



کشف آنچه درد را به رنج پایدار عاطفی تبدیل می‌کند

دانشمندان می‌گویند مسیری تازه کشف شده در مغز، درد فیزیکی را به رنج عاطفی تبدیل می‌کند.

دانشمندان می‌گویند مسیری تازه کشف شده در مغز، درد فیزیکی را به رنج عاطفی تبدیل می‌کند. به گزارش ایسنا، دانشمندان یک مدار مغزی را کشف کرده‌اند که به درد، سوزش و رنج عاطفی می‌دهد و توضیح می‌دهد که چرا برخی از دردها به عنوان رنج باقی می‌مانند. این پیشرفت، باورهای ما در مورد نحوه پردازش درد را به چالش می‌کشد و ممکن است درمان‌های درد مزمن را متحول کند.

به نقل از نیو اتلس، درد چندین مؤلفه کلیدی دارد، اما دو مؤلفه اصلی آن، حسی و عاطفی هستند. مؤلفه حسی به احساس فیزیکی درد اشاره دارد که شامل شدت، محل، کیفیت و مدت زمان آن می‌شود، در حالی که جنبه عاطفی شامل عواملی از جمله ناخوشایندی مرتبط با آن، مانند رنج و تمایل به تسکین آن است. تحقیقات جدید از مؤسسه سالک (Salk)، یک مدار مغزی خاص را در موش‌ها شناسایی کرده است که احساس فیزیکی درد را به رنج عاطفی تبدیل می‌کند.

سونگ هان (Sung Han)، دانشیار مؤسسه سالک و نویسنده مسئول این مطالعه گفت: برای دهه‌ها، دیدگاه غالب این بود که مغز جنبه‌های حسی و عاطفی درد را از طریق مسیرهای جداگانه‌ای پردازش می‌کند، اما بحث‌هایی در مورد اینکه آیا مسیر حسی درد ممکن است در جنبه عاطفی درد نیز نقش داشته باشد، وجود داشته است. مطالعه ما شواهد محکمی ارائه می‌دهد که شاخه‌ای از مسیر حسی درد مستقیماً واسطه تجربه عاطفی درد است.

محققان چگونگی انتقال سیگنال‌های درد از نخاع به مغز در موش‌ها را ردیابی کردند. آنها دریافتند که نورون‌های بیان‌کننده CGRP در گروهی از سلول‌های مغزی که «SPFP» را در تالاموس که ایستگاه رله مرکزی مغز است، تشکیل می‌دهند، سیگنال‌های درد را دریافت کرده و آنها را به قسمت‌هایی از مغز که در احساسات دخیل هستند، مانند آمیگدال منتقل می‌کنند. پپتید مرتبط با ژن کلسی تونین (CGRP) یک نوروپپتید و یک مولکول پروتئینی کوچک است که در انتقال سیگنال‌های درد نقش دارد. هنگامی که این نورون‌های CGRP در موش‌ها از نظر ژنتیکی ساکت یا خاموش شدند، آنها همچنان درد ناشی از به عنوان مثال، گرما و فشار را احساس می‌کردند، اما به نظر نمی‌رسید که از نظر عاطفی از آن رنج ببرند یا سعی کنند در آینده از آن اجتناب کنند. اما وقتی نورون‌ها به صورت مصنوعی فعال شدند، موش‌ها با ترس و اجتناب واکنش نشان دادند، حتی زمانی که در واقع دردی وجود نداشت.

داروهای مسدودکننده CGRP در حال حاضر برای درمان میگرن استفاده می‌شوند. این مطالعه روشن می‌کند که چرا این داروها کار می‌کنند و نه تنها سیگنال‌های درد، بلکه پاسخ عاطفی را که درد را به پریشانی تبدیل می‌کند، آرام می‌کنند. بیماری‌هایی مانند فیبرومیالژیا، میگرن و کمردرد مزمن اغلب شامل رنج عاطفی هستند که می‌تواند ناتوان‌کننده‌تر از احساس فیزیکی درد باشد. این مطالعه یک هدف شامل نورون‌های CGRP در SPF را برای درمان‌هایی شناسایی می‌کند که می‌توانند حجم عاطفی درد را بدون تأثیر بر درک اولیه درد کاهش دهند.

سوکجائه کانگ (Sukjae Kang) نویسنده ارشد و دانشمند علوم اعصاب در مؤسسه سالک می‌گوید: پردازش درد فقط مربوط به تشخیص درد توسط اعصاب نیست؛ بلکه مربوط به تصمیم‌گیری مغز در مورد میزان اهمیت درد است. درک زیست‌شناسی پشت این دو فرآیند متمایز به ما کمک می‌کند تا درمان‌هایی برای انواع دردهایی که به داروهای سنتی پاسخ نمی‌دهند، پیدا کنیم. از آنجا که محققان مسیری را شناسایی کرده‌اند که به مراکز عاطفی مغز، مانند آمیگدال نیز متصل می‌شود، ممکن است در حساسیت به تهدید و ترس که از نشانه‌های اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) هستند، دخیل باشد. آرام کردن این مسیر ممکن است به کاهش رنج عاطفی مرتبط با تروما کمک کند.

این تحقیق همچنین پنجره‌ای را به سوی تحقیقات آینده در مورد چگونگی تأثیر این مسیر بر درد عاطفی ناشی از تجربیات اجتماعی مانند غم، تنهایی و دلشکستگی می‌گشاید. هان گفت: کشف ما از مسیر درد عاطفی CGRP توضیحی مولکولی و در سطح مدار برای تفاوت بین تشخیص درد جسمی و رنج ناشی از آن به ما می‌دهد. ما هیجان زده ایم که به بررسی این مسیر ادامه دهیم و درمان‌های آینده‌ای را که می‌توانند این رنج را کاهش دهند، امکان‌پذیر کنیم. این مطالعه در مجله PNAS منتشر شده است.