

بحث روانشناسی

۰-۰

اختلالات قلبی - عروقی، از دیدگاه روانشناسی

نگارش

دکتر میر سپاسی دکتر داویدیان دکتر میر بهاء
استاد کرسی و رئیس بخش روانپزشکی رئیس درمانگاه بخش روانی رئیس درمانگاه بخش روانپزشکی

«زدل مجموعه ای هر روز، املاء میتوان کردن
ازین يك قطره خون، صد نامه انشاء میتوان کردن»
صاحب تریزی

از دیرباز نقش عوامل هیجانی در ایجاد واکنشهای فیزیولوژی بدن معلوم بوده است ولیکن این نظرات پراکنده و غیر مدون در اوائل قرن بیستم باتجارب پاولوف (۱)، کانون (۲) و دیگران بنحو قاطعی تأیید گشت و سرانجام با کوششهای سلی (۳)، در بازه واکنشهای بدن در برابر استرس (۴)، بصورت يك واقعیت علمی شگرفی درآمد. بعقیده سلی تغییراتی که در دستگاہ قلبی - عروقی بر اثر استرسهای هیجانی، پدید میآید بواسطه واکنشهای مراکز ریشی دیانسفال برانگیخته میشود و این انگیزش از دوره عصبی و آندوکرینی، تحقق میپذیرد. واکنشهای عصبی موجب تحریک الیاف آدرنرژیک (۵) و این تحریک بطور مستقیم در عروق و کلیهها و بنحو غیر مستقیم در ترشح آدرنالین مؤثر میباشد. واکنشهای آندوکرینی که بواسطه استیمولینهای (۶) هیپوفیز بوجود میآید، بشرح زیرین است: الف - قسمت خلفی هیپوفیز وازو - پرسین (۷) ترشح میکند و این ماده هورمونی است که فشارخون را افزوده و از مقدار ادرار میکاهد. ب - قسمت قدامی هیپوفیز کورتیکوتروفین (۸) و سوماتوتروفین (۹) ترشح میکنند

۱-Pavlov

۲-Canon

۳-Selye

۴-Stress

۵-Adrénérique

۶-Les stimulines

۷-Vaso-pressine

۸-Corticotrophine

۹-Somatotrophine

هورمون کورتیکوتروفین از طریق منطقه گلومرولی غده فوق کلیوی، موجب ترشح «مینرالو- کورتیکوئید» (۱) میشود که خود بالابرنده فشارخون است هورمون سوماتو-تروفین بنحویه مستقیم انقباض سرخرگها را تشدید میکند و بنحو غیرمستقیم موجب ترشح رنین (۲) در لوله های پیچیده کلیه ها میگردد و قتیکه جریان خون در گلومرولها کند باشد: رنین در جریان عمومی خون وارد میشود سبب تغییر و تبدیل «پرهورمونی» (۳) که در کبد ساخته میشود به هورمون بالابرنده فشارخون میگردد.

در تحارب ترواتا (۴) در مبتلایان بازدیاد فشار خون، کاهش در جریان خون کلیه ها وجود ندارد و از طرف دیگر بنا بر ضیة گلدبلات (۵) ایسکمی کلیه باعث ازدیاد فشارخون است؛ «ترواتا» برای تلفیق این دو نظریه معتقد است که در برخی شرایط، خونی که بکلیه ها می آید بطور مستقیم بقسمت مدولر میگردد و موجب ایسکمی قشری (۶) میگردد، بی آنکه در جریان کلی خون کلیه تغییری پدید آید.

ترواتا در توضیح علل پدیده فوق، اهمیت ویژه ای بعوامل نفسانی و هیجانی میدهد فرضیة ترواتا که ازدیاد فشارخون یک «بیماری هیجانی» است، بواسطه تجارب شنایدر (۷)، ویوله (۸) و زینگاری (۹) (۱۹۵۱) تا حدود قابل توجهی باثبات رسیده است کاوشگران اخیر الذکر تغییرات سرعت سدیمانتاسیون، هماتو کریت (۱۰) زمان انعقاد و ویسکوزیته خون را در تحت تأثیرات عوامل عاطفی و هیجانی مطالعه کرده اند:

الف- واکنشهای هیجانی که در طی مصاحبه بیمار پدید می آید، همانند کار عضلانی موجب تغییراتی در خون میشود که عبارتست از تقلیل زمان انعقاد، کاهش سرعت سدیمانتاسیون، افزایش ویسکوزیته خون و هماتو کریت و سرانجام ازدیاد فشارخون.

ب- مطالعه روزمره بیماران نشان میدهد که:

- در حالات افسردگی همراه با احساس مطرودیت، زمان انعقاد بنحو آشکاری افزایش مییابد و حال آنکه در اینان ویسکوزیته و فشارخون، طبیعی یا پایین است.

۱-Minéralo-corticoïde	۲-Rénine
۳-Préhormone	۴-Trueta
۵-Goldblatt	۶-L'ischémie corticale
۷-R.A.Schneider	۸-Violet
۹-M.Zingari	۱۰-Hematocrite

- در حالات اضطرابی، فشار روحی، خشم و کین، زمان انعقاد کم میشود و ویسکوزیته و فشار خون افزون میگردد.

بعقیده اینان، تغییرات خونی فوق در شرایط خطرناکی که منجر بجرح میگردد موجب پیدایش واکنش دفاعی میگردد که مانع از خونریزی زیاد است و همچنین موجب نقل و انتقال مقدار بیشتری اکسیژن میباشد. بنابراین موجب حفظ و صیانت حیات انسانی است، ولیکن اگر این تغییرات ادامه یابد زیانبخش میباشد چه از طرفی موجبات ترومبوز را فراهم میآورد و از طرف دیگر باعث افزایش کار قلب میگردد.

ج. ا. ولف و ج. ولف (۱) نیز با مطالعه منشأ برخی از اختلالات قلبی - عروقی نتایج زیر را بدست آورده اند:

« تنگی نفس (۲) گوااینکه از لحاظ فیزیولوژی بعلت تهویه ناقص و ناکافی ریه‌ها است ولی در برخی شرایط دشوار حیاتی نیز که توأم با اضطراب، خشم، احساس گنجهکاری و مجرمیت و فشار روحی است، ممکن است پدید آید.»

«خشم و اضطراب از قطر عروق میکاهد و این کاهش موجب ازدیاد فشار خون میشود، ازدیاد فشار خون نیز بنوبه خود ممکن است که با افزایش کار قلب باعث دردهای ناحیه قلب (۳) بشود.»

« احساس ناامیدی و شکست از طریق نقصان فشار انقباضی قلب و تلهیل مقدار خون آن، میتواند درد در ناحیه قلب بوجود آورد.»

استونسون (۴)، دوکان (۵)، ج. ا. ولف و ج. ولف توانسته اند که در اشخاص مستعد و حساس با مصاحبه درباره موضوعات رنج آور و درد انگیز، تولید تپش قلب و اکستراسیتول بکنند.

کلاوش گران فوق الذکر و همچنین کرد (۶) چپور (۷) و چارو (۸) (۱۹۷۱)، در اثر اضطراب تغییراتی در موج T، قسمت ST و گاهی موج P الکتروکاردیوگرام مشاهده کرده اند، در این افراد هیچگونه عارضه قلبی محسوسی وجود نداشته است.

۱-G.A.Wolf et G.Wolf

۲-La douleur cardiaque

۵-Ducan

۷- Chiver

۲-La dyspné

۴-Stevenson

۶- Crede

۸-Charvo

لنزه (۱)، سبا (۲) و همکارانش (۱۹۵۲) از مطالعه فشار عروق شعریه ریوی در انواع مختلف بیماری‌های قلبی نتیجه گرفته‌اند که «حرکت شدید» (۳) واضطراب در اشخاص سالم فشار عروق شعریه را بنحو محسوسی تغییر نمیدهد ولیکن بنحو قابل توجهی بر مقدار خون قلب (۴) میافزاید. از این تجارب معلوم میشود که مقاومت شریانی و مقاومت ریوی تحت تأثیر کار شدید واضطراب تقلیل مییابد و این پدیده، موجب افزایش مقدار خون قلب در افراد تندرست است. افزایش مقدار خون قلب از لحاظ فیزیوپاتولوژی، علت العلل کلیه تغییرات قلبی-عروقی هیجانی است که ارتیس قلبی-عروقی (۵) مینامند.

نتیجه گیری ناخت (۶) از مجموعه تجاربی که در فوق ذکر آنها رفت چنین می‌باشد:

«واکنشهای فیزیولوژی حالات هیجانی و عاطفی مذکور، همانند واکنشهایست که بطور عادی و خود بخودی بهنگام ترس و یا خشم شدید تولید میشود و باقتضای موقعیت، منجر باعمال دفاعی هجوم و حمله و یا فرار میگردد.»

«تأثیر حالات هیجانی و عاطفی در سراسر بدن او موجب تغییرات عملی (فونکسیونل) موقت میشود حال اگر که این آشفتگی‌های نفسانی بصورت عمل واریز و سبکبار (دشارژ) نگردد، نه تنها تمایل بااستقرار و دوام پیدا میکنند، بلکه موجب واکنشهای جبرانی عروقی، آندوکرینی و عضلانی نیز میشود و در این صورت ناچار اختلال موقت عملی بضایعات عضوی دایم تبدیل میگردد.»

۱- اختلالات عملی قلب

قلب همیشه بمثابة کانون هیجانان و عواطف انسانی بشمار میآمده است، در اشعار شعرا و در گفتگوی روزانه، اصطلاحات و تعابیر زیبایی در این دوره وجود دارد. مقام والاى این عضو ممتاز، در دانش پزشکی نیز مورد بحث و فحوص دانشمندان بوده و اینک باپیدایش و نضج اصول مثبتة طبی، مرتبت واقعی و حقیقی خود را بدست آورده است.

۱-Lenéger

۲-Scebat

۳-L'effort

۴-Le débit cardiaque

۵-L'éréthisme cardio-vasculaire

۶-Nacht

قلب شناسان و روان پزشکان تحت عناوین مختلفی چون «نوروز قلبی»، «قلب تحریک پذیر (۱)» «نوروز تاکیکاردیک» (۲)... بشرح اختلالاتی پرداخته‌اند که در آنها علائم بالینی قلبی- عروقی با نشانه‌های روانی و عصبی توأم بوده‌اند. کاوشگران مبدأ این اختلالات را یک حالت نوروتونی (۳) یعنی بی‌ثباتی و تحریک پذیری دستگاه عصبی رویشی میدانند که ممکن است سرشتی باشد و یا آنکه بطور اکتسابی در تعاقب عفونت‌های سمومیت‌های داخلی و خارجی، فرسودگی‌های جسمی و روحی پدید آید.

در آغاز این سده، هنگامیکه فروید نوروز وحشت (۴) را توصیف میکرد، دقت مخصوصی بتظاهرات فیزیولوژی و وحشت و من جمله اختلالات و تغییرات قلبی- عروقی، مبذول داشت.

تعداد انواع بالینی اختلالات عملی قلب، مسئله بغرنج و دشوار است که همواره کنجکاو مصنفین و کاوشگران مختلف را برانگیخته است، علت اینکه برخی از حالات اضطرابی مداوم در شخصی موجب تپش قلب ساده و در شخص دیگر موجب آریتمی و سایر اختلالات عملی قلب میگردد، هنوز بخوبی معلوم نیست. از طرفی ممکن است برخی عوامل جسمانی از راه تأثیر در عصب‌گیری پیچیده قلب و گانگلیونهای مخصوص آن و نیز از راه اثر در دستگاه عصبی مرکزی در پیدایش این اختلالات و تنوع آنها نقش مهمی را دارا باشد و از طرف دیگر ارتباط انکار ناپذیر این اختلالات با ساختمان شخصیت افراد حائز اهمیت است، چه وسیله‌ایکه هر کس برای بیان و تظاهر وحشت خود بکار میبرد و ابستگی بمکانیسمهای گوناگونی دارد که وی بعنوان دفاع خود در برابر وحشت، با آنها متوسل میگردد. بهمین جهت بر حسب ساختمان شخصیت در برخی عناصر نفسانی قسمت اصلی تابلوی بالینی را تشکیل میدهد (نوروز وحشت) و در برخی دیگر اختلالات فیزیولوژی، نشانه بارز و مسلط میگردد (تپش قلب، دردهای قلبی - عروقی). بعقیده دیستیل (۵) در اشخاصی که دارای شخصیت حمله‌ای (هیستریک) باشند، تظاهرات فیزیولوژی واضح و متعدد است و در کسانیکه شخصیت وسواسی دارند و هیجان‌خود را عمیقاً طرد و نفی میکنند، استعداد مخصوصی جهت ابتلاء بانژین صدری و ازدیاد فشار

۱-Cœur irritable

۲-Nevrose tachycardique

۳-Neurotonie

۴-Nevrose d'angoisse

۵-Delteil

خون پیداست بعقیده الکساندر (۱) قبول نماید چه بسا عوامل ناچیز که بنهایی قابل توجه نیست و قلب باحقیق واقع وفق نماید چه بسا عوامل ناچیز که بنهایی قابل توجه نیست و چون باعوامل عاطفی توأم شده موجب پیدایش علائم عملی مختلف قلب میگردد. گاهی دیده میشود که بیمارانی که مدت‌ها علائم عملی قلبی داشته‌اند، ناگهان مبتلی باختلالات عروق اکلیلی میگرددند، ولی این تداخل عوامل عاطفی و جسمی معقد و پیچیده تر از آنست که در بادی امر بنظر میرسد و اختلالات عملی مدام سرانجام ایجاد ضایعات عضوی میکند و همچنین ضایعات ناچیز عضوی ممکن است موجب ناراحتیهای عملی شدید شود و اما آنکه چه نوع خاصی از عوامل عاطفی و چگونه ایجاد این عوارض را میکند؛ باین سؤال نمیتوان پاسخ صحیح و قطعی داد، فقط میتوان گفت که یک اضطراب منتشر و مزمن و تمایلات کینه‌توزانه و سپس زده، از عوامل عاطفی مهمی در پیدایش این اختلالات میباشد کینه‌توزی اضطراب را بر میانگیزد و اضطراب بنوبه خود کینه‌توزی را شدت میدهد و بدین طریق حلقه معیوبه‌ای ایجاد میشود که بمنابۀ هسته نوروتیک در کلیه اشخاص و مخصوصاً افراد محجوب وجود دارد. بهر حال بعقیده مصنف فوق‌الذکر بیان چگونگی شخصیت کسانی که باختلالات عملی قلب دچار میشوند و رسم طرح کلی روانشناسی برای آنان، بسیار دشوار است.

کوشگران بسیار که بیشتر از دیدگاه روانشناسی، در چگونگی اختلالات عملی قلب بمطالعه پرداخته‌اند، در مبتلایان باین عوارض بیک کشاکش روانی اصلی و اساسی معتقدند که عبارت از تمایل بحمايت جوئی و وابستگی ب مادر و جانشینان عاطفی او میباشد، بعقیده آنان این بیماران تحجر عاطفی (۲) ب مادر خود دارند و اضطرابی که در آغاز اختلالات عملی قلبی وجود دارد بواسطه یک احساس جدائی برانگیخته شده و خود موجب یک حالت تعرضی و اکتشی (۳) میشود؛ این حالت تعرضی نیز با تولید احساس مجرمیت و گنهکاری حالت وحشت را افزونتر میسازد. با قبول این نکات روانشناسی است که وضع عاطفی طبیب در قبال اینگونه بیماران کسب اهمیت میکند، چه بیماران مایلند طبیب را که قادر بایفاء نقش سنبلیک حامیانست، جانشین تکیه گاه عاطفی گمگشته خویش سازند.

شرایط تظاهر اختلالات عملی قلب مختلف و متفاوت میباشد، اکثر اوقات یک ابتلاء عفونی یا سمی موجب آشفتنگی موقت در دستگاه قلبی-عروقی میگردد و یاساده‌تر

یک ضربه هیجانی دقت شخص را بسوی قلب او معطوف میدارد. این حس‌های غیر طبیعی احساساتی که پیش همه مردم ممکنست بوجود آید، اکثر ابدست فراموشی سپرده میشود و فقط در صورتی بنوروز قلبی مبدل میگردد که شخص در کمین یک وسیله حتی ناچیزی جهت توجیه اضطراب مکتوم خود باشد، تا بتواند با حفظ و بسط عارضه وقت، اضطراب خود را در آن عارضه منتمرکز سازد.

ممکن است ضایعه عضوی قلب مبدأ و مبنی نوروز قلبی باشد و این نوروز بنوبه خود در مشی ضایعه عضوی ابتدائی مؤثر گردد.

ریزر (۱) و همکارانش مطالعات زیادی درباره نقش ضربه‌های هیجانی در ایجاد نارسائی قلب کرده و مخصوصاً تأثیر عوامل روانشناسی را در مبتلایان بضایعات عضوی قلب مورد مذاکره قرار داده‌اند:

ضایعات عضوی قلب هر گاه مزمن شود، تعادل میان احتیاج بدن و توانائی میوگارد بهم میخورد و نارسائی قلبی ایجاد میگردد. عوامل مختلفی میتوانند این تعادل را، چه از طریق ازدیاد احتیاج بدن و چه از راه کسر و کاهش فعالیت عضله قلب برهم زند، نقش هیجان‌ات در میان این عوامل بارز و انکارناپذیر است. از لحاظ پسیکوفیزیولوژی تأثیر عوامل روانی در تعداد ضربانات قلب و کیفیت آنها، در مقدار خون قلب (دی کاردیاک)، مقاومت عروقی محیطی و فشار خون شریانی... بکرات مشاهده شده است. از نظر بالینی در ۱۹ مورد از ۲۵ بیمار مبتلی بنارسائی قلب که توسط ریزر و شامبرز (۲) تحت مطالعه بوده‌اند، هیجان عامل مهم آشکار کننده بحساب آمده است. هر ۹۱ بیمار (۷۶ درصد مجموع بیماران) زندگی پر هیجانی داشته و در مقدمه نارسائی با هیجان حادث و شدید دست‌بگر بیان بوده‌اند. از طرف دیگر اختلال جریان خون بعلت ضایعات قلبی، ممکن است تأثیرات حادث مزمن بر دستگاه عصبی داشته و اختلالات عصبی موجب آشفتگی‌های روانی بشود مثلاً، نارسائی قلب و انفارکتوس میوگارد کم‌خونی مغز عارضه نادری نیست، باین ترتیب مکانیسم حالت هذیانی و بهت روانی توأم با بیقراری در برخی از مبتلایان بانفارکتوس میوگارد، توجیه میگردد. همچنین کم‌خونی مغزی ضایعات عروقی مغز را تسریع کرده و بیمار را بطرف زوال عقل عضوی میکشاند.

ارزش واقعی مطالعات و کوششهای فوق‌الذکر هر اندازه باشد، نکته مهم، اهمیت وضع نفسانی بیمار در تحول، پیش آگهی و درمان بیماری قلبی است. تسکین هیجان و درمان حالت اضطرابی بیماران قلبی از سالها پیش مطمح نظر پزشکان بوده و تجویز مرفین، مسکن مرکزی اعصاب، در پیروی از این نظریه بعمل میآمده است. اطلاع بضایعه قلبی، خود موجب پیدایش مسائل روانی بیشمار می‌شود، چه از طرفی این عضو حساس، در ذهن اکثریت مردم معنی خاصی دارد و از طرف دیگر عوارض حاد و شدیدیدنی چون تنگی نفس، تپش قلب و خیز حاد ریوی موجب واهمه و اضطراب مرگ آوری در مبتلایان است. کوشش طبیب در حله اول بایستی متوجه ایجاد تطابق موفقیت آمیز بیمار با شرایط زندگی جدید باشد، این تطابق هنگامی تحقق میپذیرد که بیمار بواقعیت کسالت خود و محدودیتهای ناشی از آن تن در دهد و مقدمات کنونی خود را در پی ریزی یک زندگانی، حتی الامکان باثمری، بکار اندازد.

برخی از مصنفین با قبول لزوم تدابیر نفسانی که خطوط اصلی آن در سطور فوق آمد، روش روانکاو رانیز برای تغییر ساختمان شخصیت بیمار و رهائی وی از احساس طردشدگی و تمایل بوابستگی منفی، سودمند میدانند. ولی اگر که ضایعات عضوی توأم با اختلالات عملی وجود داشته باشد، بایستی در بکار بردن درمان تحلیلی نهایت احتیاط را ملحوظ داشت، چه این روش درمانی موقتاً اضطراب نهفته و مکتوم بیمار را متحرک و فعال میسازد که خود موجب تشدید عارضه قلبی می‌باشد.

۲- ازدیاد فشار خون اصلی

ازدیاد فشار خون اصلی یک سندروم بالینی، مشخص با افزایش مزمن و مترقی فشار خون می‌باشد که موجبات آن از لحاظ اتیولوژی هنوز بخوبی معلوم و آشکار نیست. اختلال اصلی فیزیولوژی در این عارضه ازدیاد مقاومت محیطی در نتیجه انقباض جدار آرتریولها می‌باشد که برخی از مکانیسمهای تولید و ادامه آن، شناخته شده است. مثلاً میدانیم که تحریک دستگاه ریشی (سمپاتیك) و تأثیر مستقیم برخی عناصر خلطی (نوراپی نفرین، آنژیوتونین و غیره) باعث انقباض شریانی میشود، مطالعاتی که درباره مواد سد(بلو که) کننده دستگاه ریشی و خلطی (هومورال) بعمل آمده نشان میدهد مکانیسم خاصی از اشکال ازدیاد فشار خون اصلی را في المثل در توکسمی دوره حاملگی،

گلو مری و لو نفریت حاد، فئو کروموسیتوما... آشکار میسازد. فشارخون اصلی در بادی امر دارای مشی متغییر و نوسانات شدید است، بعد در مرحله دوم مقدار آن در درجه بالا متوقف میماند و در این مرحله است که غالباً ضایعات عروقی و کلیوی مشاهده میگردند. عقیده عموم بر اینست که در ابتداء ازدیاد مقاومت محیطی و بالتبجه تنگی آرتریولها، عملی، متناوب و ترمیم پذیر است و پس از مدتی تغییرات آسیب شناسی در آرتریولها پیدا میشود که شاید یکی از علل ادامه و درمان این سندروم باشد (هر چند که حتی در دوره های آخر بیماری نیز امکان تقلیل فشار خون وجود دارد)، بهر صورت ظاهر آ مشی تصلب شرائین با وجود ازدیاد فشار خون تشدید مییابد و سرانجام موجب تغییرات مهم آسیب شناسی در عضوهای مهم بدن، چون قلب، مغز و کلیه ها میگردد. یکی از مسائل بزرگی که پزشک با آن مواجه است تغییر پذیری فوق العاده بیماریست. درجه، ریتم، و دامنه توسعه کسالت اصلی در هر بیمار و در بیمار واحدی بحسب زمان، بسیار متغیر و متفاوت میباشد. گاهی این سندروم سیر آرام و بالنسبه بی آزاری دارد و گاهی مشی آن منقلب و توأم با فراز و نشیب بسیار است و زمانی نیز ازدیاد فشار خون به بیچ طریقی کاهش نیافته و در مدت چند ماه، بیمار را بطرف مرگ میکشاند. مسئله بالینی مهم دیگر، ارتباط بین تحول بیماری (و تغییرات نسجی همراه با آن) و علائم آزار دهنده آنست، در اینجا هم میان آیندو، اختلافات فاحشی وجود دارد، بیمارانی هستند که در آنان با وجود ضایعات پیشرفته علائم، بسیار مختصر است و برعکس در کسانی نیز با وجود خفت عارضه، علائم سخت و مزاحم ایشان را از هر گونه کار و فعالیت بی باز میدارد.

در سالیان اخیر توجه بسیاری بمطالعه این بیماران، از نظر روانشناسی معطوف گشته است و مصنفین در پی یافتن ارتباطی میان عوامل روانی و ازدیاد فشارخون بر آمده اند. در نتیجه این مطالعات، رابطه نزدیک و استواری بین استرسهای هیجانی و تحریک «مکانیسم ازدیاد فشار خون عروقی» مشاهده شده است، در این کوشها همچنین تأثیر شرایط زندگی هیجان انگیز در چگونگی تحول مشی و آتیه بیماری با ثبات رسیده است. مشاهدات اتفاقی بیشماری، در بیماران مبتلی بازدیاد فشار خون، درباره تغییر میزان فشارخون در نتیجه عوامل هیجانی وجود دارد، البته این تغییرات در اشخاص سالم نیز بواسطه استرسهای هیجانی مشاهده میشود ولی دامنه تغییر در آنان کم بوده و ثابت

نیست و اکثر آ فقط فشار سیستولی بالا میرود و حال آنکه در بیماران بواسطه ازدیاد مقاومت محیطی، فشار دیاستولی نیز متناسباً فزونی مییابد. از کلیه این آزمایشها و کلاوشها چنین برمیآید که در نزد کلیه بیماران يك حالت فشار روحی (۱) وجود دارد که جز انتقال بدستگاه منقبض کننده عروقی، هیچگونه مفری برای تظاهر خویش پیدانمیکند و بالتیجه فشارخون بالا میرود.

بگفته لوبری (۲) در مواجهه با مبتلایان بازدیاد فشار خون «شما با اشخاصی سروکار دارید که از مشاغل متنوع خود، از امور سیاسی و مالی دچار نگرانی و بیقراریند بارهه این هموم و اشتغالات خود را بتنهائی بردوش میکشند. بواسطه خونسردی ظاهری شجاع و دلیر بنظر میآیند، بر اعصاب خود تسلط دارند و بهای این سلطه و غلبه را با واکنشهای قلبی و وازوموتوری شدید و همچنین فرسوده گی جسمانی میپردازند. آیا این وضع در مورد زنان نیز صادقست؟ من شاهد موارد مختلفی در هر گونه شرایط اجتماعی، در حاشیه حوادث باشکوه و جالب جنگ جهانی بزرگ بوده ام، اینان مادران سوگوار و غمزده ای بودند که نگرانیها، غصه ها و سوگهای خود را در زیر سرپوشی از سکون و آرامش پنهان میکردند و این طمأنینه و سکون مانع از آن بود که حرکت متضرعانه ای بکنند، فریادی بزنند و یا حتی اشگی بریزند، تنها تظاهر عاصیانه آنان ابراز این واقعیت بود که اعصابشان قدرت تحمل شدائد زندگی را دارد و که قربانی دلبندشان ارج و منزلت ناچیزی نداشته است».

بعقیده مصنفین آمریکائی صفت مشترك کلیه مبتلایان بازدیاد فشار خون عدم توانائی بتظاهر آزادانه انگیزه های تعرضی و تهاجمی (۳) است.

« خودداری مداوم از ابراز خشمی که بواسطه علل اجتماعی برانگیخته میشود، موجب افزایش مزمن فشارخونست، چه این خشم نه بواسطه تعرض جسمانی ونه بشکل تصعید شده «اقناع نفس» (۴) میتواند فرونشاندن شود. همچنین احساسات کینه نوزانه و پس زده میتواند سرچشمه تحریک دائمی دستگاه عروقی باشد، گوئی وجود بظاهر ساکن و آرام بیمار، مدام در تهیه و تدارک نبردست که هیچگاه بوقوع نخواهد پیوست» (الکساندر).

همین مصنف کمی پائینتر طرح دینامیک اختصاصی ازدیاد فشار خون اصلی

۱-La tevsion psychique

۲-Laubry

۳-Ls impulsions aggressive

۴-L'auto-affirmation

را چنین شرح میدهد:

« تمایلات کینه‌توزانه وابسته بر رقابت، چون باعث تحمیل تهاجم دیگران بر بیمار و شکستهای وی میشود، در بیمار حجب و حیای افراطی ایجاد میکند و این حجب و حیای افراطی تمایلات تبعیت و وابستگی را شدت میدهد، تبعیت بنوبه خود حس حقارت ایجاد مینماید و حس حقارت رقابت‌های کینه‌توزانه را صدچندان افزونی می‌بخشد و چون باز هم این رقابت‌ها بمرتبه فعلیت در نمی‌آید و ناچار بالقوه مکتوم میماند، موجب اضطراب و وقفه تمایلات تعرضی و کینه‌توزانه میشود و بدین ترتیب فشارخون بالا می‌رود.»

الکساندر و کاوشگران دیگری اذید یاد فشارخون را بیماری حاصل از مدنیت میدانند و بعنوان مثال افزونی نسبت این عارضه را در سیاهان آمریکائی، در مقایسه با سیاهان افریقائی، شاهد می‌آورند. بعقیده سول (۱) و الکساندر نبرد درونی که فشار روحی را تولید میکند، متمم‌کننده در تضاد میان دو تمایل متناقض است که شخص بنحو غیر مشخصی میان آن دو نوسان دارد:

از یک طرف تمایل بغیر عامل بودن (۲) و وابستگی، که آن را نمیپذیرد و از طرف دیگر میل بسطه و استقلال که بطور واکنشی بر مبنای تمایلات تهاجمی بوجود می‌آید، این تمایلات موجب تولید وحشت (۳) میگردد و وحشت بنوبه خود باعث منع و وقفه میل بسطه و استقلال میشود. این نبرد درونی در دیگر اختلالات پسیکوسوماتیک و نوروها نیز وجود دارد ولیکن محتملاً دو خصیصه اساسی آن را باز دیاد فشارخون مرتب میسازد نخست یک عامل جسمانی که استعداد سرشتی و ارثی است و دوم سازمان نفسانی ویژه که بنظر میرسد همانند خصائص اصلی ساختمان و سواسی باشد که تقریباً هیچگاه بتولید یک نوروژ متشکل (۴) منجر نمیگردد، بعقیده بینگر (۵) این عدم توانائی بایجاد یک نوروژ متشکل، همراه بانقص وضعف شخصیت و نارسانئی مکانیسمهای منع و سرکوبی (۶) صفت خاص شخصیت مبتلایان باز دیاد فشارخونست.

دو بار (۷) ظاهر و نمای خارجی بیماران فشارخونی را چنین توصیف کرده است: اینان در یک نگاه سطحی، ظاهری طبیعی دارند و علائم اضطرابی از خود نشان نمیدهند؛ در

۱-Saul

۲-Langoisse

۳-Binger

۷-Dunbar

۲-Passivité

۴-La nevrose organisé

۶-La repression

خویشتن فرو رفته و در کارهای خود دستخوش شک و تردید میباشند و آنها را ناقص و معیوب میپندارند. غالباً بر اعصاب خود تسلط دارند ولیکن گاهی بطور ناگهانی وانفجاری احساسات خود را بروز میدهند، بینهایت جاهطلبند و همواره از عدم موفقیت خود بیم دارند جرأت تصادم باروسای خود را ندارند ولیکن نسبت بآنان خشمگین بوده و مدام در افکار تعرض آمیز خود که یارای ابراز آنها را ندارند غوطه ور میباشند. همچنین خشم و عصبانیت آنان مفری برای کینه توزیشان نیست چه در جریان خشم وجدل نه عدم توانائی خویشتن را نشان میدهند و نه همه محتویات عقده‌های تهاجمی خود را خالی میکنند گاهی استعمال نوشابه‌های الکلی تا حدودی از سنگینی فشار روحیشان میکاهد، چه مستی بآنان اجازه میدهد که بایک کار عاصیانه مثلاً یک عمل جنسی نامشروع، میل باستقلال و سلطه خود را ارضاء نمایند (سول)، ولی این وضع طغیان آمیز بواسطه برانگیختن حالت وحشت سرعت دچار رکود ووقفه میشود و ایشان بسلوک عادی خود رجعت میکنند که خصیصه اساسی آن تبدیل کلیه محرکات محیط باحساس کینه توزیست و این احساس کینه توزی نیز بدستگاه عروقی انتقال مییابد و فشار خون بالا می‌رود.

زنان عموماً از دیاد فشار خون را بهتر از مردان تحمل میکنند و تحول بالینی آن در نزد ایشان آرامتر و عوارض نیز نادرتر میباشد.

در توجیه این مسئله از طرفی امکان تظاهرات هیجانی بیشتر زنان و از طرف دیگر تحمل زیادتر آنان را در مقابل حس تبعیت و تمایلات منفی دخیل میدانند.

مطالب فوق‌الذکر خلاصه مشاهدات و مطالعاتی بود که مخصوصاً در سالین اخیر درباره توجیه از دیاد فشار خون اصلی بعمل آمده است ولیکن بایستی گفت که هیچکدام از آنها بتنهائی در یک فرد و در کلیه بیماران، چگونگی ایجاد از دیاد فشار خون را توجیه نمیکند و همچنین راجع باختلال اصلی و اساسی که مسبب این نوع انعکاس ویژه ارگانیک است؛

معلومات قاطع و مشخصی بدست نمیدهد. البته هیچگونه تردیدی درباره

ارتباط بسیار نزدیک ضربه‌های هیجانی و مکانیسم از دیاد فشار خون عروقی وجود ندارد ولی این رابطه بمعنی تعیین یک اثر لوزی روانی برای از دیاد فشار خون اصلی نیست و عجالتاً فقط از احاطه تدابیر درمانی قابل توجه می‌باشد.

عقیده مصنفین درباره نتایج درمان روانی و از دیاد فشار خون متفاوت است. بعقیده دونبار بیماران؛ تا پنجسال پس از پایان درمان روانی از تندرستی برخوردارند؛ بینگر در این مورد کمتر خوشبین میباشد، معیناً وی معتقد میباشد که درمان روانی بهترین

موجبات موفقیت آمیز را برای بهبود جریان مرضی فراهم می‌آورد. محتملاً موارد عدم موفقیت بواسطه دشواری قطع حلقه معیوب سندروم، پس از سازمان یافتن آنست. روش روان‌کاوی نیز هنگامی موثر است که گشایش عقده‌ها پیش از آنکه ضایعات ترمیم ناپذیر پیدا گردد بموقع انجام شود و این نظریه در یک زمینه دیگر همانند نظرات مصنفین روسی است که درمان باخواب را فقط در موارد غیر مزمن سودمند میدانند. لب‌کلام آنکه معالجات نفسانی باید بر تداوم متداول طبی اضافه شود و نه اینکه جانشین آن گردد.

درمان اضطرابی که در نتیجه وقوف بکسالت، تولید می‌شود، یکی از وسائل مهم درمانی است و همچنین ایجاد روابط صحیح و منطقی میان پزشک و بیمار، از واجبات تخطی ناپذیر بشمار می‌آید. فن (۱) ملاحظه کرده است که یکی از تظاهرات بالینی، کشاکش‌های روانی این بیماران، بهیچ‌گرفتن دستورهای درمانی طیب است و شاید روابط این پدیده یکی از تظاهرات عصیان بیماران، جهت ارضاء تمایلات منفی آنان باشد، این روش نامأنوس معمولاً از طرف طیب بدشواری تحمل می‌گردد و اعتراض طیب بنوبه خود موجب تشدید کینه‌توزی بیمار گشته و در وی تأثیر نامطلوبی مینماید. بنابراین درمان روانی لاقبل این‌فایده را دارد که از انحراف مسیر معالجه ممانعت بعمل می‌آورد.

۳- دیگر اختلالات قلبی و عروقی

چنانکه گذشت ارتباط عوامل هیجانی و نفسانی با اختلالات عملی قلب و ازدیاد فشار خون اصلی توسط بسیاری از مصنفین مورد مطالعه و مذاقه قرار گرفته است. گذشته از این دو سندروم اساسی، دیگر اختلالات قلبی و عروقی نیز از نظر روان‌تنانی تحت مشاهده و مطالعه درآمده است، ولیکن این مطالعات و مشاهدات از لحاظ استحکام و غناء پیاپی دو سندروم نخستین نمیرسد. ما برای آنکه قصوری در شرح مطالب و نکات نرود چکیده‌ای از آنها را در اینجا آورده و لزوماً ایجاز محل را بر اطنا ب محل رجحان میدهیم.

آنژین صدری

برای نخستین بار بتاریخ ۲۱ ژوئیه ۱۷۶۸، دانشمندی بنام هبردن (۲) در کالج سلطنتی

پرشکان لندن، آنژین صدری را توصیف و معرفی کرد. بیانات این دانشمند مبتنی بر ۲۰ اوبسرواسیون بود و مشارالیه با توجه بمحل درد و احساس خفقان و اضطراب توأم با آن، باین اختلال نام آنژینا پکتوریس (۱) داد. در نوع مشخص و معمولی آنژین صدری، شروع درد، ناگهانی خواه در موقع کار و خواه بهنگام استراحت شبانه پیش میآید این درد شدید و فشار دهنده در پشت استخوان استرنوم احساس میشود و بگردن و بازوی چپ انتشار پیدا میکنند؛ درد همراه با وحشت و احساس مرگ است. نفس تنگی واقعی وجود ندارد ولیکن بیمار بطور ارادی نفس خود را نگه میدارد. نبض و قلب طبیعی است. فشار خون بهنگام حمله بالاست و گاهی اختلاف میان فشار حداکثر و حداقل بسیار کاهش مییابد اختلال از مومتور بصورت پریدگی رنگ وجود دارد مدت حمله از چند دقیقه تا چند ساعت است.

در آنژین صدری، ارتباط وظایف الاعضائی نزدیکی میان احساس وحشت (۲) و تظاهر جسمانی آن یعنی «درد آنژینی» وجود دارد. چه همچنانکه کلیه حالات هیجانی شدید و وحشت آور (۳) غالباً با درد خفقان انگیز جلوی قلب توأم است، حملات آنژینی مشخص هم با احساس وحشت بسیاری همراه مییابد.

خصائص اساسی شخصیت بیماران آنژینی توسط برخی مصنفین آمریکائی (آرلو، دونبار) (۴) و آلمانی (گلتزل) (۵) مطالعه شده است. بنا بقیده این مصنفین، تناقض آشکاری میان ظاهر نیرومند بیماران وزودشکنی (۶) و احساس عدم امنیت باطپیشان وجود دارد. «کورونارینها» (۷) از لحاظ نیروی ظاهری وضعف بینهایت قوای دفاعی قابل توجه و ملاحظه میباشند. «دونبار».

بعقیده دونبار کورونارینها عموماً «برون گرا» (۸) هستند، قیافه آرام ولیکن کمی منتقبض (۹) آنان نشان میدهد که این افراد دائماً خود را کنترل مینمایند؛ آنان از خود راضی بنظر میآیند، در روابط اجتماعی میل بتسلط و تعذق دارند و میخواهند که

۱-Angina pectoris

۲-Angoissant

۵-Gletzel

۷-Coronariens

۹-Tendu

۲-L'affect angoisse

۴-J.A.Arlow, Dunbar

۶-La fragilité

۸-Extraverti

بامجاهدت سرسختانه، انضباط شدید و توجه و دقت زیاده‌از‌حد، خود را بالابکشند؛ برای آنان موفقیت عبارت از تساوی باروسا و یا برتری بر آنان و در يك كلام سلطه و غلبه بر دیگرانست. هیچگونه موفقیتی اینان را قانع نمیسازد و هیچ راه‌حل با ارزشی جهت مسائل خصوصیشان پیدا نمیشود چه ایشان همواره در جدال دائمی باروسا وزیر دستان خود بوده و برای جاه‌طلبی و بلند پروازیشان حد و پایانی نیست.

آرلو برای توجیه مبدأ این نبرد درونی نوعی آشفتگی در رشد شخصیت یعنی اختلال در مشابهت‌جویی (۱) با پدر را دخیل میدانند «شخص خود را همچون جوانک بی‌تجربه‌ای می‌بیند که بلباس پدر خود در آمده است و هر لحظه بیم آن دارد که مورد طعن و تنبیه قرار گیرد.» بیمار برای انحراف تصور دیگران دربارهٔ «جامهٔ عاریت» خویش (۲) باحالت تعرض و تجاوز بسیار نقش خود را بازی میکند. . چون خود را کاریکاتور پدر خویش میدانند، باحصول نتایج مثبت در زندگی، قانع و مطمئن نمی‌گردد و بهمین جهت برای تسکین احساس شك و تردید همواره پیروزیهای بیشتر و تازه‌تری نیازمند میباشد.

حملهٔ آنتزینی در تعاقب شرایطی سر می‌رسد که کوششهای نا امیدانهٔ شخص برای همانندی و تساوی با زبردستان بعدم موفقیت انجامد، عدم موفقیتی که از طرف بیماران بمتابۀ پرده‌ری (۳) از نهاد ضعیف آنان تلقی می‌گردد.

موارد استعمال درمان روانی در بیماران آنتزینی مربوط و منوط بزمین‌ه‌واستعداد جسمانی آنانست. با آنکه در کلیه موارد تدابیر نفسانی سطحی و منطقی موجب تسکین حالت وحشت می‌گردد در بکار بستن درمان روانکوی بایستی با احتیاط بسیاری اقدام کرد.

سنگوب بعلت وازودپرسیون

سنگوب (۴) یا لا اقل نوعی از آن که منجر به مرگ فوری میشود، عبارت از نوعی دپرسیون عصبی - جریان خونی (۵) موقت ولیکن کلی و عمومی است. این حالت ممکنست بطور ناگهانی وبدون علائم قلبی سر برسد ولی معمولاً مسبوق بحالت ضعف ورخوت؛

۱- طبق عقاید روانکوان کودک (مثلاً پسر) چون در مهرورزی بمادر، بر قابت با پدر خود قادر نیست، بواسطه مکانیسمهای روانی ویژه‌ای میخواهد که خود را با پدرش همانند سازد و این همان «identification» است که مادر اینتجابمشابهت‌جویی بر گردانده‌ایم

۲-Le déguisement

۳-Le démasquage

۴-Le syncope

۵-La dépression-neuro-circulatoire

سرگیجه، سستی و کرخی شدید ساق پا بوده و سرانجام بییهوشی (۱) میانجامد. شخص در حالت سنکوپ دچار مرگ ظاهر است:

شعور خاموش گشته است؛ بیحرکتی (۲) مطلق وجود دارد؛ رنگ پریده است؛ حرکات قلبی و تنفسی بحالت تعلیق است و فشارخون صفر می‌باشد. مدت سنکوپ واقعی کوتاه بوده و از سه دقیقه تجاوز نمی‌نماید. در لیپوتمی (۳) کلیه علائم سنکوپ منتهی قلیل و مختصر وجود دارد.

سنکوپ از لحاظ بیمارزائی (۴) دارای انواعی است که مهمترینشان سنکوپ وازو-واگوتونیک (۵)، سنکوپ قلبی، سنکوپ انعکاسی (۶) و سنکوپ سمی (۷) می‌باشد. از لحاظ روانتنائی رومنس (۸) آنزل (۹) و دیگران درباره سنکوپ مطالعه کرده‌اند. بعقیده کاوشگران، این نوع شایع «ضعف و بیحالی» در پیش اشخاصی که ناگهان برابر خطری قرار می‌گیرند و مخصوصاً در کسانی که ناچار از اختفاء ترس و هراس خود باشند، دیده می‌شود. البته این پدیده در نوروتیک‌ها شایعتر است. از لحاظ توجیه این اختلال میتوان گفت که در قبال خطر، یک آمادگی و ظایف الاعضائی برای فرار پیدا می‌شود و وازو-دیلاتاسیون طبیعی در عضلات جزء مراسم این آمادگی است ولیکن منع و وقفه موجب خنثی شدن این واکنش فراری گشته و شخص بیحرکت می‌گردد. بعبارت دیگر بواسطه توجه مقدار زیادی خون بهعضلات و در واقع بعلت خونریزی عضلانی ناچار فشار خون پائین می‌آید و اگر که این سقوط بحدا کثر برسد بییهوشی و نابخودی بوجود می‌آید.

بعقیده الکساندر دینامیسم این پدیده [سنکوپ] همانند دیگر اختلالات رویشی است که تحت تأثیر عوامل عاطفی و هیجانی جریان می‌یابد مثلاً در زخم معده عضو دائماً خود را مهیا برای پذیرش ماده غذایی جدیدی میکند و بدین ترتیب مرحله نخستین پاسخ فیزیولوژی تحقق می‌یابد ولی تمام جریان انجام نمی‌شود معده خالی مدام تحت تأثیر ترشحات هضمی است که خود از عوامل بیمارزائی مهم می‌باشد و یا ازدیاد فشار خون اصلی، ارگانسیم انسانی خود را برای مبارزه یا فرار بواسطه یک واکنش فیزیولوژی طبیعی

۱-Perte de connaissance

۲-L'inertie

۳-Lipothymie

۴-Pathogénie

۵-S. Vaso -vagotonique

۶-S.réflexe

۷-S. toxique

۸-Romons

۹-Angel

آماده میسازد ولی این عمل متوقف می‌شود و ادامه نمی‌یابد و بنابراین تعادل برقرار نمی‌گردد در صورتی که اگر مبارزه یا فراری بوقوع می‌پیوست، تعادل بدست می‌آید. در سنکوپ نیز یک مرحله اختصاصی و اکش فرار، یعنی آمادگی دستگاه عضلانی بواسطه فزونی مقدار خون در آن دستگاه، آغاز می‌شود. منتهی این آمادگی بالقوه هیچگاه بفعالیّت در نمی‌آید و فعالیت عضلانی، بعلت خودداری و منع شخص مکتوم و بی‌حاصل مانده و بسقوط ناگهانی فشارخون و سنکوپ مبدل می‌گردد.

درمان سنکوپ بمقتضای نوع آن، زیاد متفاوت نمی‌باشد و خواباندن بیمار، تجویز افدرین و مقویات قلبی تنفس مصنوعی و غیره از اصول درمانی سنکوپ است. در کسانی که ابتلاء بسنکوپ شایع بوده و ارتباط آن باهیجانان واضح می‌باشد؛ بیشتر بعنوان پیشگیری بایستنی بتداییری متوسل گشت، که در نوروهای عضوی از توسل بآنها ناگزیریم.

صداعهای روانی و میگرها

عوامل مرضی مختلفی چون اختلالات معدی و معوی، ازدیاد فشارخون، بیماریهای کلیوی، خستگی چشمی، عفونت جیبهای پیشانی، آشفتنگیهای کبدی و صفراری و بالاخره تومورهای مغزی ممکن است تولید صداع یا سردرد بکنند و بهر حال سردرد نتیجه یک اختلال اساسی وجود انسانی است. در نتیجه آلرژی نیز نوع خاصی سردرد عارض می‌شود که میتوان آنرا مصنوعاً بازرق موادهیستامینی ایجاد کرد.

راجع بمکانیسم ایجاد سردرد عقاید گوناگونی هست ولیکن اغلب محققین معتقدند که این عارضه بعلت تغییر قطر عروق خونی مغز و اختلالات مایعی است که در صندوق استخوانی جمجمه وجود دارد. موضع و واسطه احساس این درد رشتههای سمپاتیکی عروق خون است چه ماده مغزی بخودی خود فاقد حساسیت می‌باشد.

درباره منشأ هیجانی برخی از انواع صداعها اتفاق نظری در مطبوعات پزشکی وجود دارد و محققین نوع هیجان را اکثرآ تنفر و کینه میدانند.

میان انواع سردردها، میگرها تمایز خاصی دارد. میگرن، خواه که سبب مرضی مشترک یا جداگانه‌ای بادیگر سردردها داشته باشد بهر صورت بخودی خود واحد مستقل بالینی ویژه‌ای را تشکیل می‌دهد که در نظر علامتومکانیسم فیزیولوژی کاملاً با سایر سرددها

تفاوت دارد.

میگرن (۱) در زبان یونانی بمعنی نیمه کاسه سراسر است، چه این بیماری در اشکال کلاسیک خود با درد نیمه سر مشخص می باشد. میگرن بیماری بالنسبه شایعی است و طبق آمار قریب ۶۰٪-۵۰ مردم ایالات متحده بآن دچارند. این بیماری بیشتر در زنان و در کسانی که بکارهای فکری اشتغال دارند دیده میشود. عامل ارث در میگرن اهمیت بسزائی دارد. از لحاظ سبب مرضی علائم اولیه مربوط بانقباض عروق مغزی و بحران سردرد بعلت اتساع عروق خارج مغزی است. بنظر میرسد که یک نوع استعداد ارثی موجب این واکنش مرضی عروق مغزی و مجموعه ای در مقابل استرسهای هیجانی، عوامل سمی، اختلالات گوارشی و آلرژی می گردد؛ برخی محققین نیز شباهتهائی میان الکتروآنسفالوگرام صرع و میگرن یافته اند.

درد میگرن اکثراً در نیمه سر و دوره ای بوده و عموماً با تهوع و اختلالات چشمی چون خوف النور (۲) و اسکو توم (۳) همراه می باشد.

ارتباط میگرن با عوامل هیجانی و نفسانی از دو جنبه مورد مطالعه کاوشگران قرار گرفته است، نخست از نظر عواملی که ایجاد بحران میکند و دوم خصائل مشترک شخصیت بیماران. بعقیده دراپر (۴) میگرن نیهادارای شکل وقوارة آکرومگالوئید هستند هوش آنان سرشار ولیکن عواطفشان ناچیز می باشد، هماهنگی جنسیشان نارساست و اولین بحران میگرن بهنگامی ظهور میکند که اینان از حمایت خانوادگی محروم میمانند واضطراراً مسئولیت زندگانی خویش را، خود بعهد میگیرند؛ این بیماران معمولاً وابستگی افراطی ب مادر خود دارند.

درمشاهدات اولگانوف (۵) که مبتنی بر مطالعه ۲۲ زن مبتلی ب میگرن است، همه بیماران اشخاصی متدین، محتاط، موقر، جلالتماب، مقتدر وجدی بوده و از لحاظ جنسی خصائص غیر طبیعی داشته اند.

فروم - ریشمان (۶) در درمان روانی ۸ بیمار میگرنی بتمايلات کینه توزانه رشک و حسدی برخوردار بوده که بعداً باحساس گناه و حقارت مبدل گشته است.

۱-Migraine

۲-Photophobie

۳-Scotome

۴-Draper

۵-Olga knopf

۶-Fromm-Reichmann

روانکاوان در موارد خاصی از مطالعات خود، باین نتیجه رسیده‌اند که سردرد نخستین پدیده علامت تقلیب (۱) و خود دارای معنی سنبولیک است. سادگر (۲) در ۱۹۱۱ شرح زنی را ذکر میکند که مبتلی بصداع ادواری بوده و باروانکوی درمان شده است؛ در این بیمار سه نوع صداع: احساس فشار از خارج سر، دردنافذ و حس فشار از داخل سر مربوط بزندگی جنسی دوران کودکی و پیش از بلوغ وی بوده است. آبراهام (۳) در بیمار مردی که بصداع روانی مبتلی بوده است این عارضه را بتعلیق خاطر وی نسبت بمادرش منتسب میدارد که وی نیز از سردرد رنج میبرده و بالتیجه صداع پسر، گو یامیل آزار- دوستی (۴) اش را ارضاء میکرده است. فنیشل (۵) روانکاو دیگر سردرد یکی از بیماران خود را بکرمکها (۶)ی دوران کودکی او ارتباط میدهد که در ناخود آگاه وی انگل و مدفوع مجتمعا مکتوم بوده و از طریق تقلیب بصورت معادله مستهجن وشگفت‌انگیزی در آمده است، که ماحتی از نقل و ذکر آن خودداری میکنیم؛

ولف در کتاب مشهور و معتبر خود پنام «سردرد و دیگر دردهای سر» (۷) پس از مطالعات کلی در باره فیزیولوژی بحران‌های میگردن، خصیصه اساسی این بیماران را کمالجوئی افراطی (۸) میداند.

الکساندر باتوجه بعقاید روانکاوان که در ورای اغلب اختلالات روان‌تنانی تمایلات کینه‌توزانه‌ای وجود دارد، جنبه اختصاصی هر یک از این اختلالات را از لحاظ جایگزینی چنین توجیه میکند «... یک بحران تهاجمی شامل سه مرحله است،

مرحله نخست آمادگی ذهنی هجوم و تعرض، یعنی ایجاد طرح لازم و تجسم بصری آن میباشد.

در مرحله دوم تغییرات متابولیک بظهور مییونند که در آن جریان خونی شدید بسمت عضلات، استخوان بندی، ریه‌ها و مغز متوجه میشود و این مرحله در واقع مرحله آمادگی ریشی است.

در مرحله سوم که عصبی-عضلانی است، قوه تهاجم و تعرض بوسیله عضلات فعالیت

۱-La conversion

۲-Sadger

۳-Abraham

۴-Masochisme

۵-Fenichel

۶-Oxiures

۷-«Headache and other head pain»

۸-Perfectionism

پیدا می‌کند. . . . حال اگر حالت منع و وقفه در مرحله اول باشد بحران می‌گرن تولید می‌شود ، اگر در مرحله دوم یا مرحله ریشی صورت پذیرد فشار خون افزایش می‌یابد و سرانجام اگر که منع و وقفه در مرحله سوم بوجود آید نتیجه آن آمادگی برای ابتلاء بانواع التهاب مفاصل (۱) و سنکوپها خواهد بود. . . .»

مسئله درمان می‌گرن را از دو جنبه بایستی مورد مطالعه قرار داد ، نخست علاج بحران و دیگر ممانعت از عود آن . مصنفین عموماً در تأثیر بسزائی تاثرات ارگو تاملین ، که دارای خاصیت منقبض کننده عروقی است متفق القول می‌باشند . اما مسئله پیچیده اساسی جلوگیری از عود بیمار است که باید بر پایه حذف عوامل مختلف سازنده جریان خون مغز باشد .

مصنفین در اینباره تحقیق حیات نفسانی بیمار و همچنین کاربرد درمانهای روانی را توصیه می‌نمایند . روانکاوان تدابیر روانکاوای را درمان اساسی می‌گرن میانگارند و بعقیده اینان هدف این درمان باید عقده گشائی و حل نبردهای درونی بیمار آن باشد .

مآخذ

- Alexander . A . La Médecine psychosomatique . Introduction Francaise
 Boucomont. R. Les syndromes d , hypotension artérielle. Traité de Medecine . Tome XI
 Davidoff and Feiring. Practical Nevrology
 Delteil. L'affection cardio-vasculaire Medecine Psychosomatique
 L'encyclopédie Medicochirurgicale (Psychiatrie)
 Froment. R. L'angine de poitrine . Traité de Medecine Tom X
 Reiser. M. F. , Ferris . E. B. J. R. and M Lewine
 Cardiovascular Disorders , Heart Disease and Hypertension.
 Recent Developpement In Psychosomatic Medicine.