

فصل چهارم:

کاربرد درمانی طب فیزیکی در بیماری‌های روماتولوژیک

اصول تسکین درد

دکتر فرهاد غریب دوست، دکتر یوسف مقصودیان

درد شایعترین علت مراجعه بیماران و ناتوانی فرد در مقابله با آن می‌باشد. بیماران با درد مزمن کاهش قابل توجه در انجام فعالیت‌های طبیعی زندگی دارند. عملکرد، کیفیت زندگی و وضعیت روانی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. فیزیولوژی درک درد یا تجربه درد (pain Experience) دارای سه جزء می‌باشد:

- 1- Sensory
- 2- Affective/emotional
- 3- Evaluative/cognitive

مجموعه فوق را سیستم nociceptive می‌گویند. که از راه آوران با نوروترانسمیتر اصلی آن گلوتامات آمینو اسید و آزاد شدن آن و تحریک ترمینال‌های پره سیناپتیک و شاخ خلفی نخاع، تا تحریک و پست سیناپتیک، تا دیپولاریزه شدن سریع نورون‌های خلفی، تادیس شارژ شدن پتانسیل عمل (Action Potential) که آستانه درد را ایجاد می‌کند. غیر از سیستم فیزیولوژیک فوق، علل پاتولوژیک باعث تحریک پایانه عصبی حسی سیستم nociceptive در بافت می‌شوند. کانال‌های



یونی که تحت تأثیر درجه حرارت، عوامل شیمیایی، مکانیکال و کانال‌های وابسته به ولتاژ مثل کانال‌های سدیمی، کلسیمی و پتاسیم و عوامل التهابی، سایتوکین‌ها، نوروتروفین‌ها، نوروپتیدها و... به عنوان تحریک‌کننده پایانه‌های حسی شمرده می‌شوند^۱.

درد به دو گروه عمده تقسیم می‌شود:

الف) درد حاد (ب) درد مزمن

تعاریف متعددی برای درد مزمن مطرح شده، ولی بطور کلی و در جمع‌بندی، نویسنده معتقد است که دردی مستمر یا عود کننده بیش از ۶ هفته که ایجاد اختلال در سطح عملکرد و کیفیت زندگی کند، نیاز به بررسی کامل و ارزیابی می‌باشد و درد مزمن تلقی می‌گردد. درد چه مزمن و چه حاد به چهار گروه تقسیم می‌گردد^۲.

۱- Nociceptive

۲- Inflammatory

۳- Functional

۴- Neuropathic

۱- Nociceptive: درد گذرا پاسخ به تحریک‌های مضر (noxious) که باعث تحریک پایانه‌های عصبی می‌شود و درد، نقش حمایتی و حفاظتی دارد، مثل تماس ناگهانی با شیء داغ.

۲- Inflammatory: واکنش به تخریب و التهاب بافت است، مثل دردهای پس از عمل جراحی، تروما، آرتریت

۳- Functional: ایجاد درد به علت غیر طبیعی شدن پروسه درد در مرکز به یک تحریک طبیعی، مثل فیبرومیالژی، سندروم روده تحریک پذیر

۴- Neuropathic: درد ناشی از صدمه عصبی مانند نوروپاتی محیطی، زونا

تسکین درد

یکی از نکات مهم در تسکین درد مکانیسم ایجاد درد می‌باشد. گاهاً شروع درد با یک رخداد آغاز می‌گردد ولی در طول زمان مکانیسم‌های دیگر به شروع اولیه اضافه می‌گردد و لذا در فرآیند درد نه تنها عوامل محیطی بلکه مسائل مرکزی نیز در تشدید درد نقش دارند. غیر از شناخت مکانیسم درد، تعیین محل، شدت، کیفیت درد، تفاوت آن از عوامل تشدید کننده، خواب، تاریخچه افسردگی،

مشکلات جنسی و روانی باید مدنظر باشد. لذا معمولاً پزشک باید برای کنترل درد نیاز به همراهی امکانات دارویی و غیر دارویی همراه با مسکن‌ها پیدا می‌کند. استفاده از داروها و روش‌های درمانی تنظیم خواب و افسردگی، داروهای مسکن با مکانیسم‌های مختلف در کاهش درد نقش دارند. لذا به دو گروه عمده تقسیم می‌شود.^۲

الف) آنالژزیک‌های اولیه

ب) آنالژزیک‌های کمکی یا مکمل (Adjunct)

الف) آنالژزیک‌های اولیه

۱- استامینوفن

۲- داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

۳- آپوئیدها

استفاده از این دسته داروها به ترتیب می‌باشد. شروع درمان با استامینوفن و در صورت عدم پاسخ، داروهای ضد التهاب در صورت عدم تسکین درد می‌توان از آپوئیدها استفاده کرد. اصل کلی در مورد مصرف این دسته داروها این است که داروهای زود اثر با نیمه عمر کوتاه و عوارض کمتر، بر اساس وضعیت بیمار استفاده گردد.

۱. استامینوفن

- نکته مهم در مورد مصرف استامینوفن دوز حداکثر آن می‌باشد که ۲/۴۰۰ میلی‌گرم در روز و در اطفال نباید دوز توتال بیش از ۱۵ گرم باشد (به علت عوارض شدید کبدی که دارد). هرچند بعضی از منابع تا ۴ گرم در روز را مجاز دانسته‌اند.^۳

- استفاده از داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی دو اصل مهم وجود دارد. وضعیت قلبی و عروقی بیمار و وضعیت دستگاه گوارش بیمار حائز اهمیت است. نکته مهم در بیمارانی که مداخله قلبی و عروقی مثل آنژیوپلاستی، آنژیوگرافی و ... انجام شده است، استفاده این دسته داروها تا ۶ ماه پس از هر مداخله قلبی و عروقی باید با احتیاط کامل و در صورت امکان استفاده نشود.^۴

- استفاده از داروهای زود اثر در موارد خاص بیماران، مخصوصاً دردهای حاد توصیه می‌شود. مثل تولمتین، آسپرین، کتورلاک.^۵

- استفاده از داروهای با نیمه عمر پائین، برای افراد سن بالا با کنترل علائم قلبی و عروقی،

- مخصوصاً فشار خون استفاده شود. مثل دیکلوفناک سدیم، ایبوپروفن^۴.
- استفاده از داروهای مهار کننده COX2 در بیماران با مشکلات دستگاه گوارش، مخصوصاً در مواردی که نگران خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی می‌شویم، توصیه می‌شود^۴.

اُپیوئیدها

- شاید داروهای خالص و اصلی ضد درد می‌باشند.
- سه اصل مهم در مصرف اُپیوئیدها باید در نظر داشت^۶.
۲. اصل اول به علت وجود تولرانس، سندروم‌های Withdrawal و اعتیاد، کمتر استفاده شود.
۳. اصل دوم در صورت نیاز به استفاده، از اُپیوئیدهای کوتاه اثر مثل کدئین و هیدروکدن استفاده شود.
۴. اصل سوم قطع ناگهانی اُپیوئیدها، عوارض خاص خود را دارند، لذا Taper کردن دارو باید مدنظر باشد.

دو داروی مهم و مورد استفاده عمومی اُپیوئیدها در کشور ما شامل:

- ۱- ترکیبات کدئین که عمدتاً در ترکیب استامینوفن کدئین می‌باشد. کدئین‌ها تمایل بسیار ضعیف به رسپتور مخصوص (MOR) (MU- Opioid – receptor) دارند و خصوصیت ضد درد آن ناشی از تبدیل آن به مرفین می‌باشد^۶
- ۲- ترامادول یک آنالوگ کدئین سنتتیک می‌باشد که به طور ضعیف آگونیست MUR می‌باشد، ولی مهارکننده نوراپی نفرین و سروتونین می‌باشد^۶.

Adjunct analgesic داروهای ضد درد کمکی (مکمل) شامل چهار گروه می‌باشند:

- ۱- آنتی دپرسانت های سه حلقوی
- ۲- مهارکننده‌های Reuptake سروتونین و نوراپی نفرین
- ۳- ضد تشنج‌ها
- ۴- شل کننده عضلات

۱- آنتی دپرسانت های سه حلقوی^۶

معروفترین شامل ایمی پرامین، آمی تریپتیلین، نورتریپتیلین و دوکسپین.
نکات اصلی حائز اهمیت :

- دوز شروع قبل از خواب با حداقل ۵ تا ۱۰ میلی گرم
- دوز ضد درد معمولاً ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم
- سه تا چهار هفته بعد خصوصیت ضد درد ایجاد می شود.
- در افراد بالای ۴۰ سال، شرح حال درگیری قلبی و گرفتن الکتروکاردیوگرافی ضروری است.
- از عوارض مهم این دسته داروها، آریتمی های مرگ آور می باشد.

۲- مهارکننده های Reuptake سروتونین و نوراپی نفرین^۸

معروفترین و پرمصرفترین این دسته داروها شامل: دولوکستین، ونلافاکسین و فلوکستین می باشند.

- مهمترین کاربرد آنها در درمان نوروپاتی ها و فیبرومیالژی و استئوآرتریت می باشد.
- دولوکستین: دوز شروع ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم و حداکثر دوز تا ۱۲۰ میلی گرم، در بیماران ایرانی معمولاً دوزهای بالای ۴۰ میلی گرم قابل تحمل نمی باشد.
- برای جلوگیری از سندروم Withdrawal، کاهش داروی تدریجی هر هفته ۲۵٪ میزان دارو کم شود.
- یکی از عوارض دارو اختلال در تجمع پلاکتی می باشد. لذا همراهی این دارو با آسپرین و NSAIDها با مراقبت همراه باشد.

۳- ضد تشنجها

این دسته داروها شامل گاباپنتین، پراگالین، کاربامازپین، کلونازپام می باشند.

- نوروپاتی ها عمدتاً از صدمات عصبی و دیس شارژ بدنه سلولی فیبرهای عصبی میلین در گانگلیا ریشه خلفی می باشد و با آزاد شدن N- metyld-aspartate (NMDA) تحریک کانال های سدیمی و کلسیمی و کاهش میزان آزاد شدن GABA در ایجاد درد مؤثر می باشد^۹.
- کلونازپام عمدتاً از طریق آگونیست گابا، کاربامازپین از طریق مهار کانال های سدیمی و NMDA و گاباپنتین و پراگالین از طریق مهار NMDA باعث کنترل درد می شود.

۴- شل کننده‌های عضله^{۱۰}

- این دسته داروها که آنتی اسپاسمودیک خوانده می‌شوند، عمدتاً در دردهای عضله و اسپاسم‌ها، هیپرتونیسیته و هیپررفلکس و بیماری‌های upper motor استفاده می‌شود.
- دو داروی شایع مورد مصرف در کشور ما، باکلوفن و متوکاربامول می‌باشد. دیازپام از داروهای قدیمی و تیزانیدین از داروهای نسبتاً جدید مورد مصرف می‌باشد.
- Baclofen با دوز ۵ میلی گرم شروع و حداکثر ۸۰ میلی گرم می‌باشد.
- Metocarbamol با دوز ۵۰۰ تا ۷۵۰ میلی گرم شروع شود حداکثر دوز ۸ گرم می‌باشد. سعی شود در ۴ دوز منقسم داده شود.
- همراهی این دسته داروها با NMDA در دردهای همراه با اسپاسم عضله مثل دردهای ستون فقرات در کنترل درد کمک کننده است.

داروهای ضد درد در حال مطالعه

- مهار کننده‌های فاکتور رشد عصبی (Nerve growth factor)

- NGF لیگاند تیروزین کیناز رسپتور در عصب‌های حسی می‌باشد. التهاب باعث افزایش میزان NGF می‌شود که تحریک رسپتورهای تیروزین کیناز را ایجاد می‌کند.
- افزایش NGF باعث پرولیفراسیون فیبرهای سمپاتیک و علت دردهای التهابی و نوروپاتی‌یک شناخته می‌شود.
- آنتی‌بادی مونوکلونال NGF به نام Tanezumab در فاز ۲ و ۳ کارآزمایی بالینی در دردهای آرتروز، متاستاز و درد کمر مزمن می‌باشد^{۱۱}.

- آگونیست‌های Cannabinoid^{۱۲}

- Cannabinoid دارای دو رسپتور می‌باشد. نوع یک رسپتور در سیستم عصبی محیطی و مرکزی می‌باشد. نوع دوم رسپتور در سلول‌های التهابی می‌باشد.
- فعال شدن تیپ دو در کاهش آزاد شدن مدیاتورهای التهابی نقش دارد.
- فعال شدن نوع یک رسپتور در کاهش آزاد شدن پپتیدهای پروانفلاماتور در پایانه‌های عصبی نقش دارد.

Cannabis استنشاقی و اسپری زیرزبانی آن به نام stativex در حال مطالعه در آثریت روماتوئید و دردهای مزمن می‌باشد.

- آنتاگونیست‌های AMPA/Kainate

گلوتامات یک نوروترانسیتر مهم در درک درد می‌باشد دارای دو گیرنده در سیستم عصبی مرکزی می‌باشد.

Ionotropic -

Metabotropic -

رسپتورهای Ionotropic شامل NMDA و AMPA (Amino 3- hydroxyl – s- methyl- isoxazole) می‌باشد. لذا مهارکننده این نوع گیرنده می‌تواند در کاهش درد مؤثر باشد^{۱۳}.

بی‌خوابی و درد

بی‌خوابی و بدخوابی یکی از مولدهای درد و ایجاد سندروم فیبرومیالژی می‌باشد و درد یکی از علل بی‌خوابی است.

در صورت تدارم بی‌خوابی به حداقل رساندن مصرف کافئین و تنظیم عادات خواب مفید است. داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای همراه با NSAIDS بسیار گزینه مناسبی خواهد بود.

فیزیوتراپی، روش‌های رایج فیزیکی در درمان درد^{۱۴}

استفاده از روش‌های فیزیکی در کاهش درد بیماران، سابقه‌ی چند هزار ساله دارد. استفاده از گرما و سرما در تسکین آسیب دیدگان از حوادث مختلف بدون شک، در دسترس‌ترین روش‌های درمانی در طول زندگانی بشر می‌باشد. امروزه استفاده از این روش‌های فیزیکی با کاربردی علمی‌تر و با در نظر گرفتن موارد کاربرد و عدم کاربرد در رشته فیزیوتراپی، موجب انتخابی جایگزین یا کمکی در کنار درمان‌های مدیکال دیگر گردیده است.

رایج‌ترین مدالیته‌ی های بکار رفته در فیزیوتراپی برای درمان یا کاهش درد عبارتند از: الکتروتراپی، اولتراسوند، گرما درمانی و سرمادرمانی می‌باشد که در اینجا باختصار به آن‌ها می‌پردازیم.

الکتروتراپی: تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست (TENS)^{۱۵}

استفاده اولیه از تنس بر نظریه کنترل دروازه‌ای درد (gate control) استوار است. طبق این نظریه، ماده ژلاتینی شاخ خلفی نخاع دروازه‌ای برای درد وجود دارد. فیبرهای باریک A و C - دلتا به‌عنوان آوران اولیه، پیامدهای درد را به طرف طناب نخاعی منتقل می‌کنند. در بررسی‌ها مشخص شده که افزایش فعالیت درد فیبرهای حسی میلین دار (A-بتا) با مهار پیش سیناپسی، باعث بلاک و بسته شدن دروازه انتقال درد از نرون های آوران باریک (C و A-دلتا) به نرون های نخاعی در ماده ژلاتینی خاکستری شاخ خلفی می‌گردد.

یعنی ترکیبات دستگاه تنس با فعال کردن بیش از اندازه گیرنده‌های آوران قطور A-بتا (از طریق تحریک پوستی مکرر این گیرنده‌ها با فرکانس و شدت مشخص) موجب کنترل دروازه‌های انتقال درد و کاهش درد ناحیه آسیب دیده می‌شود.

استفاده از تنس از طریق دیگر هم، منجر به کاهش درد می‌شود. از جمله، گفته می‌شود که تنس ترشح مواد درونی تسکین دهنده درد، مانند اندورفین‌ها و انکفالین‌ها را هم تحریک می‌کند. همچنین گفته می‌شود که تنس با کاربرد فرکانس و شدت خاص، در بلاک فیبرهای عصبی (در محل گیرنده آوران اولیه و در موضع آسیب و درد) هم نقش دارد.

موارد کاربرد تنس

از تنس می‌توان در تسکین دردهای حاد و مزمن استفاده کرد و درد با توجه به ضایعه و نوع جریان بکار رفته ممکن است طی درمان و یا مدتی بعد از آن کاهش یابد.

تنس برای کاهش دردهای ناشی از استرس های عضلانی و اسپرین‌های لیگامانی، آتروفی سودک، کاهش دردهای مزمن مانند کمر درد و نیز نورالژی ناشی از هر پس زوستر و دیگر نروپاتی‌ها، دردهای ناشی از آرتريت، دردهای عضلانی اسکلتی، کپسولیت شانه، درد عضلانی همراه با اسپاسم عضلانی، درد پشت همراه با استئوپروز بکار می‌رود. در حالیکه در کنترل درد ثانویه به استئوآرتروز موفقیت چندانی نداشته است هر چند که به لحاظ تئوری، تنس باید درد مفصل را تسکین دهد (به خاطر مهار فیبرهای باریک C سینوویوم، کپسول و پریوست).

نتیجه پژوهش‌ها برای استفاده از تنس در آرتريت روماتوئید مچ دست نشان داد که تنس می‌تواند درد را کاهش داده و فانکشن دست را بدون اثر معکوس بهبود بخشد.

موارد احتیاط کاربرد تنس

تنس عوارض جانبی ندارد، فقط برخی افراد ممکن است نسبت به آن حساسیت پوستی داشته باشند. این مدالیتی برای بیماران مبتلا به اسکرودرمی و واسکولیت یا ضایعات نروپاتیک حسی، باید با احتیاط بکار برده شود. استفاده از تحریک الکتریکی تنس ممکن است موجب تداخل در کار Pacemaker شود که در این افراد نباید استفاده شود. از تحریک الکتریکی در ناحیه جلوی گردن (به علت احتمال تحریک اعصاب فرنیک و واگ و تأثیر بر روی سینوس کاروتید) نواحی دارای بدخیمی، روی شکم، لگن و کمر زنان باردار نباید استفاده شود.

گرما درمانی^{۱۶}

اگرچه گرما برای کاهش درد و چندین هدف درمانی دیگر، از قرن‌ها پیش مورد استفاده قرار می‌گرفته، ولی استفاده کنندگان آن نمی‌دانستند که با کاربرد آن واقعاً چه تغییری روی می‌دهد. در مورد اثر گرما در قسمت‌های مختلف بافت از جمله پوست، دمای موضع، جریان خون، اسپاسم عضلانی، خاصیت کشسانی تاندون و عضله، پایان‌های آزاد عصبی و اعصاب محیطی تحقیقاتی انجام شده است، ولی ارتباط بین میزان کاهش درد و تغییر دمای بافت هنوز به خوبی معین نشده است.

اثرات نروفیزیولوژیک گرما

استفاده از گرما چندین اثر فیزیولوژیک و درمانی قابل بررسی، ایجاد می‌کند. گرما با ایجاد وازودیلاتاسیون شریانی و مویرگی موجب افزایش جریان خون موضع می‌شود. با افزایش جریان خون و دمای عضله، آدم موضعی به خوبی از بین می‌رود. اسپاسم عضلانی با افزایش جریان خون عضله و همین‌طور طی اثرات relaxing گرما بر عضلات اسکلتی کاهش می‌یابد. همچنین اثر مستقیم گرما بر فیبرهای گاما گیرنده‌های عضلانی، موجب کاهش فعالیت و حساست آن‌ها نسبت به کشش مکانیکی می‌گردد. گرما ممکن است به طور انتخابی بر پایانه‌های آزاد عصبی و فیبرهای اعصاب محیطی هم اثر کرده و آستانه تحمل درد را افزایش دهد. گرما ممکن است روی پایانه‌های آزاد عصبی و گیرنده‌های درد موجود در سینیوم و کپسول مفصل اثر تسکینی داشته و همزمان در بافت عضلانی اطراف مفصل، relaxation ایجاد کند. به طور کلی گرما باعث کاهش درد و اسپاسم عضلانی، ایجاد relaxation و افزایش انعطاف پذیری عضلات و ساختارهای اطراف مفصلی

می‌شود^{۱۶،۱۷}.

عمق نفوذ گرما بستگی به نوع وسیله گرمازا دارد که می‌تواند سطحی (مانند هات پک و IR) مادون قرمز) و یا عمقی (دیاترمی) باشد.

گرمای سطحی فقط چند میلی متر نفوذ کرده و ممکن است دمای پوست را به 40° تا 45° افزایش دهد که افزایش دمای داخل مفصل اثر زیادی ندارد. برخلاف آن گرمای عمقی یا دیاترمی، دمای داخل مفصل را زیاد می‌کند. بین افزایش دمای داخل مفصل و فعالیت آنزیم‌های تجزیه کننده غضروف انسانی (آنزیم کلاژناز مایع سینویال مفصل دچار آرتريت فعال) را حدود چهار برابر افزایش می‌دهد. در نتیجه گرمای عمقی ممکن است موجب تخریب سریعتر مفصل دچار آرتريت حاد و فعال شود^{۱۷}.

گرمای عمقی به سه صورت در فیزیوتراپی استفاده می‌شود:

۱- امواج فراصوت یا اولتراسوند (US)

۲- دیاترمی موج کوتاه (SWD)

۳- میکروویو دیاترمی (MWD)

عمق نفوذ امواج US نسبت به دیاترمی موج کوتاه و میکروویو بیشتر است و واکنش فیزیولوژیک اثرات موضعی اولتراسوند (US) افزایش متابولیسم داخلی سلولی، جذب آگزودا و رسوبات، برداشت بافت‌های مرده، کاهش آدم، کاهش تون افزایش یافته عضله و... است. عملاً معلوم شده است که اولتراسوند در ایجاد انعطاف پذیری بیشتر تاندون نقش زیادی دارد. ارزش اولیه درمانی US بستگی به جذب آن توسط بافت‌های مختلف دارد. بیشترین گرما در استخوان (ضریع استخوان) ایجاد می‌شود و بعد از آن در بافت‌های سینوویوم، کپسول مفصلی، لیگامان‌ها، سطوح مایوفاسیال، تنه‌های عصبی، تاندون‌ها و عضلات تاندونی^{۱۷}.

موارد کاربرد گرما

گرما موارد کاربرد زیادی دارد و اغلب برای موارد مزمن و تحت حاد پیشنهاد می‌شود، ولی سرما (کرایوتراپی و Cold pack) معمولاً برای بهبود التهاب حاد و ضایعات بافت همیشه استفاده می‌شود. از گرما در آرتريت روماتوئید (غیر فعال و غیر حاد)، استئوآرتروز، اسکلرودرمی و دیگر بیماری‌های روماتیسم به منظور کاهش اسپاسم عضلانی، سفتی ثانویه (secondary stiffness) و افزایش

کشسانی بافت‌های نرم (flexibility) کوتاه شده، استفاده می‌شود. از US در درمان کانترکچرها، پری آرتريت، بورسیت، اپی کندیلیت و... استفاده می‌شود.

روش کاربرد

در گرمای سطحی تقریباً ۳۰-۲۰ دقیقه
در گرمای عمقی (US) معمولاً حدود ۵ تا ۱۰ دقیقه و با شدت ۰/۵ تا ۱ به کار می‌رود.

موارد احتیاط گرما

در موارد وجود اختلال حس پوستی، بیماری عروقی محیطی، زخمهای پوستی، آتروفی پوست و عفونت فعال گرما ممنوعیت دارد و یا با احتیاط استفاده شود. در مفاصل ملتهب نبایستی از دیاترمی استفاده شود. اگرچه گرما یک عامل عمومی در درمان آرتريت است، ثابت نشده که بر سیر بیماری یا نتیجه آن مؤثر باشد. برای فیزیوتراپیست، گرما یک عامل بالینی است که قادر به کاهش موقتی درد و ایجاد ریلکسیشن و همینطور یک عامل کمکی مؤثر برای انجام تمرین درمانی است.

سرما درمانی

عوامل سرمازا، از قرن‌های پیش برای کاهش درد، تب و خون‌ریزی استفاده می‌شوند. امروزه برای کاهش التهاب و اسپاستیسیته و اسپاسم عضلانی نیز بکار می‌رود. در صدمات حاد ورزشی و آرتريت‌ها هم از سرما درمانی استفاده می‌شود.

اثرات نوروفیزیولوژیک سرما

سرما دمای پوست و بافتی را که بر آن اعمال می‌شود، کاهش می‌دهد. عمق نفوذ، تغییرات فیزیولوژیک و سرعت سرد شدن، بستگی به مدت اعمال عامل سرمازا، دما و قابلیت هدایت بافت‌های تحت درمان دارد. سریع‌ترین تغییر فیزیولوژیک هنگام استفاده از سرما، تنگی عروق سطحی و رگ‌های خونی پوست است. این تأثیر، جریان خون موضعی را کاهش می‌دهند. وقتی دمای بافت به حدود ۱۰ درجه سانتی‌گراد می‌رسد، پدیده‌هایی به نام واکنش هانتینگ (Hunting) بروز می‌کند و گشاد شدن و تنگ شدن متناوب عروقی موجب تغییرات دوره‌ای دما می‌شود.

در استفاده موضعی سرما، پاسخ‌های فیزیولوژیک شامل: اثرات متابولیک، عصبی و عصبی-عضلانی



است. و این اثرات عکس گرماست. متابولیسم سلول کم شده و نیاز به اکسیژن کاهش می‌یابد. اثرات عصبی شامل: تغییر سرعت هدایت عصبی، آتش گیرنده‌های عصبی و انتقالات سیناپسی است. ثابت شده است که سرما فعالیت الکتریکی عضله را تغییر داده و اسپاسم و اسپاستیسیته را موقتاً کم می‌کند. برخی معتقدند کاهش دما، فعالیت آنزیم‌های کلاژناز را کم کرده و ترشح آندورفین‌ها را تحریک می‌کند ولی مدرک مشخصی برای این تئوری در دست نیست. سرما می‌تواند موجب کاهش درد، اسپاسم و التهاب در بیماران مبتلا به آرتریت شود و البته باید بدانیم که استفاده دراز مدت از آن می‌تواند سبب سفتی موقتی عضلانی و کاهش کفایت انقباضیان گردد.

موارد کاربرد سرما

شامل آدم و درد ناشی از صدمات عصبی عضلانی حاد و بعد از جراحی، شکستن موقت اسپاستیسیته در ضایعات نرون محرکه فوقانی، درمان Trigger point در سندروم مایوفاشیال، درمان اسپاسم محافظتی عضلات اطراف مفصل و درد حاد التهابی. بطور کلی سرما بر درد حاد التهابی و گرما بر درد مزمن و تحت حاد مؤثر می‌باشد.

روش‌های کاربرد سرما

سرما به دو روش هدایتی و تبخیری استفاده می‌شود. روش هدایتی: استفاده از کیسه‌های سرد و حوله‌های حاوی یخ، ماساژ یخ و غوطه‌وری در آب سرد. روش تبخیری: استفاده از اسپری‌های سرد کننده. روش‌های مختلف استفاده از سرما ارجحیت خاصی نسبت به یکدیگر ندارند و انتخاب نوع عامل سرمازا، بستگی به موضع درمان، نوع عارضه و واکنش بیمار و وسعت ناحیه تحت درمان دارد. ماساژ با یخ و اسپری تبخیری، در مواضع کوچک از قبیل نقاط ماشه‌ای (Trigger) و بورس‌ها و تاندون‌ها بسیار موثرند، در حالیکه حمام‌های سرد برای سطوح بزرگتر یا اثر غیر مستقیم بر عارضه مفیدند. کیسه‌های سرد و حوله‌های یخ (Cold pack) وقتی که دور مفصل (مثلاً مفصل زانو) و یا عضلات پیچیده می‌شود، سرمای مطلوبی ایجاد می‌کنند. از سرما می‌توان در منزل هم به آسانی استفاده کرد. مدت زمان کاربرد سرما بسته به نوع عامل، دما و سطح موضع تحت درمان، می‌تواند از چند ثانیه تا ۳۰ دقیقه به طول بیانجامد.

موارد احتیاط کاربرد سرما

وجود پدیده رینود یا دیگر پاتوژن‌هایی که اختلال عروقی ایجاد می‌کنند، هموگلوبینوری شدید تا کاهش گلوبین ناشی از سرما، استفاده از سرما روی برجستگی‌های استخوانی یا روی تنه اعصاب سطحی مانند ناودان پارا اوله کرانون یا سرفیبولا، از موارد کمتر اندیکاسیون سرما درمانی می‌باشد. هنگام استفاده از سرما پیوسته باید پوست بیمار بررسی شده تا از قرمزی (اریتم) زیاد و اختلال پوستی ناشی از سرما جلوگیری شود. نکته: مدرکی مبنی بر اینکه سرما یا گرما روند ایمونولوژیک در آرتريت‌های التهابی را تغییر می‌دهند، وجود ندارد. در صورت هر دو مدالیتی گرما و سرما، فانکشن را بهبود داده و درد را خصوصاً اگر با تمرین درمانی همراه باشد، کاهش می‌دهند.

به‌طور خلاصه

روش‌های کنترل درد در فیزیوتراپی مبتنی بر فیزیولوژی راه‌های آوران، گیرنده‌های درد در پوست و بافت‌های عمقی و نرونها دریافت‌کننده‌ی درد نخاعی، راه‌های انتقال پیامدهای حسی درد نخاعی و مراکز عصبی مغزی، راه‌های نزولی مهاري و واسطه‌های عصبی و شیمیایی کننده درد (اندروژن‌های ضد درد مثل اندورفین‌ها و انکفالین‌ها) بوده و با کمک مدالیتی‌های مختلف مورد استفاده در فیزیوتراپی، سعی در بلاک راه‌های آوران و گیرنده‌های جلدی و عمقی و یا تحریک ترشح ضد دردهای بافتی و مرکزی دارد.

رایج‌ترین مدالیتی ضد درد در فیزیوتراپی، تنس با دامنه وسیعی از فرکانس‌های درمانی می‌باشد که با سه روش کنترل دروازه‌ای درد (gate control)، بلوک مستقیم گیرنده آوران اولیه و تحریک ترشح ضد دردهای اندوژن در کاهش درد نقش دارد.

همچنین از گرما درمانی سطحی و عمقی و کاربرد تمرین درمانی مناسب برای کاهش درد و بهبود فانکشن بیماران در همراهی با تحریکات الکتریکی ضد درد (تنس) استفاده می‌شود.

فیزیوتراپیست با در نظر گرفتن نوع بیماری، موارد اندیکاسیون، کنتراندیکاسیون و موارد احتیاط، اقدام به استفاده از بهترین روش جهت کاهش درد و بهبود عملکرد بیمار می‌کند. این روش در کنار سایر روش‌های درمانی بیماری‌های عضلانی-اسکلتی و ارتوپدیک، نرولوژیک و روماتولوژیک جهت ارتقاء سطح سلامت بیماران ارزش روز افزونی پیدا کرده است.

References:

1. Woolf c : pain ;Moving from symptom control toward mechanism specific pharmacologic management *Ann Intern med* 2004;140 : 441-451.
2. Gourlay D, et al ;universal precautions in pain medicine : a rational approach to the treatment of chronic pain *med G*:2005; 107-113 .
3. Chung LJ, et al :Acetaminophen hepatotoxicity and acute liver failure. *J clin gastroenterol* 2009; 3:342-349 .
4. Friede wald VE , et al :AJC Editor's consensus: selective and nonselective non steroid anti-inflammatory drugs and cardiovascular risk, *Am J cardiol* 2010;106 :873-884 ,
5. Capone ML , et al ; Pharmacodynamics of cyclooxygenase inhibitors in humans , prostaglandins other lipid *Media* 2002; 82 : 85-94 ,
6. Dunn k ,et al ; Opioid prescriptions for chronic pain and overdose : a cohort study , *Ann Intern med* 2010;152:85-92 .
7. Fishbain D, et al ; Evidence – based data from animal and human experimental studies on pain relief with antidepressants : a structured review , *pain med* 2000;1 :310-316.
8. Sindrup S, Jensen T ; Pharmacologic treatment of pain in polyneuropathy , *Neurology*2000; 55:915-920 .
9. Fink K , et al ; Inhibition of neuronal ca (2+) influx by gabapentin and pregabalin in the human , *Neuropharmacology* 2002;42 :229-2236 .
10. Dillion C, et al ; Skeletal Muscle relaxant use in the united states: data from the third National health and nutrition examination survey, *spine*2004; 29:892-896.
11. Cattaneo A; Tanezumab , a recombinant humanized mAb against NGF for the treatment of acute and chronic pain *curr opin mol her* 2010;12:94-106
12. Abrams DI, et al ;Cannabis in painful HIV- associated sensory neuropathy, *neurology*2007; 68:515-521 .
13. Ruscheweyh R; Role of kainite receptors in noci ception, *brain res* 2002; 40:215-222 .
14. Cameron M,H, Monroe L,G; Physical Rehabilitation for the physical therapist assistant, 2nd ed; Missouri :Elsevier suundeers,2011.
15. Low J, Reed A. Electrotherapy explained principles and practice, 4th ed ; Philadelphia : Elsevier 2006.
16. Nelsun R.M, Hayes K.W, Currier D.P. Clinical electrotherapy, 3th ed: London : Appleton and Lange, 1999.
17. Micholvitz S.L. Wolf S.LThermal agent in rehabilitation : 1st ed ;Philadelphia : DAVIS 1988.