

روانشناسی درد

سبب‌شناسی، ارزیابی و درمان

غلامرضا رجیبی^۱ / یوسفعلی عطار^۲

چکیده:

این مقاله به توصیف درد می‌پردازد و با استفاده از تازه‌ترین یافته‌های پژوهش، نقش متغیرهایی از قبیل تاریخچه درد خانوادگی و شخصی، رویدادهای استرس‌زای زندگی، و ویژگیهای شخصیتی را در مورد بحث و بررسی قرار می‌دهد. در این نوشتار، انواع مختلف درد بر حسب مدت و جنبه‌های آسیب‌شناسی آن، نظریه‌های درد، مقایسه‌های مورد استفاده برای سنجش این قلمرو و سرانجام روشهای گوناگون پیشگیری و درمان.

مقدمه:

درد^۳ عمومی‌ترین فرم فشار روانی (تارک، میچن بام و همکاران^۴ ۱۹۸۳) و شایع‌ترین پدیده در علم پزشکی است. درد یک تجربه شخصی است که با عبارات گوناگون و نمادین هرکه نشانی از رنج است توصیف می‌شود. (کاپلان و سادوک^۵ ۱۹۸۹) تا اواسط این قرن، به وضوح مشاهده شد که درد یک تجربه پیچیده و چندگانه است که راهبردهای دستکاری پزشکی سنتی یا تکنیکهای روانپزشکی توانایی تخفیف پدیده‌هایی از قبیل درد اندام خیالی، نشانگان درد مزمن گوناگون، نتایج مبهم جراحی، و تاثیرات عوامل محیطی و هیجانی بر درد را نداشته‌اند. در نتیجه، نظریه الگو مطرح شد، که از درد به عنوان مجموعه‌ای از تعدادی تاثیرات تعاملی همراه با راههای عصبی سخن می‌گفت، پس از آن به فاصله ۲۵ سال (از ۱۹۵۰ تا ۱۹۷۵) نظریه

^۱ دانشجوی دوره دکترای روانشناسی دانشگاه شهید چمران اهواز
^۲ دانشیار گروه راهنمایی و مشاوره دانشگاه شهید چمران

^۳ Pain

^۴ Turk, Meichenbaum & et al

^۵ Kaplan & sadock

کنترل دروازه‌ای و نظریه‌های دیگر گسترش یافت. افزونبر این، کشف گیرنده‌های افیونی در مغز، و کاربرد نظریه روانکاوی و یادگیری با درک گسترده تاثیرات اجتماعی و رفتاری، نقش بسزایی در شناسایی درد مزمن ایفا کردند.

مفاهیم مدرن درد مدیون خاستگاه پیامدهای علم طبابت، تحلیل کاهش‌گرایی و درمانهای سنتی است. کشف داروهای دردزدای مصنوعی نگرانیهای فزاینده‌ای را در مورد هزینه اجتماعی درد مزمن ایجاد کرده است، که بالغ بر از دست دادن ۷۰۰ میلیون روزکاری برآورده شده است و ۶۵ میلیون دلار در سال می‌شود. موسسه بین‌المللی سلامتی ۱۹۷۷، کمیته رسیدگی به درمان جدید درد و ناراحتی را تشکیل داد. تعدادی از برنامه‌های درد مزمن از ۲۰ برنامه در سال ۱۹۷۶ به بیش از ۲۵۰ برنامه در سال ۱۹۷۹ افزایش یافته است. انجمن بین‌المللی درد با هدف طبقه‌بندی، پیشگیری، درمان، انتشار مجله‌های مختلف، و تاسیس کلینیکهای مختلف درد تشکیل شد. به طور کلی، کلینیکهای مولود چند رشته‌ای اند و درمانهای چند الگویی را عرضه می‌کنند، حال درد یک پدیده‌ای که تحت تاثیر عوامل زیست‌روانی - اجتماعی است (کاپلان، سادوک ۱۹۸۹)

استرانگ^۱ (۱۹۸۵)، به نقل از برانون و فیست^۲ (۱۹۹۲) خاطر نشان کرد درد ناشی از دو عامل احساس و واکنش شخصی به آن احساس است. به عبارت دیگر، عوامل روانشناختی و علل عضوی به یک اندازه اهمیت دارند. فزون بر این بیچر^۳ (۱۹۵۶)، به نقل از برانون و فیست (۱۹۹۲) خاطر نشان کرد که واکنش شخصی به احساس فیزیکی درد، میزان درد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. وی درد را به عنوان یک تجربه دو بعدی شامل محرک حسی و مولفه هیجانی قلمداد کرد. حال، اکثر پژوهشگران بر این عقیده‌اند که ادراک شخصی میانجی تجربه درد است. ملزاک^۴ ۱۹۷۳ متغیرهایی را از قبیل اضطراب، افسردگی، پرخاشگری، توجه، ارزیابی شرطی‌سازی قبلی و یادگیری فرهنگی را به عنوان متغیرهایی که در تجربه درد دخالت دارند نام می‌برد. درد به اختلال عمده در کارکرد اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه‌های مهم منجر می‌شود. البته درد می‌تواند آزر خطرناک باشد که اعلام می‌دارد اتفاق بدی افتاده است و شاید

¹Strong

²Brannon & Feist

³Beecher

⁴Melzack

بدون آن انسان به عنوان یک نوع نمی‌تواند چندان دوام بیاورد. اما، درد شدید عاملی است که بهداشت روانی انسان را به خطر می‌اندازد.

تعریف درد:

انجمن بین‌المللی درد (۱۹۷۵) به نقل از برانون و فیست، (۱۹۹۲) درد را یک تجربه هیجانی و حس ناخوشایند آسیب‌واقعی یا بالقوه به بافت یا برحسب چنین آسیبهایی تعریف می‌کند. بونیکا^۱، ۱۹۹۰ از درد به عنوان یک فرایند ذهنی نام می‌برد. به علاوه، درد با آسیب واقعی یا بالقوه به بافت در ارتباط است که کانون آن در درون فرد و همیشه با تجربه هیجانی ناخوشایند همراه است، بک، راولینز و ویلیامز^۲ ۱۹۸۸ از درد به عنوان یک احساس صدمه شخصی و خصوصی نام می‌برند که در حکم حیطه ذهنی است. تعاریف دیگر درد از مفید بودن آن برای انسانها خیر می‌دهند و به عنوان یک الگوی پاسخ برای حمایت شخصی از مصدوم شدن تعریف شده است. در تعاریف دیگر، درد توسط تعدادی از انسانها به صورت یک راهبرد برای توجیه ناتوانی در انجام کاری یا حضور در مدرسه، استفاده فراوان از خدمات و مراقبتهای بهداشتی و غیره تعریف شده است.

مدت و جنبه‌های آسیب‌شناسی درد

کیفی^۳ ۱۹۸۲ درد را بر اساس مدت و جنبه‌های آسیب‌شناسی به سه مرحله درد حاد^۴، درد قبل از مزمن^۵، و درد مزمن^۶ دسته بندی کرده است.

(۱) درد حاد: درد حاد یک فرایند انطباقی است و شخص را از آسیب بیشتر محافظت می‌کند.

معمولاً کمتر از شش ماه دوام دارد. از قبیل دردهای عمل جراحی، دردهای سوختگی، درد دندانپزشکی، درد زایمان و سایر آسیبها.

(۲) درد قبل از مزمن: این درد بین مرحله درد حاد و درد مزمن تجربه می‌شود. بر طبق نظر

کیفی درد در این مرحله یک بحران است زیرا از یک سو شخص می‌خواهد بر درد و از

سوی دیگر می‌خواهد بر احساسهای خود که به درد مزمن منجر خواهد شد غلبه کند.

¹Bonica

²Beck & Rawlins & Williams

³Keefe

⁴Acute pain

⁵Subacute pain

⁶Chronic pain

۳) درد مزمن: یک درد کم و بیش ثابت و استوار است و بیش از شش ماه به طول می‌انجامد. چنین دردی ممکن است با تعدادی از اختلالات روانپزشکی و بیماریهای سوخت و ساز، عصب‌شناسی و کم‌خونی همراه باشد (کپلان و سادوک ۱۹۸۹) این درد مکررا به رفتار تقویتی منجر می‌شود، و به درد بیشتر می‌انجامد. ان درد علی‌رغم فقدان هر گونه آسیب آشکار به بافت تجربه می‌شود.

بونیکا ۱۹۹۰ بیان کرد که عوامل گوناگون روانشناختی و محیطی نقش بارزی در درد مزمن ایفا میکنند، و نقش این عوامل در درد حاد کمتر است. همانند کیفی و دیگر متخصصان درد بونیکا معتقد است که درد حاد معمولا مفید است، زیرا این درد به ما هشدار می‌دهد که کدامیک از اعمال ما اشتباه است و ما را به جستجوی مرافبت بهداشتی هدایت می‌کند. درحالی که درد مزمن مزیت زیستی ندارد و اغلب فشار روانی و هیجانی شدید، فیزیکی، اقتصادی و اجتماعی را به بیمار و خانواده او تحمیل می‌کند، و ناشی از یک تجربه ذهنی منحصر به فرد است که به تعامل پیچیده شناختهای فرد، عواطف، و عوامل فردی و فرهنگی او وابسته است (سترانباخ، ولف، مورفی و آکسون^۱ ۱۹۷۳) استرانباخ ۱۹۷۴ بیان می‌دارد که اگر چه بیماران مبتلا به درد مزمن سطوح نسبتا پایانی از افسردگی را نشان میدهند، لیکن بر روی نشانه‌های سوماتیک^۲ افسردگی تمرکز می‌کنند. روزنفلد، بریبارت و همکاران^۳ ۱۹۹۶ اثر درد را در کنش‌وری پریشانی روانشناختی، افسردگی، ناامیدی و کیفیت زندگی بیماران سرسبایی مبتلا به ایدز مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که بین وجود و شدت درد و متغیرهای فوق‌الذکر رابطه معناداری دیده می‌شود. یا کیلیو، دیگود و دیگران^۴ ۱۹۸۶ بالاترین سطح جسمانی‌سازی^۵ اضطراب و افسردگی سوماتیک نسبت به اضطراب و افسردگی شناختی را در بیماران مبتلا به درد گزارش کرده‌اند، در حالی که بیماران روانپزشکی نشانه‌های بالایی از اضطراب و افسردگی شناختی را نسبت به بیماران مبتلا به درد و کارمندان بیمارستان گزارش دادند. افسزون بر این، مردان اضطراب خود را از طریق نشانه‌های سوماتیک ابراز داشتند. بارکسی و کلرمن^۶ ۱۹۸۳ تینیهایی را برای پیش مشغولی بیماران مبتلا به درد عرضه می‌کنند. از جمله نظریه‌های

^۱ Sternbach, Wolf, Murphy & Akeson

^۲ Somatic

^۳ Rosenfeld, Breibart & et al

^۴ Buckelew, Degood & et al

^۵ Somatization

^۶ Barsky & Klerman

روانکاری که نگرانی‌های سوماتیک را به عنوان مفری برای سایق‌های جنسی، پرخاشگری یا دهانی، یا به عنوان دفاع خود^۱ بر علیه تجربه گناه یا عزت نفس پایین ملاحظه می‌کنند. دیدگاه یادگیری ادراکی - شناختی و اجتماعی جسمانی‌سازی را ماحصل تمایل تقویت طبیعی احساسهای فیزیولوژیکی یا طبقه‌بندی نادرست نشانه‌های برانگیختگی هیجانی به حساب می‌آورد. دیدگاه روانشناختی عصب - شناسی آن را آلکسی تیمیا^۲ نامگذاری می‌کند (سیف‌نوز^۳ ۱۹۷۳) در نهایت جهت‌گیری سوماتیک به عنوان رفتار اجتماعی که توسط خانواده دوستان و دیگران تقویت شده است تبیین می‌شود. در این راستا، این دیدگاه پیش مشغولی سوماتیک مبتلایان به درد را به عنوان یک الگوی قابل تعدیل نگرشها، باورها و رفتار ملاحظه می‌کند. رومانوترنر^۴ ۱۹۸۵ نتیجه‌گیری می‌کند که در میان بیماران مبتلا به درد مزمن و بیماران مبتلا به کم‌درد مزمن^۵ افسردگی شایع است. مطالعاتی که ملاک عملیاتی را برای تشخیص افسردگی استفاده کرده‌اند نشان دادند که تقریباً ۳۰٪ از بیماران مبتلا به کم‌درد مزمن نیز از لحاظ بالینی افسرده‌اند (لاو^۶ ۱۹۸۷) لفی بور^۷ ۱۹۸۱ دریافت که مبتلایان به کم‌درد مزمن تحریف شناختی همچون بیماران افسرده روانپزشکی دارند. علایم دیگر عبارتند از: فاجعه‌آمیز بودن درد، توانایی پایین در کنترل درد. معمولاً درد فیزیکی مزمن یا شدید با چند پاسخ انطباقی گره خورده است منجمله تجربیات شناختی، خشم، اضطراب، حرکت تحریف شده، کنارگیری اجتماعی و افسردگی (اسمن، باریوز و همکاران^۸ ۱۹۹۵) رومانو و ترنر ۱۹۸۵ عنوان کردند که درجات افسردگی در بین بیماران مبتلا به درد مزمن مختلف متغیر است. لاو ۱۹۸۷ نیز میزان افسردگی را در بین مبتلایان به درد مزمن ۲۵٪ گزارش می‌کند. این یافته‌ها با مطالعات دیگر که از سلاک استاندارد تشخیصی استفاده کرده‌اند هماهنگ است (ریچ و همکاران ۱۹۸۳ و ترنر و رومانو ۱۹۸۴) بلامرو هیلبرون^۹ ۱۹۸۲ در مطالعه‌ای خاطرنشان کرده‌اند که شکایت درد مزمن بدون نشانه‌های فیزیکی معنی‌دار صرفاً منشأ یک تظاهر اختلال افسردگی است، در حالی که سایرین

^۱ Ego-defense^۲ Alexithymia^۳ Sifneos^۴ Romano & Turner^۵ Low back pain^۶ Love^۷ Le febvre^۸ Osman, Barrios & et al^۹ Biuner & Heilbronn

فقط به یک رابطه ضعیف بین درد مزمن و افسردگی بسنده کرده‌اند (پیلوسکی، چاپمن، بونیکا^۱ ۱۹۷۷) اسمن، باریوز و همکاران ۱۹۹۵ در یک مطالعه بین متغیرهای جمعیت نگارانه سن و تحصیلات از یک سو و ناراحتی عاطفی و جستجوی کمک مبتلایان به درد مزمن رابطه منفی معناداری و بین وضعیت تاهل و زیر مقیاس حرکت تحریف شده از سوی دیگر رابطه مثبت معناداری گزارش کرده‌اند. گالکلیسی و ملزاک^۲ ۱۹۹۷ خاطر نشان کرده‌اند که اکثریت سالخورده‌گان تجربه درد را دارند که برکنش‌وری طبیعی آنها تاثیر می‌گذارد و در نتیجه نسبت زیادی از این افراد مدیریت درد مقتضی را دریافت نمی‌کنند.

نظریه‌های درد

همانگونه که بیشتر بحث شد، درد نه تنها مخرب و مرضی نیست بلکه یک الگوی پاسخ برای حمایت شخص از مصدوم شدن هم هست. افزون بر این، درد یک پدیده پیچیده مشتمل به چندین مرحله و نشانه‌های بشمار است. پژوهشگران معاصر برای پاسخگویی به پرسشهای سبب‌شناسی درد، نظریه کنترل دریچه‌ای و تصمیم حسی درد را مطرح کرده‌اند. این پژوهشگران کوشیده‌اند تا با استناد به این دو نظریه به بررسی علل و عوامل درد و تدارک روشهای درمانی و پیشگیری متناسب برای آن بپردازند.

نظریه کنترل دروازه‌ای^۳

ملزاک و وال^۴ ۱۹۶۵ مطرح کننده این نظریه هستند که ادراک درد تحت کنترل تعدادی تعدیل کننده در نخاع شوکی و مغزی است. ساختارهای نخاع شوکی به عنوان دروازه‌ای برای درونداد حسی عمل می‌کنند که به عنوان درد تفسیر می‌شوند. این نظریه به شواهد فیزیولوژیکی پاسخ می‌دهد اما هم جنبه‌های حسی درد و هم جنبه‌های روانشناختی ادراک درد را هم توضیح می‌دهد.

نظریه کنترل دروازه‌ای درد فرض می‌کند که انتقال تکانه‌های عصبی از محیط به دستگاه اعصاب مرکزی توسط سلولهای آفرزی در ماده ژلاتینی^۵ شاخه پوششی نخاع شوکی^۶ که

^۱Pilowsky, Chapman & Bonica

^۲Galgliese, Melzack

^۳Gate control theory

^۴Melzack & Wall

^۵Gelatinosa

^۶Spinal cord

توسط تعدادی از درونداها تحت تاثیر قرار می‌گیرند تعدیل می‌شود. اینها مشتمل بر فیبرهای بازداشته بزرگ A و تسهیلگر کوچک C پیرامونی، و صعودساز درونداد مغز، سطح انگیختگی از طریق دستگاه فعالساز مشبک^۱، و تعدیل خودکار از طریق گره سمپاتیک هستند. این نظریه توانایی تبیین خاستگاه چنین پدیده‌ای به عنوان عصب‌شناسی پس از درمان، مدارهای راه‌انداز، پلاستیکی عضلانی سمپاتیک و درد اندام خیالی را دارد. افزون بر این، یک سازوکاری فراهم می‌کند که هیجان یا تجربه درد را تعدیل می‌کند.

تعدادی از سازوکارهای زیست - شیمیایی درد را تعدیل می‌کنند. پژوهشهای حیوانی نشان می‌دهند که بی‌دردی توسط افزایش سطوح سرتونین در ماده خاکستری یا توسط نیرومند ساختن بازداشتن ماده P در سطح نخاع شوکی افزایش می‌یابد تاثیر مخالف حاصل بلوکه شدن یا افزایش نوراپی نفرین در ساخت شبکه‌ای جانبی است. این سازوکارها حاکی از تاثیر بالقوه آمینه‌های بیوزنیک و داروهای روانگردان^۲ در درد است، که تعدیل‌کننده‌اند ولی کارکرد اختصاصی کمتری نسبت به گیرنده‌های افیونی مغز و ماده‌های برونزاد و درونزاد که آنها بر روی هر دو دستگاه کناری و ژلاتینی عمل می‌کنند دارند. این گیرنده‌ها و سازوکارهای متقاضی تبیین‌رهایی از درد توسط دارو نماها و طب سوزنی را فراهم می‌کنند که به آزادسازی مواد افیونی درونزاد می‌انجامد. این سازوکارها مبین یک عامل ژنتیک برای تغییرپذیری فطری در آستانه‌های درد میان افراد است و این آستانه را می‌توان تا ۴۰٪ توسط یک حالت هیجانی، وجود شخص دیگری، هیپنوتیزم، یا توسط تعدادی از تکنیکهای مدیریت درد تغییر داد. علاوه بر تاثیرات زیستی عمومی در ادراک درد، حال اطلاعات اختصاصی تری درباره علل فیزیولوژیکی و آسیب کالبدشناسی اختلالات درد خاص از قبیل پلاستیکی عضلانی سمپاتیک درد تلاموسی، درد عصب سه قلو، و سوزش عصبی وجود دارد. نیز عوامل زیستی ثانوی ممکن ادراک درد را تعدیل کنند. (وال، ۱۹۷۸)

ملزاک و وال (۱۹۸۸، ۱۹۸۲، ۱۹۶۵) از مفهوم راه‌انداز کنترل مرکزی^۳ سخن می‌گویند که مشتمل بر تکانه‌های عصبی که از مغز سرازیر می‌شوند و بر سازوکارهای دروازه‌ای تاثیر می‌گذارند. خاطر نشان کرده‌اند تجربه درد متأثر از باورها، تجربه‌های پیشین، و سازوکارهای روانشناختی است. اضطراب، افسردگی و توجه بر ناحیه صدمه دیده، بر راه‌انداز کنترل مرکزی

^۱ Reticular activaing system

^۲ Psychotropic

^۳ Central control trigger

تاثیر می‌گذارد، در نتیجه، دروازه باز می‌شود و درد قلبان پیدا می‌کند. بطور کلی، این نظریه بعضی از تجارب شخصی توام با درد و صدمات واقعی میدانهای جنگ را می‌تواند توجیه کند.

نظریه تصمیم حسی^۱

اعتقاد نظریه تصمیم حسی بر این است که ادراک نقش بااهمیتی در درد به عهده دارد. این نظریه از روانشناسی احساس و ادراک اقتباس شده است. چاپمن ۱۹۷۸ خاطر نشان کرد درد یک فرایند ادراکی، یک پدیده روانشناختی، و صرفاً یک رابطه ناقص درونداد حسی است و توجه یکی از فرایندهایی است که بر ادراک اثر می‌گذارد. بنابراین توجه مشتمل بر صافی کردن سیگنالهای حسی، تمرکز بر سطوح کوچکی از برونداد حسی است. افزون بر این، تحریک فیبرهای دلتا - A که بر توجه منبع درد تمرکز دارند معمولاً درد حاد و درد سوزش‌آوری را تولید می‌کنند. چاپمن ۱۹۷۸، ۱۹۸۰ گفت که توجه به درد معمولاً یک فرایند انطباقی است. فیبرهای دلتا - A سیگنال هشدار دهنده‌ای فراهم می‌کنند که بافت آسیب‌دیده است. بنابراین، این سیگنال درباره گستره آسیب و ناحیه آن اطلاعات فوری ارائه می‌دهد. فیبرهای دلتا - C اطلاعاتی درباره کندی، پخش و تاثیر درد فراهم می‌کنند. او معتقد است که این نوع درد هم اطلاع دهنده است، و سیگنال یادآوری می‌کند که بافت می‌بایستی از آسیب بیشتر محافظت شود. هر دو نوع فیبرها در طی آسیب فعال می‌شوند ولی دو نوع متفاوت از اطلاعات را ارائه می‌دهند (فیبرهای دلتا - A به شخص هشدار می‌دهد و فیبرهای دلتا - C به او یادآوری می‌کند که آسیب رخ داده است). در نهایت، آسیب به علت فرایند گوش بزنگی ادراکی به درد مزمن می‌انجامد. برخی از عوامل فردی از قبیل توجه، انتظار، گوش بزنگی، اهمیت سیگنال برای فرد و تغییراتی در نیرومندی حساسیت سیگنال حسی، و اثر حسی در ادراک درد دخالت دارند. اما این نظریه، به جنبه‌های ادراکی درد توجه دارد و جنبه‌های فیزیولوژیکی آن را نادیده می‌گیرد.

انواع اختلالات درد جسمانی شکل

در اختلال درد جسمانی شکل^۲ (که قبلاً در DSM-III اختلال درد و روانزاد نامیده شده بود) اختلال شدید درد طولانی است که تبیین پزشکی برای آن وجود ندارد. بیماران مبتلا به درد جسمانی شکل یک گروه هم شکل و یکپارچه‌ای را تشکیل نمی‌دهند، بلکه مجموعه

^۱Sensory decision theory

^۲Somatiform pain disorder

نامتجانسی از گروه‌های فرعی درد از قبیل کم‌درد، درد نوعی صورت، درد لگنی مزمن و غیره هستند. درد بیماران ممکن است مربوط به پس از سانحه، نوروپاتی، عصب‌شناسی، و استخوانی - عضلانی باشد. درد بیماران ممکن است دیگر مربوط به پس از سانحه، توروپاتی، عصب‌شناسی، و استخوانی - عضلانی باشد. عده‌ای از بیماران دیگر اختلالات روانپزشکی عمده را داشته باشند، در حالی که عده‌ای فاقد این اختلالات هستند. علل درد جسمانی شکل مزمن می‌شود که روانشناختی است، و در زنها دوبرابر بیشتر از مردها تشخیص داده می‌شود. اوج آن در ۴۰ و ۵۰ سالگی است. افزون بر دردهایی که از این اختلال ناشی می‌شوند این اختلال براساس راهنمایی تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-IV ۱۹۹۴ به نقل از نیکخو و همکاران، ۱۳۷۴) به شش اختلال تقسیم‌بندی می‌شود: (۱) اختلال جسمانی کردن (۲) اختلال جسمانی شکل نامتمايز (۳) اختلال تبدیلی (۴) اختلال درد (۵) اختلال خود بیمار انگاری (۶) اختلال بدشکلی بدن (۷) اختلال جسمانی شکل که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده است. در زیر چند نوع از دردهایی که حاصل دردهای جسمانی شکل هستند را مرور می‌کنیم.

۱- سردرد

یافته‌های زمینه‌یابی نشان می‌دهند که بیش از ۴۰٪ افراد جامعه از سردردها شکایت می‌کنند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹). بونیکا ۱۹۹۰ برآورد کرد که ۲۹ میلیون آمریکایی از سردرد شدید و ناتوان کننده رنج می‌برند. شایعترین سردردها سردرد تنشی^۱ و سردرد میگرنی^۲ هستند. (۱) سردردهای تنشی سردردهای عضلانی‌اند و انقباض طولانی ماهیچه‌های گردن، شانه، صورت، فرق سر همراهند. شروع تدریجی دارند و با احساس نواری سفت بر دور جمجمه مشخص می‌شوند. و بر خلاف سردرد میگرنی هر دو طرف سر را فرا می‌گیرند و با علائم آغازین تهوع و استفراغ همراه نیستند. (بلانچارد و اندراسیک^۳ ۱۹۸۲). (۲) سردرد میگرنی یک نوع سردرد عروقی است و با تنگ شدن رگهای خونی کوچک در سر در مرحله قبل از سردرد و با انقباض رگها در مرحله سردرد مشخص می‌شود (بلانچارد و اندراسیک، ۱۹۸۲) در ۸۰٪ انسانها نوع سردردها حاصل فشار روانی است (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹).

۲- کم‌درد

^۱Tensional headache

^۲Migraine headache

^۳Blanchard & Andrasik

بونیکا ۱۹۹۰ برآورد کرد که در آمریکا ۲۱ میلیون نفر از کمردرد عذاب و ۳/۷ میلیون نفر از آنان کاملاً علیل و ناتوان هستند. علل زیادی برای کمردرد وجود دارد که عبارتند از: عفونتها، بیماریهای تباهکننده و بدخیم (کارون^۱، ۱۹۸۴). اما شایعترین علت آسیب یا فشار روانی در اسکلت بندی و اختلالات عصب - شناختی پایین کمر است. لوسر^۲ ۱۹۸۰ عنوان کرد که شواهد قابل توجهی وجود دارد که عوامل اجتماعی و روانشناختی نقش عمده‌ای در کمردرد دارند. او عنوان کرد که عدم تناسب وضعیت بدنی و شیوه‌های مراقبت هم به تخریب دیسک نخاعی و در نهایت به کمردرد می‌انجامد. عامل دیگر کهولت سن است چون با افزایش سن، مایع نخاعی و قابلیت ارتجاع مهره‌های میان دیسکها تقلیل پیدا می‌کند. اخیراً رابطه بین افسردگی و کمردرد مزمن موضوع قابل بحث شده است. بلامر و هیلبرون ۱۹۸۲ می‌گویند که کمردرد مزمن نوعی از افسردگی است در حالی که دیگران رخداد و اختلال را کمتر از ۱۰٪ گزارش کرده‌اند (پیلوسکی و همکاران ۱۹۷۷) در یک مطالعه کینیپ و فریلی^۳ ۱۹۹۶ مشاهده کردند که شیوع کمردرد در پرستاران که در خانه بیماران کار می‌کنند در مقایسه با مشاغل دیگر نسبتاً بالا است. آسماندوسون، گوردون و نورتون^۴ ۱۹۹۵ خاطرنشان کرده‌اند که آزمودنیهای با حساسیت بالا در پاسخ به کمردرد مزمن نسبت به گروههایی با حساسیت متوسط و پایین اختلال شناختی، اضطراب، ترس از پیامدهای منفی آن، و عاطفه منفی تری از خود نشان می‌دهند.

۳- درد سرطان

درد در بیماران سرطانی یک مساله جدی است. ۵۰٪ بیماران سرطانی (کودکان و بزرگسالان) از درد شکایت می‌کنند (کاپلان و مسادوک ۱۹۸۹) بونیکا ۱۹۸۰ درد سرطان^۵ به عنوان دردی که به وسیله نئوپلاسم بدخیم یا به عنوان پیامد مداخله درمانی ایجاد شده است. مطالعات نشان داده است که درد در دوسوم همه افراد مبتلا به سرطان دیده شده است (دات و کلیند^۶ ۱۹۸۲، فولی و همکاران^۷ ۱۹۷۵) بونیکا ۱۹۸۰. خاطرنشان کرد که در حدود ۸۵٪

^۱Carron

^۲Loser

^۳Kuibbe & Friele

^۴Asmundson, Goralon & Norton

^۵Cancer pain

^۶Daul & Cleeland

^۷Foley & et al

بیماران مبتلا به سرطان از تجربه درد سرطان استخوان و پشت گردن رنج می‌برند و فقط ۵٪ بیماران تجربه درد سرطان خون را دارند. وودفوردی و فیلدینگ^۱ ۱۹۷۵ در یک مطالعه مشاهده کردند که بیماران مبتلا به سرطان که از درد رنج می‌برند نسبت به بیماران مبتلا به سرطان بدون درد، افسردگی، اضطراب، خود بیمارانگاری، و نظایر آن را از خود بیشتر نشان دادند.

۴- درد اندام خیالی

درست همانطور که آسیب می‌تواند بدون تولید درد رخ دهد، درد می‌تواند در غیاب هر گونه آسیب رخ دهد. درد اندام خیالی^۲ تجربه درد مزمن در غیاب قسمتی از بدن است (لوسر ۱۹۹۰) عصبهایی که حرکت می‌کنند تکانه‌هایی را که به تجربه درد منجر می‌شود ایجاد می‌کنند. علی‌رغم جابجایی پایه فیزیکی درد، درد اندام خیالی برای افراد قطع عضو یک تجربه معمولی نیست.

لوسر ۱۹۹۰ گزارش کرد که ۷۱ تا ۱۳ درصد افرادی که دچار قطع عضو بوده‌اند درد اندام خیالی را تجربه کرده‌اند. ملزاک و وال ۱۹۸۲ خاطر نشان کرده‌اند همه افراد قطع عضو احساس اندام خیالی را تجربه می‌کنند، اما همه آنها احساس تجربه درد را ندارند. معمولاً انسانهایی که بعد از عمل جراحی یک عضو خود را از دست دادند احساسهای ناشی از قطع عضو را بیان کردند. این احساس در آغاز به صورت سوزش بود و این احساسها در نهایت به احساسهای واقعی شبیه از دست دادن اندام تبدیل شد. بین ۶۴ تا ۲۲٪ از زنانی که تحت عمل جراحی سینه قرار گرفته بودند احساسهایی از سینه‌های قطع شده را هم درک کردند و تعدادی از اینها، احساسهای دردناکی داشتند (برانون و فیست ۱۹۹۲).

لوسر ۱۹۹۰ گزارش کرد که سن یک عامل در تجربه درد اندام خیالی است. نوزادان و کودکان خردسال نسبت به کودکان مست‌تر و بزرگسالان تجربه اندام خیالی را ندارند. پس از ۸ سالگی، انسانهایی که اندامها یا قسمتی از اندامهایشان قطع شده است همیشه احساسهایی از اندام خیالی را تجربه می‌کنند.

درد اندامهای خیالی به صورت سوزش داشتن، سوختن، انقباض ماهیچه و درد له شدن، تجربه می‌شود. این دردها ازخفیف و غیرمکرر تا شدید و پیوسته در نوسان است. درد ممکن است بعد از قطع عضو شروع شود یا تا چند سال بعد هم دیده نشود. ملزاک و وال ۱۹۸۸

¹Woodforde & Fielding

²Phantom limb pain

خاطر نشان کرده‌اند و ۷۲٪ از افراد قطع عضو بعد از گذشت هشت روز از عمل جراحی ۶۵٪ شش ماه بعد و ۶۰٪ دو سال بعد درد اندام خیالی را احساس کردند. فرض ملزاک و وال بر این بود که اندام خیالی ناشی از تغییر در فعالیت دستگاه عصبی است که ناشی از قطع عضو است. از دست دادن فعالیت عصبی بر الگوهای فعالیت در نخاع شوکی اثر می‌گذارد، فعالیتی که هم احساس و هم بازداری درد را شامل می‌شوند. بنابراین، اندام قطع شده می‌تواند از بازداری پیامهای درد در سطح نخاع شوکی ممانعت نماید. بنابراین، رهایی از درد اندام خیالی می‌تواند ناشی از کاهش یا افزایش سطح فعالیت دستگاه اعصاب باشد.

ویژگیهای شخصیتی افراد مستعد به درد

تحقیقات برادلی و همکاران^۱ ۱۹۷۸ در یک مطالعه بر روی بیماران مبتلا به درد مزمن چهار زیرگروه شخصیتی را شناسایی کردند: (۱) بیماران مبتلا به درد مزمن با تجربه درد و برافراشتگی در مقیاسها HS، D و HY آزمون MMPI (۲) بیماران مبتلا به درد مزمن با ویژگی جامعه‌پسندی اجتماعی و برافراشتگی در مقیاسهای K، HS، HY آزمون فوق (۳) بیماران مبتلا به درد مزمن با ویژگیهای افسردگی، پیش مشغولی با نگرانیهای بدنی و انزوای عاطفی و با برافراشتگی در مقیاسهای SC، HS، D، HY و در نهایت چهارمین گروه صرفاً به زنان تعلق داشت.

هارت^۲ ۱۹۸۴ در یک مطالعه، بر روی بیماران مبتلا به درد مزمن به چهار نیمرخ شخصیتی دست یافت: نیمرخ یک، به افراد افسرده و کرخت با نگرانیهای مفرط، شهود ناچیز، بدبین و کاهش احساسها متعلق است. نیمرخ دو، یک نیمرخ در حد نرمال با ویژگیهایی از قبیل تلاش برای کنترل تکانه‌های غیرقابل قبول توسط شکایت فیزیکی و استفاده از اختلالات سوماتیک برای جلب توجه است. نیمرخ سه، نیمرخ که با اختلالات تفکر توأم با خیالبافی در خود مانده و نقص‌های کلی در کنش‌های ایگو است و این نیمرخ ویژگیهای افسرد افسرده و مضطرب را نشان می‌دهد و نیمرخ چهار، افرادی با افسردگی خفیف را نشان می‌دهد که به دنبال دستیابی به ارزشهای اخلاقی‌اند. اینها نیمرخهای تبدیلی با اختلالات سوماتیک بدون پایه عضوی را از خود نشان می‌دهند.

^۱Bradley & et al

^۲Hart

آیزنگ^۱ ۱۹۸۴ خاطر نشان کرد بیماران سرطانی گرایش به بازداری هیجان‌ات خود دارند. پژوهش‌های گریو موریس^۲ ۱۹۷۸ نشان داده است که بازداری خشم و خصومت با سرطان همبستگی مثبت دارد. کروس آرت - ماتیسک و دیگران^۳ ۱۹۸۰ الگوی شخصیت مستعد به سرطان را بسط دادند. آنها بیان کردند که این افراد یک واکنش منطقی و نه هیجانی را به رویدادهای زندگی ارائه می‌دهند و به آسانی احساسهای خشم یا ترس خود را بروز نمی‌دهند، در نتیجه این افراد بیشتر مستعد سرطان^۴ هستند. پژوهش‌های گریو و موریس^۵ ۱۹۷۸ نشان داده است انسانهایی که احساسهای خشم و خصومت خود را سکوب می‌کنند نسبت به افرادی که آزادانه هیجان‌ات خود را ابراز می‌کنند بیشتر به بیماری سرطان مبتلا می‌شوند. شافرو و همکاران^۶ ۱۹۸۷ در یک مطالعه پیگیری ۳۰ ساله که بر روی ۱۰۰ دانشجوی پزشکی انجام دادند دریافتند دانشجویانی که در گروه رفتارهای کنش‌نما^۷ و ابراز آشکار هیجان قرار داشتند فقط ۱٪ به بیماری سرطان مبتلا شدند. کاپلان و سادوک ۱۹۸۸ خاطر نشان کرده‌اند که دوسوم بیماران مبتلا به سردرد میگرن سابقه خانوادگی این اختلال را داشتند، شخصیت وسواسی که بیش از حد کنترل شده، کمال طلب، سرکوب کننده خشم بوده و از نظر ژنتیک مستعد سردردهای میگرنی هستند ممکن است تحت تاثیر تعارض یا فشارهای هیجانی غیراختصاصی مبتلا به این نوع سردرد شوند.

مارباخ و لاند^۸ ۱۹۸۱ نشان دادند فقدان احساس لذت، توانایی پایین برای تجربه لذت بخش از ویژگیهای شخصیتی افراد مبتلا به درد صورت است. همچنین بیماران مبتلا به درد مزمن نیز به عنوان افراد آکس تایمیک (تایلور^۹ ۱۹۸۴) و به عنوان افراد دفاعی بالا و تمرکز بر اعضا و جوارح خویش (کریمر، اتکینسون، کریمر^{۱۰} ۱۹۸۳) تشخیص داده شده‌اند. در نهایت، این گروه از مبتلایان توانایی توصیف آزادانه تجارب ملالت‌آور عاطفی خود را برای دیگران ندارند.

¹Eyseneck²Greer & Morris³Grossarth - Maticek & et al⁴Cancer-prone personality⁵Greer & Morris⁶Shaffer & et al⁷Acting-out⁸Marbach & Lund⁹Taylorhjk¹⁰Kremer, Athinson & Kremer

پژوهشهای اسمن، باریوز و همکاران ۱۹۹۵ نشان داده است که مردان مبتلا به کمردرد نسبت به زنان مبتلا در ویژگی حرکت تحریف شده و زنان مبتلا به کمردرد نسبت به مردان مبتلا در زیر مقیاس جستجوی کمک با یکدیگر تفاوت دارند. افزون بر این در یک مطالعه تارک و رادی ۱۹۸۸ بر روی بیماران مبتلا به درد به سه نیمرخ شخصیتی دست یافتند و (۱) کژکاری (۲) پریشانی بین فردی (۳) مقابله‌گرهای انطباقی.

آستانه درد و ادراک

احساسهای محیطی توسط راههای درد (مثلا، مسیرهای نخاعی - تالامیک جانبی، تالاموس خلفی و مغز میانین) به نواحی تنی - حسی دستگاه اعصاب مرکزی به ادراک خود آگاهی می‌رسد. قشر مخ آهیانه‌ای هم محل درد و هم شدت درد را تشخیص می‌دهد، درد جسمانی شکل ممکن است کاملا خاستگاه مرکزی داشته باشد. واکنشهای پیچیده‌تر نسبت به درد مربوط به نواحی دیگر قشر مخ که مسئول حافظه، و عناصر خودآگاه و ناخودآگاه شخصیت فرد است، می‌باشد. آستانه درد برای اکثر افراد یکسان است. بنابراین می‌توان این آستانه را به کمک پسخوراند زیستی، حالت هیجانی مثبت، تمرینات آرمیدگی، فیزیوتراپی یا سایر فعالیت‌های فیزیکی، طب سوزنی، هیپنوتیزم، محرکهای انحرافی مانند موسیقی، دارونما و غیره تا ۴۰٪ پایین آورد (کاپلان و سادوک، ۱۹۸۸).

پژوهشگران ۱۹۷۰ خاطرنشان کرده‌اند که گیرنده‌های شیمی - اعصاب مغز نقش مهمی در ادراک درد ایفا می‌نماید. پرت و اسنایدر^۱ ۱۹۷۳ و اسنایدر ۱۹۷۷ دریافته‌اند که گیرنده‌هایی در مغز به داروهای افیونی^۲ حساس هستند و تحریک یاخته‌های عصبی در مغز می‌تواند درد را تقلیل دهد. گلدشتاین^۳ ۱۹۷۶ و هاگز^۴ ۱۹۷۵ خاطرنشان کرده‌اند که در قشر مخ یک مواد طبیعی که خواص مشابه داروهای افیونی را دارد و عمل آن را انجام می‌دهد وجود دارد این ماده‌های شیمی - عصبی اندورفین انکفالین، و دیتورفین هستند. اندورفین^۵ یک افیون پتیدی است و در دستگاه کناری، تالاموس میانی، در ماده خاکستری و همچنین در نواحی درون‌دادهای حسی نخاع شوکی یافت می‌شود. افزون بر این، انکفالین در پایانه‌های دستگاه

^۱ Pert & Snyder

^۲ Opiate drug

^۳ Goldstein

^۴ Hughes

^۵ Endorphin

عصبی انسان و پستانداران هم یافت می‌شود. آزمایش با حیواناتی که حس درد آنها ضعیف است نشان داده است تمرکز اندورفینها و اتکفالینها دریافت‌های مغز این حیوانها بیشتر است. ناقلین عصبی مانند سرتونین و مواد P همچنین گیرنده‌های شیمیایی برادی کینین^۱ و پروستگلندینز^۲ نرونها را که به پیامهای درد پاسخ می‌دهند تحریک یا حساس می‌کنند (گرینا و کریج، ۱۹۸۸)^۳ بنابراین، برادی کینین ترکیب شیمیایی به حیوان تزریق شود، تجربه درد به طور نامناسبی ظاهر می‌نماید. بطور کلی، یکی از چیزهای شگفت‌انگیز درباره درد این است که در کسانی که تحت فشار روانی آسیب می‌بینند درد ظاهر نمی‌شود و تا ساعاتی بعد از جراحی از درد شکایت نمی‌کنند مانند سربازان زخمی در میدان رزم، پژوهشها هنوز دقیقاً معلوم نکرده‌اند که چگونه مواد افیونی بر ادراک درد بدنی تاثیر می‌گذارد. اما به نظر می‌رسد این مواد شیمیایی - عصبی یکی از سازوکارهای رهایی درد باشند.

مقیاسهای سنجش درد

به نظر می‌رسد یکی از نکات اصلی که درباره درد باید در نظر گرفت چند بعدی بودن آن است. صرف نظر از این، می‌توانیم کیفیت درد را اندازه‌گیری کنیم. توانایی اندازه‌گیری آن بدین معنی است که تکنیکهای درمانی را می‌توان ارزیابی کرد. افزون بر این، می‌توانیم میزان درد را هم قبل و هم بعد از درمان اندازه‌گیری کنیم.

تکنیکهای بیشمار برای اندازه‌گیری درد مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با این وجود، با توجه به پویایی پژوهشگران جوان برای بررسی این پدیده در جامعه ایرانی به معرفی برخی از مقیاسهای رایج برای سنجش این مقوله می‌پردازیم. بدیهی است که پژوهشگران کشورمان باید قبل از بکارگیری این مقیاسها به هنجاریابی، پایایی و روایی آنها اهتمام ورزند.

۱- اندازه‌های فیزیولوژیکی درد:

سیرژالا و چاپمن^۴ ۱۹۸۴ سه متغیر فیزیولوژیکی اندازه‌های درد را شناسایی کرده‌اند. الف) تنش ماهیچه‌ای^۵ برق‌نگار ماهیچه‌ای^۱ (EMG) برای اندازه‌گیری سطح تنش ماهیچه‌ای تجربه شده توسط بیماری که از کم‌درد رنج می‌برد مورد استفاده قرار گرفته است.

¹ BradyKinin

² Prostaglandins

³ Grunau & Crain

⁴ Syrjala & Chapman

⁵ Muscle Tension

(باسماجیان^۲، ۱۹۷۸، ۱۹۷۹، گلدشتاین ۱۹۷۲) شواهدی وجود دارد که با استفاده از EMG می‌توان الگوهای نابهنجار فعالیت عضلانی، سطح فعالیتی که هماهنگی متناسب با شدت درد گزارش شده ندارد را تعیین کرد.

ب) شاخصهای خودکار^۳ برای ارزیابی سبب‌شناسی درد با استفاده از چندین شاخص خودکار تلاشهایی به عمل آمده است از قبیل فرایندهای تنفس، ضربان قلب، سطح درجه حرارت دست، سطح مقاومت الکتریکی پوست و غیره. اکثر این تلاشها موفقیت‌های کمی داشته‌اند. بسیاری از یافته‌ها از اعتبار پایین کنش‌های دستگاه عصبی خودمختار برای اندازه‌گیری درد خود خبر می‌دهند (برانون و فیست ۱۹۹۲)

ج) پتانسیل‌های فراخوانده^۴ سیکنالهای الکتریکی تولید شده توسط مغز در پاسخ به تحریک حسی به پتانسیلهای فراخوانده موسوم است. اندازه‌گیری‌های پتانسیلهای فراخوانده همانند نوارهای مغزی هستند. در عوض، فعالیت الکتریکی کل مغز را اندازه می‌گیرند. این روش بر نواحی از مغز که درون‌داد از حواس مختلف دریافت می‌کند تمرکز دارد. چاپمن ۱۹۸۰ گزارش کرد که پتانسیلهای فراخوانده با گزارشهای ذهنی درد همبسته‌اند. گیوریتز، هابارد، و هارپین^۵ در یک مطالعه سازوکارهای کارآمدی درمانهای روانی - فیزیولوژیکی را برای درمان بیماران مبتلا به کمردرد مزمن مورد بررسی قرار دادند. نتیجه‌گیری کردند علیرغم اشکال روش شناسی، ادبیات پژوهش کارآمدی تعدادی از درمانهای روانی - فیزیولوژیکی را حمایت می‌کند.

۲- اندازه‌های روانشناختی درد:

در زیر چند نمونه از سیاهه‌های درد که دیگر کشورها هنجاریابی شده‌اند را مرور می‌کنیم:

الف) سیاه درد مک‌گیل^۶ (MPQ): این سیاهه توسط ملزاک و تورگرسون^۷ ۱۹۷۱ ساخته شده است این سیاهه گزارش ذهنی درد را در سه بعد حسی، عاطفی، ارزیابی طبقه‌بندی می‌کند. MPQ شامل چهار مقوله: نقاشی‌هایی از جلو و پشت بدن بیماران، بیست مجموعه از کلمات توصیف کننده درد، گذشت زمان و تغییر درد بیماران، و شدت درد را در یک مقیاس ۵

¹ Electromyography

² Basmajian

³ Autonomic indices

⁴ Evoked potentials

⁵ Gevirtz, Hubbard & Harpin

⁶ Mc Gill pain questionnaire

⁷ Melzack and Torgerson

نمره‌ای از خفیف تا شدید، اندازه‌گیری می‌کند از این سیاهه به طور مرتب برای اندازه‌گیری رهایی از درد در برنامه‌های درمانی مقطعی استفاده می‌شود (ریشتاین - بلینچک^۱ ۱۹۷۹) برای ارزیابی درد سرطان (کریمر و همکاران، ۱۹۸۱) و چند درد دیگر (چاپمن و سیرژالا ۱۹۹۰) اعتبار مناسبی را نشان داده است.

ب) چک لیست رفتار درد^۲ (PBCL): این چک لیست توسط کرنز و همکاران^۳ ۱۹۹۱ برای ارزیابی تکرار پاسخهای درد آشکار ساخته شده است. این چک لیست مشتمل بر چهار قیاس عاملی است از جمله حرکت تحریف شده، پریشانی عاطفی، ابراز چهره‌ای - شنیداری و جستجوی کمک. ج) سیاهه چند بعد درد وست هاون^۴ (WHYMPI): این سیاهه توسط کرنز تارک و رادی^۵ ۱۹۸۵ ساخته شده است. WHYMPI شامل سه بخش است: ۱) شدت درد، ۲) ادراکات بیماران از پاسخهای افراد و ۳) مواجهه بیماران با ۳۰ فعالیت روزانه مختلف تارک و رادی ۱۹۸۸ با استفاده از روش آماری تحلیل خوشه‌ای درد را در سه خوشه کژکاری، پریشانی میان فردی و مقابله‌گر انطباقی طبقه‌بندی کرده‌اند. همچنین MPI اطلاعات خاصی درباره شیوه‌های درمان رفتاری - شناختی برای بیماران مبتلا به درد مزمن و ارزیابی فرایند درمانی فراهم می‌نماید (اتشیدت و همکاران^۶ ۱۹۹۵)

اصولهای درمانی عمومی

مبتلایان به درد مزمن معتقدند که مریض‌اند و به دنبال درمانهای پزشکی‌اند. در واقع، پیچیدگی سبب‌شناسی و درمانها یا بررسیهای پیشین، یک تاریخچه پزشکی کامل، مطالعه نظامها و یک آزمایش فیزیکی را طلب می‌کنند و مبنای مستحکمی برای تلاشهای بازپروری است و به بسندگی بیمار و اعضای تیم غیرپزشکی می‌انجامد. مصاحبه با همسر یا خویشاوندان نزدیک، استفاده از آزمونهای روانشناختی و سیاهه‌های درد اطلاعات مفیدی درباره روابط بین فردی و پاداش اجتماعی فراهم می‌کند. مصاحبه روانشناسی می‌بایستی در ارتباط با تاریخچه

¹Rubstein - Blinich

²Pain behavior checklist

³Kerns & et al

⁴Multidimensional pain inventory west Haven - yale

⁵Kerns, Turk & Rudy

⁶Etscheidt & et al

کامل پیوند بین رویدادهای زندگی با اهمیت و آغاز یا بدتر شدن درد باشد که باعث آشکارسازی تعارضهای اصلی و دستاورد اولیه یا ثانویه می‌شود (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹). سرانجام، استفاده از رویکردهای جداگانه درمانی بندرت موفقیت‌آمیز بوده است. بسیاری از درمانهای موفق گزارش شده توسط مدیریت درد معاصر حاصل یک رویکرد درمانی ترکیبی است. اینها دامنه گسترده‌ای از رویکردهای درمانی از جمله رویکرد زیستی، روانشناختی، و اجتماعی‌اند (کاپلان و سادوک، ۱۹۸۹).

پیشگیری و درمان

به اعتقاد برخی از پژوهشگران بسیاری از علایم و نشانه‌های این مبتلایان ناشی از تغییرات فرایندهای شناختی (باورها، نگرشها، سطح سازگاری، تلقین و غیره) مرتبط با شرایط اجتماعی و فرهنگی است لیکن شواهد نشان می‌دهد تاثیر منفی این اختلالات فقط به شخص مربوط نمی‌شود، چون برخی از این اختلالات دارای تاثیر کارکردی شدید هستند. به همین دلیل عقیده بر این است که برای درمان این اختلالات از درمانهای ترکیبی استفاده شود.

یک دیدگاه معتقد است که درمان درد می‌بایستی براساس دستگاه اعصاب مرکزی، بازپروری فیزیکی، پسخوراند زیستی، آموزش آرمیدگی، تحریک حسی و جراحی اعصاب استوار باشند. هر چند که این رویکرد درمانی فنون متفاوتی دارند ولی وجه مشترک همه آنها رهایی از درد و رنج است. افزون بر این می‌توانیم این تکنیکها را به طور انفرادی یا گروهی مورد استفاده قرار دهیم. بنابراین دیدگاه داروهای روانگردان از قبیل فنتیازینها^۱ و ضدافسردگیهای سه حلقه‌ای^۲ تاثیر ذخیره کننده افیونی در بیماران مبتلا به درد سرطان دارند و مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که داروهای فوق به گیرنده‌های افیونی می‌چسبند و با اتکفالینها تعامل می‌کنند. بنزو دیازپینها آستانه‌های درد پایین‌تری دارند و به لحاظ بالینی به علت وابستگی که ایجاد می‌کنند تجویز نمی‌شود. داروهای ضدافسردگی به علت کاهش فوری خلق افسرده ارجحیت دارند. با این حال تقریباً ۶۰ تا ۸۰ درصد بیماران مبتلا به درد مزمن تا اندازه زیادی از درمان با داروهای سه حلقه‌ای و بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز^۳ بهبود یافته‌اند. دیگر داروهای مورد استفاده در نشانگان درد خاص از قبیل میگرن، نورولوژی عصب سه قلو از جمله ضد تشنجی‌ها کار با مازوبین (تکرتول) و کلونازپام - یا داروهایی که بر روی دستگاه

¹Phenothiazines

²Tricyclic antidepressants

³Monoamine oxidase inhibitors (MAOIS)

جمله ضد‌تنجی‌ها کار با مازوبین (تکریتول) و کلونازپام - یا داروهایی که بر روی دستگاه اعصاب سمپاتیک - مانند پروپرانول (ایندرال) عمل می‌کنند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹) برای نمونه، سرلی و همکاران^۱ ۱۹۹۵ در یک مطالعه با استفاده از درمانهای پزشکی (مثلا داروهای ایمپیرامین)، روان‌درمانی و درمان رفتارشناختی توانستند بیماران مبتلا به فویا قلبی را درمان کنند. در همین راستا پیلوسکی^۲ ۱۹۹۰ به بررسی فواید آمی‌تریپتیلین^۳ برای بیماران جسمانی شکل^۴ پرداخته است. به نظر وی داروی فوق تنها تاثیر زیستی دارد و آیا در کاهش درد روانشناختی تاثیر دارد یا نه فراتر از حیطه مطالعاتش است. در همین راستا سانچیز و همکاران^۴ ۱۹۹۵ در یک مطالعه موردی بر روی ۴ بیمار بالغ مبتلا به سردرد میگرنی نتیجه‌گیری کردند که با داروهای ضد‌میگرن و ضدصرع نمی‌توانیم علایم آنها را تخفیف دهد.

در همین دیدگاه، برنامه بازپروری فیزیکی مطرح شده است. هدف از این برنامه اعاده شادابی و رفع خستگی افزایش استقامت، و تشویق بیماران با درد مزمن به فعالیت است. اهداف اختصاصی رسیدن به سطحی از فعالیت است که شخص بیمار بتواند در منزل یا در محیط کار به طور مستقل فعالیت کند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹) برای نمونه، بندیکس و همکاران^۵ ۱۹۹۶ به رابطه کاهش کمردرد و ترمیم‌کنشی اشاره کرده‌اند. نتایج مطالعه آنها نشان می‌دهد که درمان چند بعدی بیماران در گروههای آموزش کار پژوهشی و فیزیکی، مدیریت روانشناختی درد، بازگشت به مدرسه و آموزشهای ضروری کار در اجتماع راهبردهای مناسب برای احساس بهبود فیزیکی بیماران به کمردرد مزمن هستند.

برای نمونه، لوی و تایلور^۶ ۱۹۸۵ برای درمان بیمارانی با بیماریهای پرتنشی، سردرد تنشی، و بیخوابی از روش درمانی آموزش آرمیدگی^۷ استفاده کرده‌اند. نتایج مطالعه آنها نشان می‌دهد که این راهبرد آموزشی در بهبود آن بیماران موثر واقع شده است. در نتیجه، تنش عضلانی، درد را تشدید می‌کند و آرمیدگی عضلانی، درد ناشی از تنش عضلانی را کاهش می‌دهد (برانسون و

¹Serli & et al

²Pilowsky

³Amitriptyline

⁴Sunchis & et al

⁵Bendix & et al

⁶Lovey & taylor

⁷Relaxation

فیست^۱ (۱۹۹۲) برای نمونه، پژوهشهای کوس و همکاران^۱ ۱۹۷۵ و چیسنی و شیلتون^۲ ۱۹۷۶ به تاثیرات مثبت روش آموزش آرمیدگی و پسخوراند زیستی برق‌نگار ماهیچه‌ای (EMG) در مقایسه با روش دارونما و درمان بیماران مبتلا به سردرد تنشی اهتمام ورزیده‌اند. ولی بین روش تاثیرات پسخوراند زیستی و روش آرمیدگی تفاوتی مشاهده نکردند. در مقابل، بلانچارد و اندراسیک ۱۹۸۵ برای درمان بیماران مبتلا به درد از روش آموزش آرمیدگی استفاده کرده‌اند. به عقیده آنان استفاده از این روش برای تمام بیمارانی که از درد رنج می‌برند کارساز نیست. تعدادی از مطالعات بهبود سردرد تنشی را بعد از روش آموزش پسخوراند زیستی نشان داده‌اند (بلانچارد و اپستاین^۳، ۱۹۷۷ نیگی^۴ ۱۹۸۴) همچنین سردردهای میگرنی با پسخوراند زیستی حرارتی درمان شده‌اند (بلانچارد و اپستاین ۱۹۷۷، نیگی ۱۹۸۴، التون و نانبرگ^۵ ۱۹۸۰) این نوع درمان خصوصا وقتی که شواهدی از سطح فعالیت ناهنجار در پاسخ به محرک فشارزا وجود داشته باشد سودمند است. به طور متوسط، بین ۷۰ تا ۴۰ درصد بیماران با استفاده از روشهای آموزش پسخوراند زیستی و آموزش خودزاد آرمیدگی بهبود یافته‌اند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹)

در نهایت، تکنیکهای جراحی - اعصاب^۶ آخرین راهکار است و به ندرت استفاده می‌شود و زمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد که درمانهای دیگر موثر نباشد. جراحی بر روی دستگاه اعصاب مرکزی صورت می‌گیرد. کمترین عمل جراحی تخریب اعصاب پیرامونی نزدیک به کانون درد است (کارسون^۷ ۱۹۸۷، به نقل از برانون و فیست ۱۹۹۲)

در مرحله بعد، می‌توانیم با رویکردهای درمانی روانشناختی مراجعان را آموزش دهیم تا احساس درد را در سطح مغزی توسط تعدادی از راهبردهای شناختی از جمله حواسپرتی، آرمیدگی، تصویرسازی هدایت شده، پسخوراند زیستی، و هیپنوتیزم بلوکه کنند. هر چند که این رویکردها فواید متفاوتی دارند ولی وجه اشتراک آنها ادراک یا تحمل درد و گوش بزنگی برای کامل کردن یک برنامه بازپروری است. بدیهی است که در شرایط بالینی، این رویکرد را با

¹Cox & et al

²Chesney & Shelton

³Blanchard & Epstein

⁴Nigi

⁵Olton & Moonberg

⁶Neurosurgery

⁷Carson

توجه به نوع و مدت درد، سابقه پیشین بیمار، سطح سازگاری "ایگو" او بکار رفت. افزون بر این، می‌توان این رویکرد را بطور انفرادی یا گروهی مورد استفاده قرار داد. بنابراین دیدگاه، هیلگارد^۱ ۱۹۷۵ و باربر^۲ ۱۹۸۲ معتقدند که روشهای هیپنوتیزم خصوصا برای کنترل درد ابزار بالینی حائز اهمیتی هستند ولی بیماران به یک اندازه از این روش سود نمی‌برند. برای نمونه، اسپانوس، پرلینی و روبرت سون^۳ (۱۹۸۹) در یک مطالعه خاطرنشان کرده‌اند که هیپنوتیزم در آزمودنیهای تلقین‌پذیر نسبت به روش دارونما در کاهش درد القا شده آزمایشگاهی کارایی مناسبتری داشته است. در مقابل، وندردوس و ون‌دیک^۴ ۱۹۸۹ برای درمان دردهای جراحیهای سوختگی از روش هیپنوتیزم استفاده کرده‌اند. به عقیده آنان استفاده از این روش نمی‌تواند تغییرات شناختی را در جراحیهای سوختگی ایجاد کند. فرونشانی درد توسط هیپنوتیزم، در مقایسه با اختلالات خود - کنترلی، با توانایی بیمار برای هیپنوتیزم شدن همبستگی بسالایی دارد. این رابطه در یک مطالعه آزمایشی هیپنوتیسمی کنترل درد دیده شده است (هیلگارد، هیلگارد ۱۹۸۳) اگر درد به وضوح مرتبط با آسیب ارگانیک باشد استفاده از هیپنوتیزم توسط تلقینات مستقیم مقتضی است. دامنه وسیعی از دردها از جمله درد حاد توسط استفاده از هیپنوتیزم، تلقین و خود هیپنوتیزمی تخفیف پیدا کرده‌اند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹). در همین راستا، اگلی و پورشن^۵ ۱۹۹۲ در یک مطالعه، مکانیسمهای دفاعی مختلف را بر روی بیماران مبتلا به درد روان‌زاد را مورد بررسی و مطالعه قرار دادند. نتیجه‌گیری کردند که این مطالعه پایه‌ای برای درمانهای افتراقی بیماران مبتلا به درد مزمن است. باندورا^۶ ۱۹۷۷، بک^۷ ۱۹۸۶، الیس^۸ ۱۹۷۶، الیس^۸ ۱۹۶۲ خاطرنشان کرده‌اند که درمان‌شناختی براساس باورها و استانداردهای شخصی است و احساسهای خود - کارآمدی به شدت بر رفتار تاثیر می‌گذارد. رویکرد شناختی فرض می‌کند که بیماران مبتلا به درد به کرات محتویات تفکر خود را بزرگ جلوه می‌دهند، در نتیجه این کار به افزایش احساسهای ذهنی درد در آنان منجر می‌شود و یک مولفه

¹ Hilgard² Barber³ Spanos, Perlini & Robertson⁴ Vanderdoss & Van Dyck⁵ Egle & Porsch⁶ Bundura⁷ Beck⁸ Ellis

روانشناختی به تجربه درد فیزیکی افزوده می‌شود. باندورا ۱۹۸۶ تاکید می‌کند که خود - کارآمدی با فشار روانی و تنش ناشی از درد رابطه معکوس دارد. افزون بر این، باندورا، الری، تیلور و همکاران^۱ ۱۹۸۷ به اثر تلقین به عنوان یک دارونما و آزادسازی اندروفینها اشاره کرده‌اند. در نهایت، اغلب بیماران مبتلا به دردمزن فاقد توانایی برای بیان خواستها و نیازهای خودشان هستند. پس قاطعیت آموزی، و نقش‌گذاری روشهای مناسب برای کمک به این بیماران است که بتوانند نیازهایشان را مستقیماً ابراز کنند (کاپلان و سادوک ۱۹۸۹).

در مرحله آخر، رویکرد درمان اجتماعی تاکید می‌کند که بعضی از رفتارهای درد را می‌توانیم یاد بگیریم.

بنابراین، آنها تحت تاثیر عوامل خارج از حیطه تشخیص قرار می‌گیرند و توسط عوامل مختلف محیطی کنترل می‌شوند. دیده شده است که شدت درد توسط مراجعان به طور نظامدار توسط تقویت کننده‌های اجتماعی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. مبنای این رویکرد مبتنی بر نظریه یادگیری است (بک، راولینز و ویلیامز ۱۹۸۸). اگر چه وابستگان بیمار نقش مهمی در شکل دادن رفتار او در پاسخ به درد ایفا می‌نمایند لیکن روشهایی را برای مواجهه آنها و تسلط یافتن بر مهارتهای جدید و سازگاری سلامتی بیشتر با دردشان آموزش می‌دهند. جلسات خانوادگی برای پاداش دادن و مواجهه آنان با رفتارهای جدید سلامتی مورد استفاده قرار می‌گیرد در حالی که یادگیری رفتارهای قدیمی‌تر درد نادیده انگاشته می‌شوند. (ترنر و چاپمن ۱۹۸۲)

سرانجام، پایان بخش این قسمت به پیشگیری از بروز درد اختصاص یافته است. پیشگیری را از سه جهت مورد بررسی قرار می‌دهیم:

پیشگیری نوع اولیه، جامعه‌گستر است و سعی می‌کند که عوامل کلان مستعدساز اختلال مورد نظر را مدنظر قرار دهد. همچنین از طریق غربالگیری می‌کوشد تا افراد در معرض خطر زیاد^۲ را هر چه زودتر شناسایی و تدابیر درمانی را در مورد آنها بکار گیرند.

پیشگیری نوع دوم درمانی زودرس و به موقع است و ارزیابی برای از بین بردن علائم بیماری و جلوگیری از وقوع دوباره بیماری است.

پیشگیری نوع سوم، هنگامی است که بیمار با علائم مزمن و دائمی اختلال به شکل روانشناختی سازگار شود و آنها را بعنوان بخشی از واقعیت بپذیرد، در این حال درمانهای

^۱Bandura & et al

^۲High-Risk

معمولی برای نشانه‌های مزمن در اختیار او قرار می‌گیرد. و سعی بر این است که تا جای ممکن از شدت یافتن بیماری جلوگیری شود و علائم مزمن به حداقل کاسته شود.

منابع:

راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی. انجمن روانپزشکی آمریکا (چاپ ۱۹۹۴). مترجمان نیک خوه، محمدرضا؛ آوادیس یانس؛ هامایاک؛ نقشبندی، سیامک؛ میرهاشمی، مالک، و غفرانی، محی الدین (۱۳۷۴). چاپ اول، تهران، انتشارات سخن.

1. Asmundson, Gordon, G.R.(1995). Anxiety sensitivity in patients with Physically unexpected chronic back pain: A Preliminary report. Behavior Research and Therapy. Vol, 33(7), 771-777.
2. Bandura,A(1997). Social learning theory. Englewood cliffs, Nj: prentice- hall. Bandura, A of'leary, A. Taylor. C.B. Gaurthair.J,& Gossard, D. (1987). Perceived self – efficacy and pain control: opioid and nonopioid mechanisms. Journal of personality and social psychology. 53,563-571.
3. Bandur,A.(1986).social functions of thought and action. A social cognitive therapy. Englewood cliffs, Nj: prentice – Hall.
4. Barber, T.X. (1986). Hypnosuggestive procedures in the treatment of clinical pain: Implications for theories of hypnosis and suggestive therapy. In T.Millon.C.J Green,& R.B, Meagher, gr.(Eds). Hanbook of clinical health psychology. New york: plenum press.
5. Barsky, A.J.& klermen, G.L. (1983). Overview: Hypochondriasis, badly complains, and somatic styles. American Journal of Psychiatry, 140, 273 –283.
6. Basmajian, J.V. (1978). Muscle alive: Their functions revealed by electromyography. Baltimore: williams. and wilkins.
7. Basmajian, J.V. (Ed.). (1979). Biofeedback: principle and practice for clinicians. Baltimore: williams & wtklins.
8. Beck, C.D., Rawlins, R.P. & Williams, S.R. (1988). Mental health psychiatric nursing: A holistic. Life- cycle approach. Second Edition. The C.V.Mosby Company.
9. Beck. A.T.(1976). Cognitive therapy and the emotional disorder. New York. International university press.
10. Bendix, T. Bendixt, Af. Busch, E. Jordan,F. (1996). Functional restoration in chronic lowback pain. J. med- sci-sports.6(2): 88-97.
11. Blanchard, E.B. Andrasik,F.(1985). Management of chronic headaches: A psychological approach, Newyork: Pergamon press.
12. Blanchard, E.B. Andrasik.F.(1982). Psychological assessment and treatment and headache: Recent develop ment and emerging issues. Journal of consulting and clinical psychology, 50, 859-879.
13. Blanchard, E.B.& Epstein, L.H.(1977). The clinical usefulness of biofeedback. In M. Hersen, R.M. Eisler, & P.M. Miller (Eds.) Progress in behavior modification (vol.4)(pp.163-249). New york: Academic press.
14. Blumer. D. Heilbronn. M.(1982). Chronic pain as a Variant of depression disease.
15. The pain prone disorder. Journal of Nervous and mental Disorder. 170, 381-406.
16. Bonica, J.J.(1980). Cancer pain. In J.J.Bonica(Ed.), Pain, Newyork:Raven press.
17. Bonica, J.J.(1990).Definitions and taxonomy of pain, In J.J.Bonica(Ed.). The management of pain (2nd ed) (pp. 18-27). Malvern. PA: Lea & Febiger.
18. Bradley, L.Prkop, C. MarGoles, & Gentry, D.(1978). Multivariate analysis of the MMPI profiles of low back pain patients. Journal of Behavioral Medicine. 1,253-275.
19. Brannon, L. & Feist. J. (1992). An Introduction to behavioron health (8 ed.)
20. Buckelew, S.P. DeGood. D.E, Schwartz. D.P. Kerler, R.M. (1986). Belmont California. Cognitive and somatic item yresponse pattern of pain. Patients, psychiatric patients, and hospital employes. Journal of Clinical Psychology, Vol. 42,6, 82,5-860.

21. Carron, H. (1984). Management of low back pain. Inc. Benedetti-C.R. chapman.
22. 8G. Moricca (Eds.). Advances in pain resarch and therapy: Vol.7 Recent advances in the management of pain. New york: Raven press.
23. Chapman, C.R. (1980). Pain and perception: Comparisio of sensory dicsion theory and evoked potential methods. In J.J. Bonica (Ed.). Pain. New york: Raven press.
24. Chapman, C.R.(1978). Pain: The perception of noxious events. In steranbach
25. R.A (Ed.) The psychology of pain. New York ; Raven Press.
26. Chapman, C.R, & sryjala, K.L, (1990). Measurement of pain: In J.J. Bonica (Ed.) The management of pain (2nd edition) (pp. 580-594) . Malvern PA : Lea & Febiger.
27. Chesney, M. A. Shelton, J.L. (1976). A comparison of muscle relaxation and electromyography biofeedback treatment for muscle contraction headache. Journal of Behavior therapy and Experimental psychiatry, 7. 221-225.
28. Coyne, J.C. & Gotlib, I.H. (1983). The role of cognition in depression . A critical appraisal psychological Bullletien, 472-505.
29. Cox, D. J. Freundlich, A. & Meyer, R.G. (1975). Differential effectiveness of electromyographic feedback, verbal relaxation instructions and medication placebo with tension headaches. Journal of Consulting a Clinical Psychology. 43. 892-898.
30. Daut, R.L. & Cleeland, C.S. (1982). The prevalence and severity of pain in cancer. Cancer. 50 1913-1918.
31. Egle, U.T & Porsch, U. (1992). Psychogenic pain syndrome: Defense mechanisms and taxonomic subgroups. Nervenarzt, May. Vol 63(5). 281-288.
32. Ellis, A (1962). Reasonand emotion in psychotherapy. New York : stuart.
33. Elscheidit, M.A & stegr, H.G. (1995). Multidimensional pain inventory profile classification and Psychopathology . J. cl. Psy. Vol. 50 Nol. 29-36.
34. Eysenck, H.J. (1984). Lung cancer and the stress personality inventory. Inc. L. cooper (ED.) Psychosocial stress and cancer. Chichester. England: wiley.
35. Foley. K.M. Woodruf, J. M. Ellis. F & posner, J. B. (1975). Radiation induced malignant and atypical shwannomas. Neurology. 25.354.
36. Gagliese, L. Melzack, R. (1997) . Chronic pain in edlerly people. Pain . 70(1) : 314
37. Gevirtz, R. N. Hubbard, D. R. & Harpain, R. E. (1995) Psychophysiological treatment of Chronic lower back pain. Professional psychology Research and practic & De, Vol, 27 (6), 561-566.
38. Goldstein, I. G. (1972). Electromyography. A measure of skeletal muscle response. In . N.S. Greenfield & R. A. Sreanbach (Eds) Handbook of psychology. New York: Hort, Rinehart & Winston .
39. Goldstein, A.(1976). Opioid peptides (endorphins) in pituitary and brain. Science.
40. Greer, S. & Morris, T. (1978). The study of psychological factors in breast cancer. Problems of method. Social science and medicine, 12. 129-134.
41. Grossarth – Maticcek, R. Eysenck, H. J & et al (1986). The Heidelberg prospective Intervention study. In W. J. Eylenbasch. A. M. Dapoorter, & N. Van Larbeke (Eds.)primary prevention of cancer (pp. 199-212). New York: Roven Press.
42. Grunau, R.V.E, Graig, K. D. (1988). Pain InW.Linden (Ed). Biological barriers in behavioral medicine(pp. 257-279). New York: Plenum Press.
43. Hart, R.R. (1984). Chronic Pain : replicated, multivariate clustering of personality profiles. J. C. Psy. Vol 40, No. 129-133.
44. Hilgard, E.R. (1975). Thealleviation of pain by hypnosis pain, 1.213-231.
45. Hilgard, E. & Hilgard, G. (1983). Hypnosis in the Relief of pain. Willaim Kaufmann. Los Altos. CA.
46. Hughes, J. (1975). Isolation of an endogenous Compound, from the brain with pharmacological properties similar to morphine. Brain Research. 88. 295-308.
47. Kaplan, H. & Sadock, B. (1989). American psychiatric Association . Diagnostic and statistical of mental disorder (3rd edition) Washington, DC. Author.
48. Keefe, F.J. (1982). Behavioral assessment and treatment of chronic pain: Current status and future directions. Journal of Consulting psychology. 50, 896-911.
49. Kerns, R.D. Turk, D.C & Rudy, T.E. (1985). The west Haven – yale mullimensioanl pain inventory. Pain . 23,345-356.
50. Kinbbe, J. J, Friele, R. O. (1996) . Prevalence of back pain and characteristics of the physical workload of community nurse. Vol, 39 (2) . 186-198.

51. Kremer, E. F. Atkinson, J. H. & Kremer, A. M. (1983). The language of pain Affective descriptors of pain are a better predictor of psychological disturbance than pattern of sensory and affective descriptors. *Pain*, 16, 185-192.
52. Kremer, E.F, Atkinson, J. H. Jr & Ignelzi, R. J. (1981). Measurement of pain : Patient preference does not confound pain measurement. *Pain* 10, 241-248.
53. Lefebvre, M. F. (1981) cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric and low backpain patients. *Journal of Consulting and Clinical psychology*, 49, 512-525.
54. Levey, R. S. & Taylor, C. B. (1985). The nature of relaxation therapy. In S. R. Burdtnfield (Ed). *Stress: Psychological and physiological interactions*. Washington, DC. Hemisphere.
55. Loser, J.D. (1990). Pain after amputation phantom limb and stump pain: In J.J. Bonica (Ed.) *The management of pain (2nd edition)*. Malven, PA: Lea & Febiger.
56. Love , A. W. (1987). Depression in chronic low back pain patients : Diagnostic efficiency of three self-report Questionnaires. *Journal of Clinical Psychology*. 43, 84-89.
57. Marbach, J.J & Lund, P. (1981). Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndrome. *Pain* . 11, 73-84.
58. Melzack, R. & Wall, P.D. (1982) . *The Charlleng of pain* New York; Basic Books.
59. Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanism : A new theory science, 150 , 971.
60. Melzack, R. (1973). *T Puzzle of pain*. New York: Basic Books.
61. Melzack, R. & Torgerson, W.S. (1971). On the language of pain. *Anesthesiology*, 34, 50-59.
62. Melzack, R. & Wall, P.D. (1988). *The challenge of pain*. (rev. ed.) London: penguin.
63. Nigi, A. J. (1984). *Biofeedback and behavioral Strategies in pain testament*. New York : Medicine and scientific Books.
64. Olton, D.S & Noonberg, A. R (1980) . *Biofeedback. Clinical applications in behavior medicine*, Englewood cliffs, NJ : Prentice – Hall.
65. Osman, A. Barrios, F.X. Kopper et al. (1995). The pain Behavior check list (PBL) : Psychometric properties in a college sample. *Journal of clinical psychology*. 51, 6, 775-782.
66. Pert, C. B & Snyder, S.H. (1973). Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue, *science*, 179, 1011-1014.
67. Pilowsky, I. (1990) A controlled study of psychotherapy and amitriptyline used individually and in combination in the testament of chronic intractable, psychogenic pain : Reply. *Pain* , vol, 43 (2) . 258.
68. Pilowsky, I. Chapman, C.R & Bonical, J. J. (1977). Pain depression and illness behavior in a pain clinic population, *Pain*, 4, 183-192.
69. Reich, J. Tupin, J. P, Abramowitz, S.I, (1983). Psychiatric diagnosis of chronic pain patients . *American Journal of psychiatry*. 140, 1495-1500.
70. Romano, J. M. & Turner, J. A. (1985). Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship *psychological Bulletin*, 97, 18-34.
71. Rosenfeld, B. Breibart, W. Mcdonald, M. V., Passik, H. Portenoy, R. K. (1996). Pain in ambulatory AIDS patients. II : Impact of pain on psychological functioning and quality of life pan. 68(2-3) : 325-8.
72. Rybstein – Blinchnik, E.C. (1970). Effects of different cognitive strategies on chronic pain experience. *Journal of Behavioral Medicine*, 2, 93-101.
73. Sanches, V. F. Devinsky, o. & et al. (1995). Psychogenic basilar migraine: Report of four cases . *Neurology Vol. 45(7)* 1291-1294.
74. Serlie, A. W. Erdman, R.A. Passchier, J. Trijsburg, R. W. & et al (1995). Psychological aspects of noncardiac chest pain. *Psychotherapy and psychosomatic*. Vol 64 (2) , 62-73.
75. Shaffer, J. W. Graves, P. L, Swank, P.T. & Pearson, T.A. (1987). Clustering of personality traits in Youth and the subsequent development of cancer among physicians . *Journal of Behavioral Medicine*. 10, 441-447.
76. Sifencos, P.E. (1973). The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatic*. 22, 225-262.
77. Synder, S.H. (1977). Opiate receptors and internal opiates. *Scientific American*, 236, 44-56.
78. Spanos, N.P. Perlini, A.H. & Robertson, L.A. (1989) Hypnosis, Suggestion, and placebo in the reduction of experimental pain , *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 285-293.
79. Sternbach, R., Wolf, S. Murphy, R. & Akeson, W. (1973). Aspects of chronic low back pain. *Psychosomatic*. 14, 52-56.
80. Srebnach, R. (1974). *Pain patients- trait and treatment* . New York: Academic Press.

81. Syrjala, K.L & Chapman, C.R. (1984). Measurement of clinical pain : A review and integration of research findings . Inc Benedetti, e.R. Chapman, & G. Moricca (Eds.) Advances in pain research and therapy: vol. 7. Recent advances in the management of pain New York: Raven Press.
82. Taylor, G. J. (1984). Alexithymia concept, measurement and implications for treatment . American Journal of Psychiatry, 725-732.
83. Turk, D.C. & rudy, T.E. (1988). Toward an empiric any derived taxonomy of chronic pain patients : Integration of Psychological assessment data. Journal of consulting and clinical psychology, 56. 233-238.
84. Turk. D.C. Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). Pain an behavioral medical, A cognitive behavioral perspective .New York : Guilford Press.
85. Turner, J. A. Chapman, C. R. (1982) Psychological interventions for chronic pain: A critical review : II operant conditioning, hypnosis and cognitive – behavioral therapy. Pain 12: 23.
86. Turner, J. A. & Romano, J. M. (1984). Self-report screening measurement for depression in chronic pain. J. psy. 40, 909-913.
87. Vander Does, A. J. & Van Dyck, R. (1989). Does hypnosis contribute to the care of burn patients? Review of evidance General Hospital psychiatry, 11, 119-124.
88. Wall, P.D. (1978). The gate control theory of pain mechanisms. A reexamination and restatement. Brain. 101: 1.
89. Woodforde. J. M. & Fielding. J. R. (1975). Pain and cancer Inm, Weisenberg (Ed.) pain, clinical and experimental perspective. St, louis : Mosby.