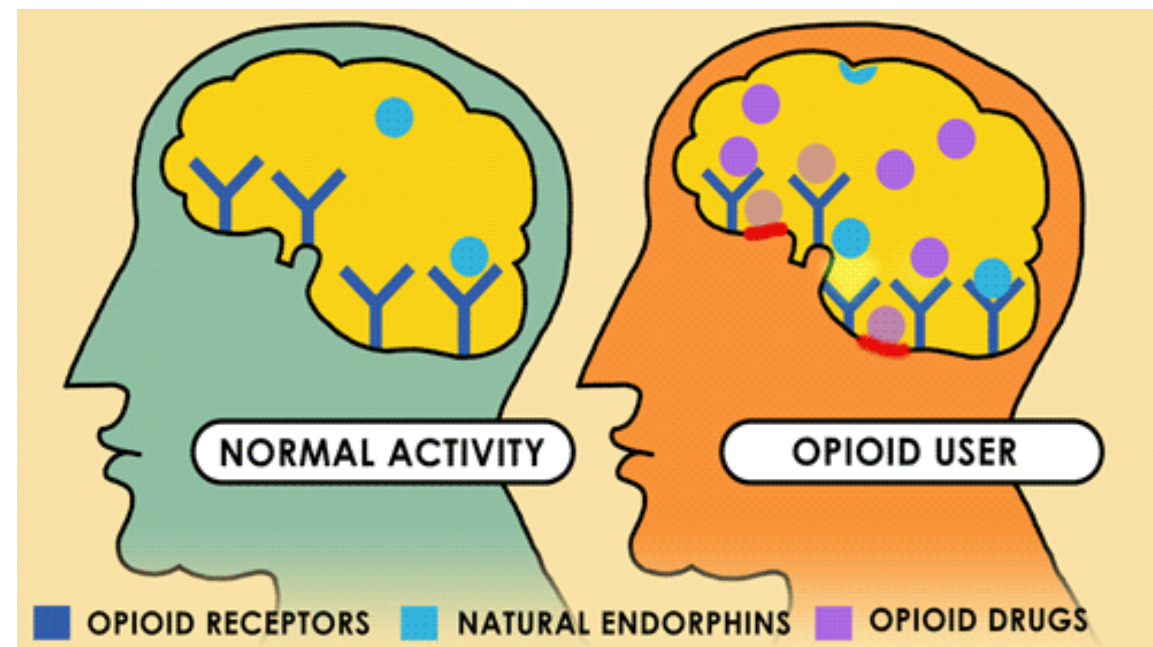
• فعال شدن گیرنده های بیشتری روی رشته عصبی و افزایش احتمال رسیدن به آستانه پتانسیل عمل می شود، این فرایند **حساسیت اولیه** نامیده می شود.

• تغییراتی در دیواره های عروق خونی موضعی منجر به افزایش خون رسانی و ورود گلبول های سفید به درون مایع خارج سلولی می شود، این فرایند، **پاسخ التهابی** نام دارد که بخش مهم و ضروری درمان می باشد.





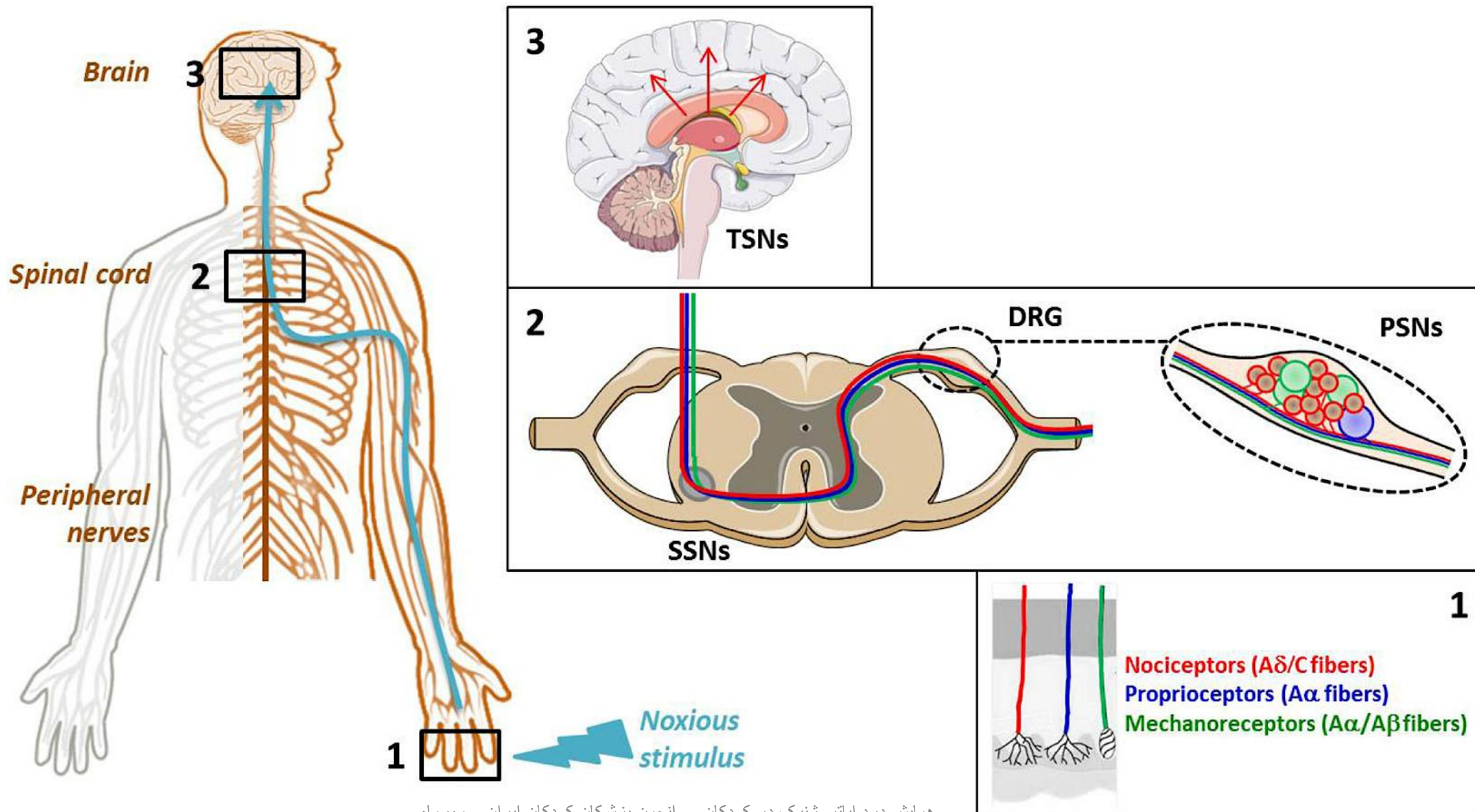
- درد می تواند با کاهش حساسیت و فعال شدن پایانه های عصب تسکین یابد. به عنوان مثال داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) می توانند تولید پروستاگلاندین را مهار کنند) درحالیکه اپیوئیدها می توانند تولید پتانسیل عمل را برای عصب، سخت تر کنند. بنابراین در مصرف داروهای NSAID و اپیوئیدها باید جوانب احتیاط را در نظر گرفت.



انتقال:

- در طول انتقال، تکانه عصبی طی ۳ مرحله از محل هدایت به مغز حرکت می کند: از گیرنده های nociceptor به نخاع، از نخاع به ساقه مغز و از ساقه مغز به سایر بخش های مغز.
- سیگنال الکتریکی در امتداد عصب بواسطه چرخش یون های سدیم و پتاسیم بین مایع درون سلولی و خارج سلولی هدایت می شود. انتقال در امتداد رشته های عصبی میلین دار با بیشترین سرعت رخ می دهد. رشته های آ-دلتا (A-delta) نسبتاً میلین دار هستند، بنابراین سیگنال های درد را سریعتر از رشته های C ارسال می کنند. رشته های آ-دلتا، اولین احساس درد-حس تیزی که بلافاصله بعد از آسیب و جراحت احساس می شود- را ارسال می کنند و رشته های C دومین احساس درد-حس سوزش را با سرعت کمتر ارسال می کنند که به دنبال حس اول می آید.

- زمانی که سیگنال به انتهای آکسون بلند رشته آوران اولیه (PAF) می رسد که از اطراف به نخاع کشیده شده، لازم است که از یک شکاف کوچک پر شده با یک مایع-سیناپس- عبور کند. این کار با آزاد شدن ناقلان عصبی انجام می شود که از سیناپس عبور کرده و گیرنده های روی نورون کناری در زنجیره (نورون ثانویه) و نیز روی سلول های گلیال و نورون های میانی مجاور را فعال می کند. یک سیگنال درد شدید باعث آزاد شدن ناقلان عصبی به میزان کافی برای فعال کردن نورون ثانویه می شود و سپس سیگنال به سمت مغز حرکت می کند که سلول ها را در ساقه مغز، تالاموس و قشر مخ تحریک می کند.



- ارسال سیگنال درد با به کار بردن داروی بی حسی موضعی در ناحیه‌ی نزدیک عصب می تواند متوقف شود و سرعت ارسال سیگنال درد با مصرف یک داروی ضد تشنج مانند گاباپنتین یا پری گابالین می تواند کند شود. برخی شواهد نشان می دهند که این داروها می توانند به کاهش درد نوروپاتی کمک کنند اما نگرانی فزاینده‌ای وجود دارد که برخی افراد می توانند نسبت به این داروها اعتیاد پیدا کنند بخصوص اگر سابقه اعتیاد به اپیوئیدها داشته باشند.

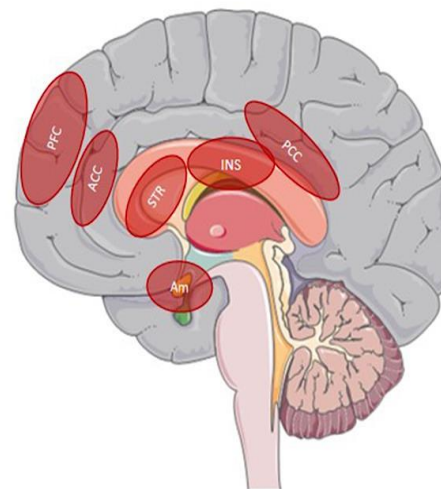


• درک:

• وقتی درد به یک تجربه آگاهانه تبدیل می شود، درک رخ می دهد. درک دربرگیرنده شناخت، تعریف و پاسخ به درد است. درک در قشر مخ (پاسخ مکانی و حرکتی)، سیستم لیمبیک (پاسخ هیجانی) و سیستم مشبک مغزی (پاسخ برانگیختگی) رخ می دهد. **حواس پرتی** بخشی از استراتژی وسیع تر کنترل درد است که می تواند یک تکنیک مفید و موثر برای فراموش کردن درد باشد. تأثیر حواس پرتی در کاهش نیاز به مصرف اپیوئیدها در افرادی با درد ترومای شدید ثابت شده است.

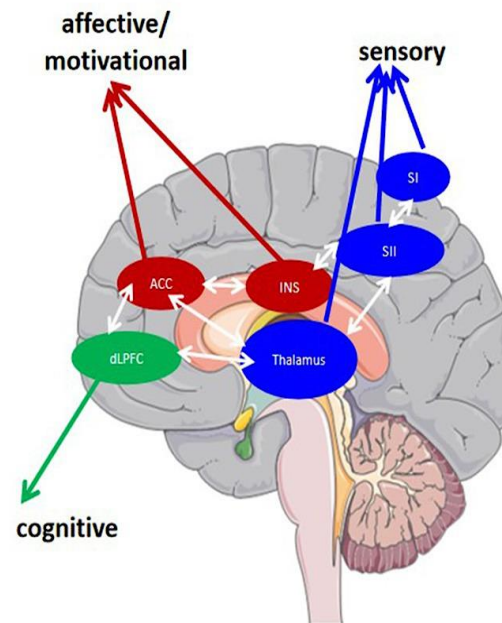
A

Brain areas affected by mindfulness



B

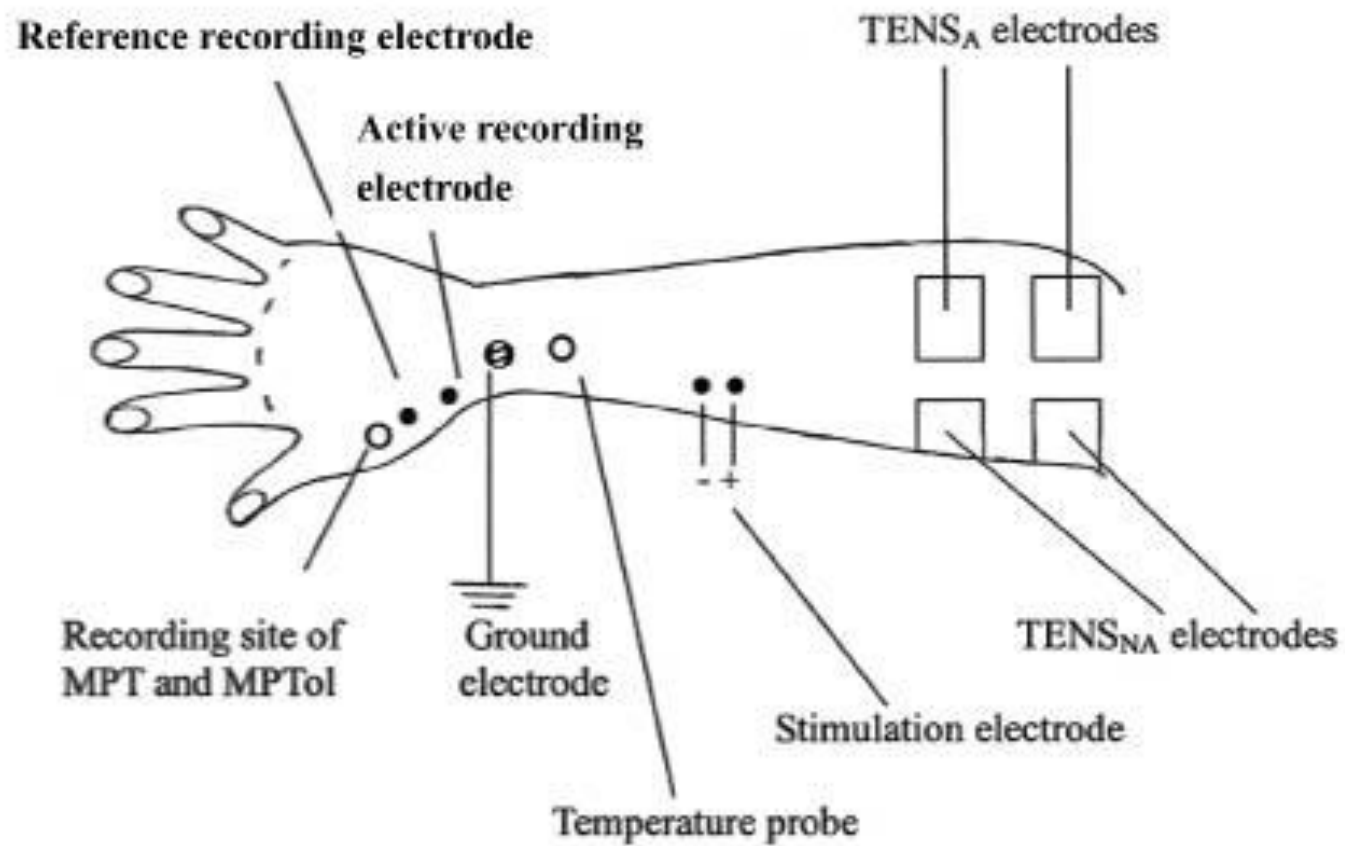
Brain areas affected by pain



• تعدیل:

در طول تعدیل که آخرین مرحله از انتقال درد است، درد از طریق مکانیسم نزولی (از مغز به نخاع) و صعودی (از نخاع به مغز) کاهش یا افزایش می یابد. سیگنال های درد، ساقه مغز را فعال می کنند که رشته های عصب نزولی را هدف قرار می دهند تا بتوانند اپیوئیدهای درونزا (اندورفین و انسفالین)، سرتونین، نورآدرنالین، گاما-آمینوبوتریک اسید (GABA) و نوروتنسنین را آزاد کنند. این واسطه های شیمیایی، گیرنده های روی PAF و نوروژن ثانویه را فعال می کنند تا بتوانند فرایند آزادسازی ناقلان عصبی را مهار کنند و کار نوروژن ثانویه را برای تولید یک پتانسیل عمل سخت تر می کند. این فرایند که مهار درد نزولی نامیده می شود توسط کورتکس (قشر) مغز زمانی فعال می شود که سرکوب درد مثلاً هنگام خطر مهم باشد.

- **مهار درد نزولی بواسطه مولکول هایی سنتتیک که در بدن تولید می شود، مانند مورفین، داروی ضدافسردگی دلوکستین یا داروی ضد تشنج گاباپنتین می تواند تحریک یا تقویت شود. مهار درد نزولی می تواند بواسطه هیپنوتیزم (ریلکسیشن عمیق) تحریک شود که در مهار درد حاد و بلندمدت و در بیمارانی که فوبیای سوزن دارند، مؤثر است. تولید اویوئیدهای درونزا می تواند بواسطه طب سوزنی، ورزش و تحریک عصب الکتریکی زیرجلدی (TENS) تحریک شود.**



- همچنین درد می تواند بواسطه مکانیسم های صعودی تعدیل شود. رشته های آ-بتا (A- beta) که بواسطه لمس یا فشار فعال می شوند، همانند رشته های C، نورون های ثانویه را هدف قرار می دهند. وقتی یک رشته C نورون ثانویه را فعال می کند، سیگنال تولیدشده، درد را نشان می دهد اما وقتی یک رشته آ-بتا نورون ثانویه را فعال می کند، سیگنال تولیدشده، لمس را نشان می دهد. رشته های آ-بتا و C باهم رقابت کرده و نورون ثانویه را فعال می کنند و فقط یکی از آنها می تواند برنده شود. اگر بیشتر رشته های آ-بتا فعال شوند، مخابره سیگنال درد کاهش می یابد که این، اصل نظریه کنترل دروازه است .

- در تحریک عصب الکتریکی زیرجلدی (TENS) ، حس تولیدشده با سیگنال های درد رقابت می کند که این، ارسال سیگنال درد را از شاخه پشتی (عقبی) نخاع کاهش می دهد. این اثر مشابه زمانی است که ناحیه درد ماساژ داده می شود.
- وقتی سیگنال های درد با فرکانس بالا یا با فرکانس کم در یک دوره طولانی وارد شاخه پشتی می شوند، تغییرات موضعی باعث افزایش سیگنال درد می شود. سیگنال هایی با فرکانس بالا که وارد شاخه پشتی می شوند، نه تنها آزاد شدن ناقل کوتاه اثر گلوتامات بلکه ناقلان بلند اثر P و پپتید مرتبط با ژن کلسیتونین (CGRP) را تحریک می کنند. این ناقلان بلند اثر روی گیرنده های نورون ثانویه به مدت طولانی می مانند و روی هم جمع می شوند. اینجاست که سیگنال درد زیاد می شود زیرا هرگونه تغییر در پتانسیل الکتریکی نورون ثانویه به دیگر پتانسیل های الکتریکی اضافه می شود تا بتواند یک تحریک بزرگتری را ایجاد کند و منجر به پاسخگویی نورون ثانویه شاخه پشتی شود که به حس مرکزی معروف است.

- همزمان سلول های اطراف که گلایا نام دارند، تحریک می شوند تا بتوانند واسطه های بیشتری را تولید کنند که این واسطه ها می توانند نورون ثانویه را فعال و حساس کنند. زمانی که محرک درد برطرف می شود، این سیستم معمولا به حالت عادی باز می گردد. اگر این احساس به طور نادرستی ادامه یابد، یکی از دلایل عمده درد مزمن شناخته می شود.
- درد می تواند بواسطه آزاد شدن سرتونین از **rostromedullary (RVM)** زیاد شود. وقتی که سروتونین به مقدار کم آزاد می شود، مخابره درد را افزایش می دهد اما وقتی به مقدار زیاد آزاد می شود، اثر بازدارندگی دارد. تسهیل درد ناشی از سروتونین زمانی اتفاق می افتد که گیرنده **NMDA** در طول حساسیت مرکزی فعال باشد. بنابراین وقتی سیگنال های درد طولانی باشند یا از فرکانس بالایی برخوردار باشند، ساقه مغز می تواند درد را بیشتر کند.

پاسخ به درد:

بدن از طریق فرایندهای فیزیولوژیکی مرتبط بهم و بواسطه سیستم عصب سمپاتیک (SNS) ، سیستم نورواندوکرین و سیستم ایمنی به درد پاسخ می دهد. اثرات این تغییرات بر سیستم های بدن در جدول ۱ به طور خلاصه آورده شده است:

جدول ۱: اثرات درد حاد و مداخلات پرستاری

سیستم بدن	تغییر	مداخله پرستار
سیستم قلبی-عروقی	افزایش ضربان، افزایش مصرف اکسیژن	• پیگیری و تفسیر علائم حیاتی • استفاده از اکسیژن در صورت تجویز • پیگیری تعادل مایعات
سیستم تنفسی	• افزایش میزان تنفس • تنفس سطحی • افزایش خطر عفونت	• تحریک * DB&C به طوری که ریه ها متورم می شوند و ترشحات تخلیه می شوند. • استفاده از یک پد یا بالش برای تسکین زخم های شکمی یا قفسه سینه
سیستم ایمنی	• افزایش آسیب پذیری به عفونت • افزایش یا کاهش حساسیت به درد • فعالیت محور * HPA	• پیگیری و کنترل دمای بدن • استفاده از اقدامات کنترل و پیشگیری از عفونت
سیستم اندوکراین (درون ریز)	• افزایش گلوکز خون • افزایش تولید کورتیزول	• پیگیری گلوکز خون در بیماران دیابتی
سیستم گوارشی	• کاهش تخلیه معده و کاهش حرکت روده • تهوع و استفراغ • یبوست	• استفاده از داروهای ضد تهوع در صورت تجویز • استفاده از داروهای ملین در صورت تجویز • حفظ آب بدن

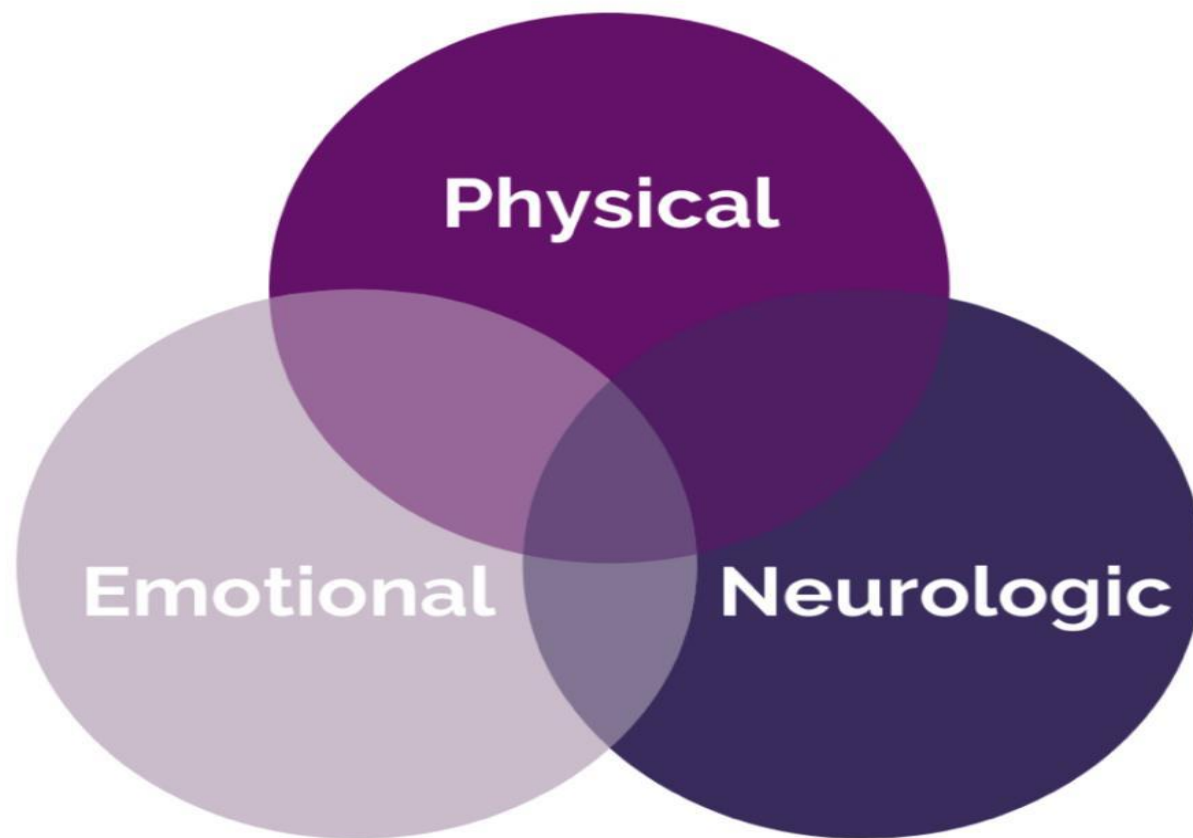
جدول ۱: اثرات درد حاد و مداخلات پرستاری

سیستم بدن	تغییر	مداخله پرستار
سیستم عضلانی-اسکلتی	• کشیدگی عضلات در محل آسیب • لرزش • سیخ شدن موها	• استفاده از ریلکسیشن • فراهم کردن یک بستر آرام • انجام حرکات با استفاده از داروهای بی حسی، آتل یا راهکارهای کاهش وزن
سیستم عصبی	• تغییر در پردازش درد • خطر مزمن و دایمی شدن درد	• فراهم کردن داروهای بی حسی موثر، پیگیری پاسخ و عوارض جانبی آنها • افزایش نگرانی ها در صورتی که درد بخوبی مدیریت و کنترل نشود
مغز	• اضطراب/ترس • افسردگی • کاهش تمرکز • مهار یا تقویت درد	• ارتباط و اطلاع رسانی موثر • ارزیابی اضطراب، افسردگی و پیامدهای آن • آموزش راهکارهای غلبه • قوت قلب دادن • مشاهده و پاسخگویی به نیازهای بیمار
سیستم ادراری	• اجبار به دفع ادرار/ بی اختیاری در ادرار	• پیگیری خروجی و رنگ ادرار

انواع گیرنده ها و محرک های درد:

- برخی از گیرنده های حساس به درد ([نوسیسپتورها](#)) که دارای انتهای عصبی آزاد هستند شامل:
- *گیرنده های درد مکانیکی (Mechanical nociceptor) که به آسیب مکانیکی بافت یا فشار مکانیکی شدید پاسخ می دهند.
- *گیرنده های درد دما (Thermal nociceptor) به تغییرات بسیار شدید دما حساس هستند که خود به دو دسته تقسیم می شوند:
- **گیرنده های درد گرما (Heat nociceptor)
- **گیرنده های درد سرما (Cold nociceptor)
- *گیرنده های درد شیمیایی (Chemical nociceptor) به مواد شیمیایی مختلف واکنش نشان می دهند. برخی از این مواد ممکن است هیستامین، پروستاگلاندین ها، سروتونین، آنزیم های پروتئولیتیک، برادی کین و یون های پتاسم باشد.
- نکته ای که باید توجه داشت این است که بیشتر گیرنده های درد به بیش از یک نوع محرک درد حساس هستند.

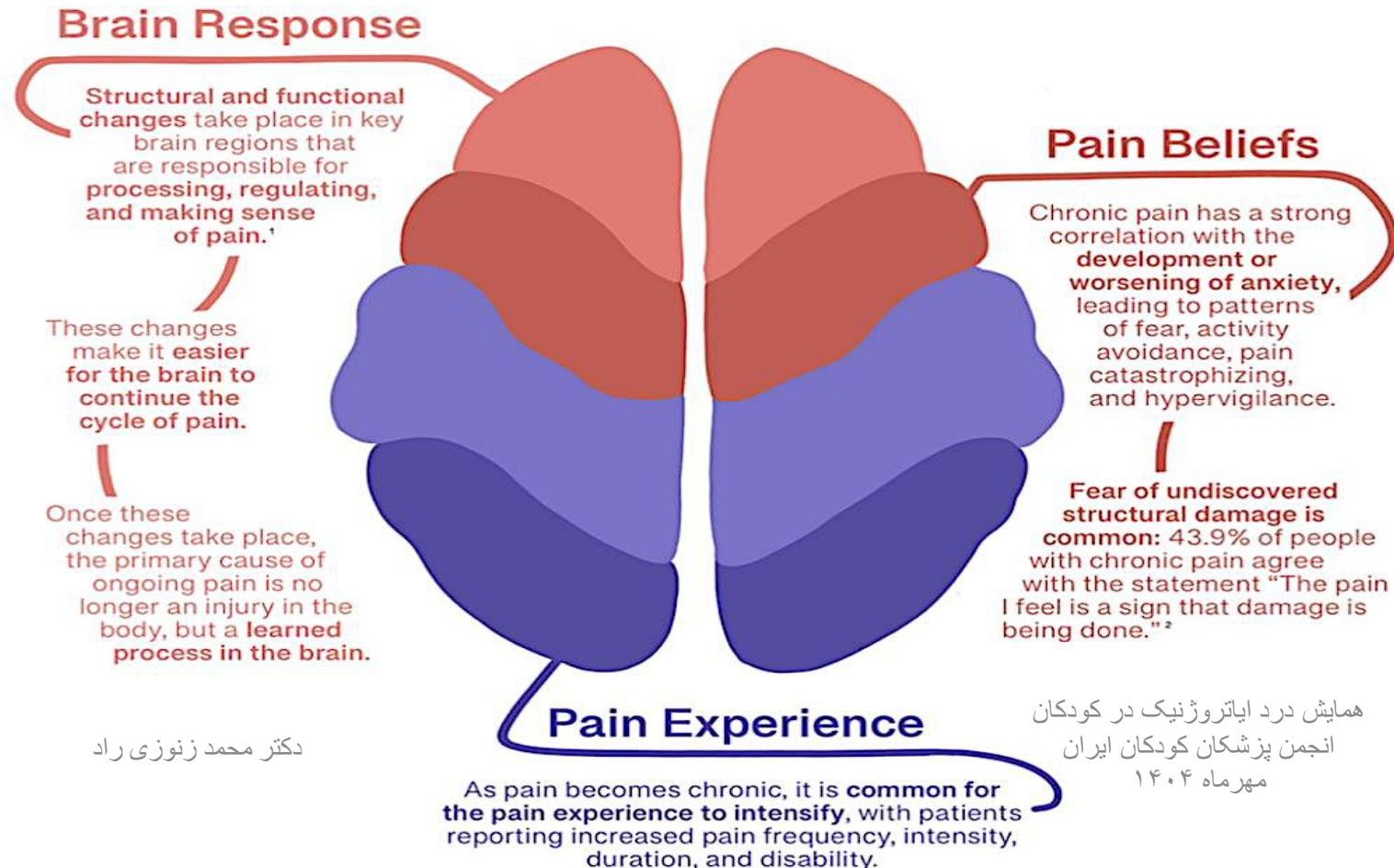
What are the long term effects of pain?



@PAINCRUSADER

The Pain Brain

What changes when pain becomes chronic?



Symptoms of anxiety in children and young people

- Signs to look out for in your child are:
- finding it **hard to concentrate**
- **not sleeping**, or **waking in the night** with bad dreams
- **eating more or less** than usual
- **quickly getting angry or irritable**, and being **out of control** during outbursts
- constantly worrying or **having negative thoughts**
- feeling tense and fidgety, or using the toilet often
- **always crying**
- being clingy, especially in young children
- complaining of tummy aches and **feeling unwell**

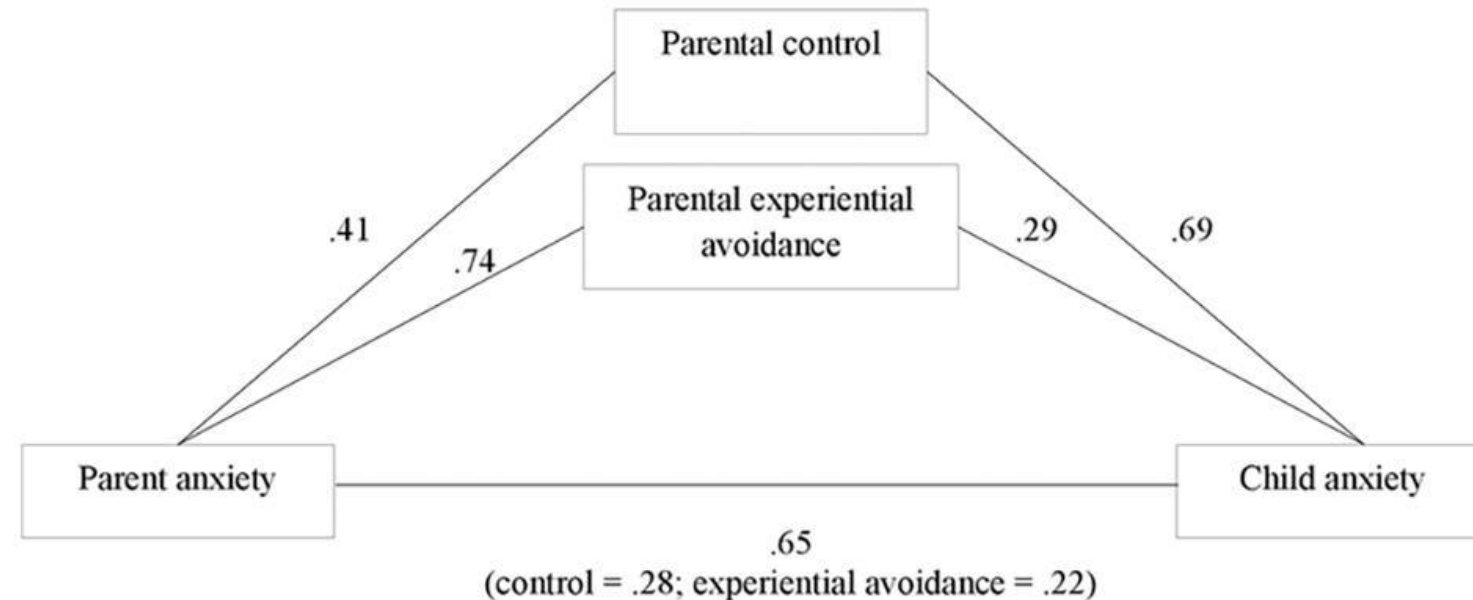
What is the main cause of anxiety in children?

- It's hard to say for sure what the main cause of childhood anxiety is. **Fear is a natural part of growing up.** Some kids manage it OK. But for children with anxiety that interferes with their day-to-day lives, it's thought that **genetics, biology and family history** play roles.



What is the biggest predictor of anxiety in children?

- The largest predictor of GAD in children and teens is **family history**. Kids who have one parent with any kind of anxiety disorder are more likely to have generalized anxiety than other kids; those with two parents with anxiety are significantly more at risk.



- Pathological anxiety and chronic stress lead to structural degeneration and impaired functioning of the hippocampus and the PFC, which may account for the increased risk of developing neuropsychiatric disorders, including depression and dementia.

