

فهرست مطالب

- فهرست اختصارات ۵
- مقدمه نویسندگان ۷
- سخن مترجمان ۹
- فصل ۱: ایمن‌شناسی عصبی‌روانی استرس و بیماری‌های روانی پوستی ۱۱
رقیه شاما تارین و کینزا ان. تارین
- فصل ۲: ارزیابی نقش استرس در بیماری پوستی ۱۸
مادهولیکا. گوپتا و آدیتیا. گوپتا
- فصل ۳: اضطراب، افسردگی و اختلال وسواسی - جبری: شناخت بیماری‌های روان‌پزشکی شایع در بیماران مبتلا به بیماری‌های پوستی ۲۴
جوزی هوارد و ویلماری سیدره سرانو
- فصل ۴: پیری پوست و استرس ۳۹
ماریا هلنا لسکوز سندوال و الویسا لیس ایرس
- فصل ۵: روان‌پوست‌پزشکی محیطی: استرس، محیط و پوست ۴۴
کاتلین فرانچا، آپارسیدا پورتو فرانچا و رجینالدو دی فرانچا
- فصل ۶: خارش و استرس ۴۹
یاسک شپیتوفسکی و رادومیر رژیکی
- فصل ۷: زخم‌ها و استرس ۶۶
انلیس کریستین بالین، بتینا کاروالهو، کاتلین فرانچا و فلاویا لیرا دنیز
- فصل ۸: پوست‌کنی و نقش استرس ۷۳
مادهولیکا ا. گوپتا و آدیتیا کی. گوپتا
- فصل ۹: نقش استرس در درماتیت ساخنگی ۸۱
زیبا حسن حافظا
- فصل ۱۰: سرطان‌شناسی روانی‌پوستی و استرس ۸۶
کاتلین فرانچا و تورلو لاتی
- فصل ۱۱: نقش استرس در اختلال بدشکل‌انگاری بدن ۹۲
سارا اچ. شیو و نیلام ا. واشی

- فصل ۱۲: استرس و درماتیت آتوپیک ۹۷
 کریستوفر بریجت و پیتر نورین
- فصل ۱۳: ویتیلیگو ۱۰۳
 لادن مستقیم
- فصل ۱۴: هایپرهیدروز و استرس ۱۱۰
 وینسنت ام. شو، ویدهی وی. شاه، آدام اس. الدهان، استفانی ملاکر، سهال سمرقندی و کیوان نوری
- فصل ۱۵: آکنه و روزاسه ۱۱۹
 تولسی پتل، شایلی پتل، کاتلین فرانچا و جانتی کری
- فصل ۱۶: استرس مرتبط با اختلال‌های مو ۱۲۳
 آنا اسکروک و لیدیا رودنیسکا
- فصل ۱۷: درماتیت سبوره‌ای ۱۳۱
 کلینتون اینوس، تولسی پتل، شایلی پتل و کاتلین فرانچا
- فصل ۱۸: نقش استرس در نشانگان کهیر ۱۳۵
 کینزا ان. تارین و رقیه شاما تارین
- فصل ۱۹: استرس و ترمیم زخم ۱۴۶
 اولیویا هیوز، فلور مک کوهای، ادل راکوسی، اینگرید هرسکوویتز و رابرت اس. کرسنر
- فصل ۲۰: هرپس و استرس ۱۵۹
 باریارا روخه فریرا و خوزه کارلوس کاردوسو
- فصل ۲۱: پسوریازیس ۱۷۲
 کاتلین فرانچا و محمد جعفرانی
- فصل ۲۲: فنون مدیریت استرس در بیماران مبتلا به اختلال پوستی و تحت استرس ۱۷۹
 فیلیپ دی. شنفلت
- واژه‌نامه انگلیسی به فارسی ۱۸۹
- واژه‌نامه فارسی به انگلیسی ۱۹۱

فهرست اختصارات

- Acceptance and Commitment Therapy (ACT): درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد
- Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS): نشانگان نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)
- Adrenocorticotropin Hormone (ACTH): هورمون آدرنوکورتیکوتروپین
- Autonomic Nervous System (ANS): سیستم عصبی خودمختار
- Basal Cell Carcinoma (BCC): کارسینوم سلول بازال
- Body Dysmorphic Disorder (BDD): اختلال بدشکل انگاری بدن
- brain-derived neurotrophic factor (BDNF): عامل نوروتروفیک مشتق از مغز
- Carroll rating scale for depression (CRSD): مقیاس درجه‌بندی افسردگی کارول
- Central Nervous System (CNS): سیستم عصبی مرکزی
- Chronic Urticaria Quality of Life Questionnaire (CU-Q2oL): پرسشنامه کیفیت زندگی کهیر مزمن
- Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CVIQ): پرسشنامه نارسایی مزمن وریدی
- Cognitive Behavioral Therapy (CBT): درمان شناختی رفتاری
- Cognitive-Behavioral Stress Management (CBSM): مدیریت شناختی رفتاری استرس
- Coping with Chronic Skin Diseases Questionnaire (CSDQ): پرسشنامه مقابله با بیماری پوستی مزمن
- Corticotropin Releasing Hormone (CRH): هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین
- Dermatology Life Quality Index (DLQI): شاخص کیفیت زندگی بیماری پوستی
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM): راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی
- Emotional Freedom Techniques (EFT): فنون رهاسازی هیجانی
- Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): حساسیت‌زدایی از طریق حرکات چشم و پردازش مجدد
- Fear of Progression Questionnaire (FoP-Q): پرسشنامه ترس از پیشرفت سرطان
- Food and Drug Administration (FDA): سازمان غذا و داروی آمریکا
- French Psychodermatology Group (FPDG): گروه روان پوست پزشکی فرانسه
- Functional Itch Disorder (FID): اختلال خارش عملکردی
- Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI): تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی
- Generalized Anxiety Disorder (GAD): اختلال اضطراب فراگیر
- Habit Reversal Therapy (HRT): درمان وارونه‌سازی عادت
- Health Related Quality of Life (HRQoL): کیفیت زندگی مرتبط با سلامت
- Heart Rate Variability (HRV): تغییرپذیری ضربان قلب
- Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): مقیاس افسردگی و اضطراب بیمارستانی
- Human Herpesviruses (HHV): ویروس‌های هرپس انسانی

Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS): مقیاس شدت بیماری هایپرهیدروز
Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis (HPA axis): محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال
Intense Pulsed Light (IPL): نور شدید ضربان دار
International Forum for the Study of Itch (IFSI): انجمن بین المللی مطالعه خارش
Interpersonal Therapy (IPT): درمان بین فردی
Latency-Associated Transcript (LAT): رونویسی مرتبط با نهفتگی
Major Depressive Episode (MDE): دوره افسردگی اساسی
Marburger Skin Questionnaire (MSQ): پرسشنامه پوست ماربرگر
Monoaminoxidase Inhibitors (MAOI): بازدارنده های مونوآمین اکسیداز
Nottingham health profile (NHP): نیمرخ سلامت ناتینگهام
Obsessive Compulsive Disorder (OCD): اختلال وسواسی-جبری
Obsessive-Compulsive and Related Disorders (OCRD): اختلال وسواسی-جبری و اختلال های مرتبط
Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): اختلال استرس پس از آسیب
Posttraumatic Symptom Scale (PTSS-10): مقیاس علائم پس از آسیب
Psoriasis Area and Severity Index (PASI): شاخص شدت و ناحیه پسوریازیس
Recovery-Stress Questionnaire (REST-Q): پرسشنامه بهبودی - استرس
Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs): بازدارنده های انتخابی بازجذب سروتونین
Self-Consciousness Scale (SCS): مقیاس خودآگاهی
Skin picking Disorder (SP): اختلال پوست کنی
Major Depressive Disorder (MDD): اختلال افسردگی اساسی
Squamous Cell Carcinoma (SCC): کارسینوم سلول سنگ فرشی
Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitors (SNRIs): بازدارنده های بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین
Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs): بازدارنده های انتخابی بازجذب سروتونین
State Trait Anger Expression Inventory (STAXI): پرسشنامه ابراز خشم صفت-حالت
Subjective Evaluation Scale (SES): مقیاس ارزیابی ذهنی
Supportive psychotherapy (ST): روان درمانی حمایتی
toxic shock syndrome toxin (TSST): نشانگان شوک سمی
transepidermal water loss (TEWL): آب از دست رفته از طریق پوست
Years Lost due to Disability (YLD): سال های از دست رفته بر اثر ناتوانی
vasoactive intestinal peptide (VIP): پپتید وازواکتیو روده ای
Visual Analogue Scale (VAS): مقیاس آنالوگ دیداری

مقدمه نویسندگان

اندوتلیال هستند. این حوزه پژوهش نه تنها برای روشن شدن مسیرهایی که از طریق آن استرس و سیستم عصبی بر بیماری‌های التهابی و پوستی تأثیر می‌گذارد، بلکه برای عواملی که به اهداف درمانی کمک می‌کند، بسیار حائز اهمیت است. پژوهشگران این حوزه امیدوارند درک بهتر از مسیرهایی که از طریق آن استرس و سیستم عصبی بر فرایندهای ایمنی و التهابی پوست تأثیر می‌گذارد، منجر به روش‌های بدیع و جدیدی برای پیشگیری و درمان بیماری‌های پوستی شود.

کتاب استرس و بیماری‌های پوستی کتابی بسیار مهم و ضروری در حوزه روان‌پوست‌پزشکی محسوب می‌شود که توسط دو متخصص این حوزه کاتلین فرانچا و محمد جعفرانی ویراستاری شده است. فصل‌های این کتاب به بررسی مسیرهای ارتباط مغز و پوست، ایمن‌شناسی عصبی‌روانی استرس و حالات روان‌شناختی مؤثر بر بیماری‌های پوست پرداخته‌اند. نویسندگان در بخش‌های دیگری از کتاب رابطه استرس با بسیاری از بیماری‌های پوستی التهابی و بعضی از بیماری‌های پوستی غیرالتهابی و نیز اثرات استرس بر مو و ناخن را به‌طور جامع موردبررسی قرار داده‌اند. در این کتاب، یک فصل به استرس و خارش اختصاص یافته است، چراکه خارش یکی از علائم شایع در بسیاری از بیماری‌های پوستی است.

این کتاب منبعی بسیار ارزشمند برای پژوهشگران و متخصصان بالینی است که به بررسی اثرات استرس بر پوست علاقه‌مند هستند؛ به‌ویژه برای متخصصان پوست، روان‌پزشکان، روان‌شناسان و سایر متخصصان بالینی که با بیماران مبتلا به بیماری‌های پوستی مرتبط با استرس کار می‌کنند، بسیار سودمند است. دکتر فرانچا و دکتر جعفرانی با تولید این اثر ارزشمند، خدمتی بزرگ به این حوزه کرده‌اند.

ریچارد دی. گرنستاین
نیویورک، آمریکا

مدت‌هاست پژوهشگران به وجود رابطه بین استرس و بیماری‌های پوستی پی برده‌اند. اعتقاد بر این است که بسیاری از بیماری‌های التهابی پوست از جمله پسوریازیس، درماتیت آتوپیک، آکنه و روزاسه بر اثر استرس تشدید می‌شوند. مطالعات بالینی متعدد نشان‌دهنده درستی این عقیده هستند، هرچند دشواری در کنترل مناسب متغیرهای مخدوش‌کننده این نتیجه‌گیری را با قطعیت کمتری همراه می‌کند. باوجوداین، شواهد گسترده حاصل از مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که استرس بعضی از بیماری‌های پوستی التهابی را تشدید می‌کند. صرف‌نظر از اثرات استرس بر بیماری‌های التهابی پوست، تجربه ابتلا به بیماری‌های پوستی و اختلال در روابط بین فردی - که پیامد بعضی از این بیماری‌ها است - منجر به استرس روانی می‌شود. به علاوه، یافته‌ها نشان می‌دهد بعضی از بیماری‌های پوستی شناخته‌شده (از جمله توهلمات انگلی)، در اصل اختلال روان‌پزشکی محسوب می‌شوند.

همان‌طور که مغز محل استقرار ذهن است و عوامل استرس‌زای روندی و سیستماتیک اثرات خود را از طریق سیستم عصبی نشان می‌دهند، روشن شدن مکانیسم‌هایی که توسط آن‌ها سیستم عصبی بر پوست و ایمنی سیستمیک تأثیر می‌گذارد، بسیار حائز اهمیت است. در این راستا، کارهای زیادی برای روشن شدن مکانیسم‌های تنظیم‌کننده عصبی - هورمونی و تأثیرات سیستم عصبی پیرامونی بر ایمنی و التهاب پوستی انجام شده است. مطالعات دلالت بر پیوندهای کالبدی بین اعصاب محیطی و انواع سلول‌های ایمنی پوستی و تخلیه غدد لنفاوی را نشان دادند. به علاوه، عروق خونی در درم (لایه میانی پوست) و نقاط دیگر با اعصاب حسی و سمپاتیکی در ارتباط هستند و مشخص شده است که سلول‌های اندوتلیال پوشاننده عروق، دارای عملکردهای التهابی و ایمنی هستند. پژوهش‌های اخیر نشان داده است که نوروپپتیدها و انتقال‌دهنده‌های عصبی دارای عملکردهای تنظیم‌کننده بر سلول‌های لانگرهانس اپیدرمی، سلول‌های دندریتی پوستی، ماست سل‌ها و سلول‌های

سخن مترجمان

رشته تخصصی پوست و متخصصان پوست و نیز سایر متخصصانی باشد که با بیماران مبتلا به بیماری‌های پوستی تحت استرس سروکار دارند. همچنین کتاب حاضر منبع آموزشی مفیدی برای دانشجویان رشته روان‌شناسی سلامت در مقاطع ارشد و دکتری و دانش‌آموختگان این رشته است. در ترجمه این اثر، در انتخاب معادل فارسی واژه‌ها و اصطلاحات از متون معتبر پزشکی و روان‌شناسی استفاده کرده‌ایم. سعی ما بر این بوده است تا ضمن رعایت امانت‌داری، متن کتاب را به گونه‌ای ترجمه کنیم که مخاطب بتواند به خوبی آن را درک و با آن ارتباط برقرار نماید. واژه‌نامه فارسی به انگلیسی و انگلیسی به فارسی، فهرست اختصارات و اطلس رنگی برای تصاویر کتاب در نظر گرفته شده است که به درک بهتر متن کمک می‌کند. بدون شک ترجمه این کتاب علی‌رغم تلاش زیاد مترجمین خالی از اشکال نیست و از صاحب‌نظران و متخصصان سلامت و روان‌شناسی به ویژه روان‌شناسی سلامت و بالینی خواهشمندیم ما را با اهنمایی‌های ارزنده خویش در ارائه ترجمه‌ای بهتر در چاپ‌های بعدی یاری رسانند. در پایان ترجمه این اثر را به بیماران مبتلا به بیماری‌های پوستی، روان‌شناسان سلامت، روان‌شناسان بالینی، روان‌پزشکان و سایر متخصصین مرتبط تقدیم می‌کنیم. همچنین از انتشارات ارجمند به خاطر حمایت‌ها و دلگرمی‌هایی که در کلیه مراحل ترجمه و چاپ این اثر داشتند، سپاسگزاریم.

فردین مرادی‌منش

خدیدجه باباخانی

پندار جاهد عطائیان

بیماری‌های پوستی ارتباط نزدیکی با استرس دارند. استرس بر بیماری‌های پوستی از جمله آل‌وپسی، درماتیت سبورهای، پسوریازیس، درماتیت آتوپیک، خارش، تب‌خال، لیکن پلان، روزاسه و کهیر تأثیر می‌گذارد و موجب بروز یا حتی تشدید آن‌ها می‌شود. از سوی دیگر، بیماری پوستی موجب استرس ثانویه برای بیمار می‌شود و بر کیفیت زندگی وی تأثیر می‌گذارد. شواهد نشان می‌دهد استرس از طریق اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال بر روند بیماری پوستی تأثیر می‌گذارد و موجب التهاب و آزادسازی نوروپپتیدها، نوروتروفین‌ها، لنفوکین‌ها و سایر واسطه‌های شیمیایی از انتهای عصب به سلول‌های پوست می‌شود.

کتاب استرس و بیماری‌های پوستی یکی از اولین کتاب‌هایی است که در این زمینه منتشر شده است و بیشتر بر جنبه‌های اساسی استرس (اکسیدان‌ها، آنتی‌اکسیدان‌ها و آسیب‌های اکسیداتیو در آسیب‌شناسی پوست، سم‌شناسی پوست) بر آسیب‌شناسی پوست تمرکز دارد. بیشتر متون روان‌پوست‌پزشکی برای تشخیص انواع بیماری‌های روان‌پوست‌پزشکی بر رویکرد بالینی تمرکز دارند. در این کتاب یک رویکرد جامع و آموزشی در مورد بیماری‌های پوستی ناشی از استرس یا تشدید شده بر اثر استرس ارائه می‌شود. همچنین ایمنی‌شناسی، نقش و تأثیر استرس بر بیماری‌های پوستی و کیفیت زندگی در بیماری‌های پوستی را پوشش می‌دهد. در برنامه‌های فعلی دستگیری پزشکی در زمینه پوست، اطلاعات کمی در مورد رابطه بین استرس و بیماری‌های پوستی ارائه شده است و این کتاب ابزار مهمی برای متخصصان پوست و روان‌پوست‌پزشکان محسوب می‌شود.

ترجمه حاضر می‌تواند منبع درسی مفیدی برای دستیاران

فصل ۱

ایمن‌شناسی عصبی روانی استرس و بیماری‌های روانی پوستی

رقیه شاما تارین و کینزا ان. تارین

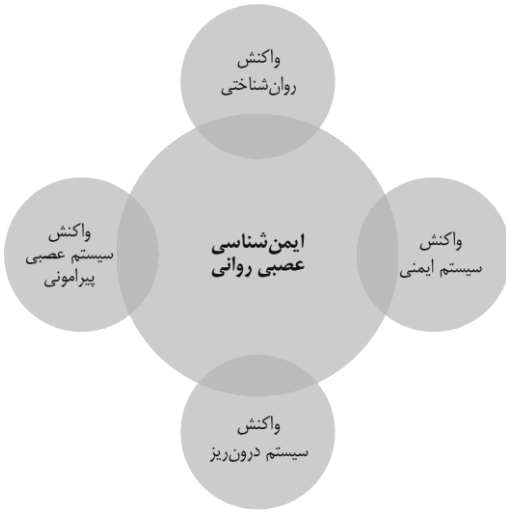
مقدمه

تأثیرات متفاوتی دارد. فردی ممکن است با آرامش به ارتقاء شغلی واکنش نشان دهد و چالش‌های آغازین آن را به‌خوبی مدیریت کند. باوجوداین، فرد دیگری ممکن است هنگام مواجهه با همان چالش‌ها از نظر روانی به‌شدت تحت‌فشار قرار گیرد و به‌زیستی جسمی وی به خطر بیافتد.

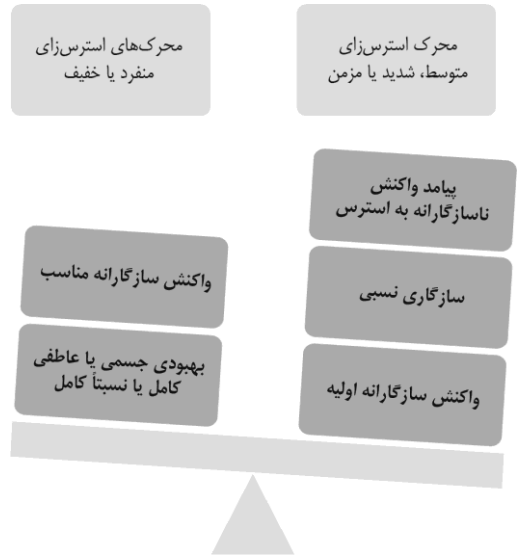
ماهیت مزمن عامل استرس‌زا موجب تضعیف سطح واکنش سازگارانۀ فرد به استرس می‌شود. کودکان خانواده‌های ناکارآمد به‌سرعت در معرض استرس و انواع محرک‌های استرس‌زا قرار می‌گیرند. سیستم واکنش عصبی- درون‌ریز- ایمنی چنین فردی برای مقابله با استرس پیوسته به چالش کشیده می‌شود که پیامد آن فعال‌سازی مداوم سیستم واکنش به استرس و نهایتاً شکست آن است.

نقش استرس مزمن در بیماری‌زایی بیماری‌های پوستی از همان روزهای آغازین شکل‌گیری طب مدرن توسط بیماران و پزشکان مورد تأکید قرار گرفت. اطلاعات علمی مناسبی در چند دهه اخیر برای تأیید رابطه بین استرس و بیماری‌های پوستی به‌دست آمده است (کورسینی، ۲۰۱۶). ارتباط پیچیده استرس و بروز بیماری‌های پوستی در اندام‌های مختلف بدن به‌خوبی تأیید شده است، اما این ارتباط در هیچ‌جا به‌اندازه رابطه بیماری روان‌پزشکی و بیماری پوستی شفاف نیست. پوست ارتباط تنگاتنگی با سیستم عصبی- درون‌ریز- ایمنی دارد. پوست هنگام مواجهه با استرس‌های درونی و بیرونی نقش مهمی در حفظ تعادل حیاتی دارد (شکل ۱-۱ را نگاه کنید).

تعاریف مختلفی در مورد استرس یا به تعبیر دقیق‌تر استرس روان‌شناختی وجود دارد، اما طبق تعریفی ساده، استرس «حالتی از فشار یا تنش روانی ناشی از موقعیت ناخوشایند یا طاقت‌فرسا» است. عامل یا رویداد استرس‌زا هرگونه محرک تهدیدکننده یا مختل‌کننده تعادل حیاتی ارگانیسم است. محرک استرس‌زا ممکن است مثبت (ازجمله ارتقاء شغلی، ازدواج یا تولد فرزند) یا منفی (ازجمله طلاق، استرس مالی یا مرگ عزیز) باشد. رویداد استرس‌زا ممکن است تغییرات درونی یا بیرونی، ازجمله مشکلات حرکتی، مشکل در روابط بین فردی و ابتلا به درد یا بیماری جسمی باشد که تعادل طبیعی زندگی فرد را مختل می‌کند. نوع محرک استرس‌زا مهم نیست، بلکه مهم نحوه واکنش ذهن و بدن به استرس و مقابله فرد با استرس است. همه موجودات (صرف‌نظر از جایگاه‌شان در نردبان تکامل) برای مقابله با استرس مجهز هستند. ما انسان‌ها دارای سیستم‌ها و زیر سیستم‌های پیچیده و گسترده‌ای هستیم که به ما امکان می‌دهند با محرک‌های استرس‌زای عاطفی و جسمی مقابله کنیم. باوجوداین، توانایی ما برای واکنش به استرس به متغیرهای زیادی بستگی دارد. سن فرد هنگام تجربه محرک استرس‌زا بسیار مهم است. محرک‌های استرس‌زای روان‌شناختی تأثیر زیادی بر به‌زیستی روانی و جسمی کودکان و نوجوانان دارند. ماهیت محرک استرس‌زا و پیامدهای آن برای فرد نیز مهم است، زیرا هر محرک استرس‌زا بر افراد مختلف



شکل ۱-۲. نمایی ساده از واکنش ایمن‌شناسی عصبی - روانی به محرک‌های استرس‌زا.



شکل ۱-۱. نقش استرس در واکنش عصب ایمن‌شناسی

ایمن‌شناسی عصبی - روانی

ایمن‌شناسی عصبی - روانی رشته نسبتاً جدیدی است که هدف آن مطالعه تعامل پیچیده و هم‌زمان سیستم‌های رفتاری، عصبی، درون‌ریز و ایمنی است. تعامل این سیستم‌ها منجر به واکنش دفاعی بدن در برابر محرک‌های استرس‌زای درونی و بیرونی می‌شود. طبق ایمن‌شناسی عصبی - روانی، سیستم ایمنی بدن بخشی از واکنش چند سیستمی در مواجهه با تهدیدهای درونی و بیرونی یا استرس روانی است. تعامل چند سیستمی موجب پدیدآیی و تنظیم واکنش دفاعی بدن می‌شود و به درک ما از پیچیدگی‌های استرس و سازگاری بدن با آن و تأثیرات آسیب‌زای استرس شدید و مداوم بر بهزیستی جسمی و روانی کمک می‌کند (شکل ۱-۲ را نگاه کنید).

فعالیت پیچیده چندبعدی سیستم‌های عصبی مرکزی و پیرامونی، سیستم درون‌ریز و ایمنی هنگام سطوح بالای استرس منجر به خستگی شدید و بروز بیماری‌هایی از جمله بیماری‌های پوستی می‌شود. سیستم‌های عصبی، درون‌ریز و ایمنی هم به‌صورت مجزا به استرس واکنش نشان می‌دهند و هم برای تنظیم واکنش به استرس با یکدیگر همکاری می‌کنند. تعامل این سه سیستم از طریق نوروپپتیدها، انتقال‌دهنده‌ها و

هورمون‌های عصبی موجب آماده شدن ذهن و بدن برای سازگاری با استرس ناشی از تغییرات می‌شود. پوست بیرونی‌ترین، بزرگ‌ترین و پُر‌عصب‌ترین عضو بدن است که بار استرس تجربه‌شده توسط فرد را منعکس می‌کند. استرس نقش مهمی در بیماری‌زایی و بروز بسیاری از بیماری‌های پوستی دارد که در واکنش به استرس روانی بروز یا عود می‌کنند. پوست و مغز هر دو منشأ جنینی مشترکی از لایه سلول‌های جنینی دارند که اکتودرم (برون‌پوست) نام دارد. توده‌ای از سلول‌های چندتوان معروف به سلول‌های ستیغ عصبی از محل اتصال اکتودرم عصبی و سطحی ایجاد می‌شود. سلول‌های ستیغ عصبی انواع مختلفی از سلول‌های اپیدرم (روپوست)، سلول‌های سیستم عصبی سمپاتیک، نورون‌های حسی پیرامونی و ملانوسیت‌ها را ایجاد می‌کنند. آن‌ها بر نوروتروفین‌ها از جمله عامل رشد عصب و سایر انتقال‌دهنده‌های عصبی تأثیر می‌گذارند که نورون‌های معینی را تحریک یا مهار می‌کنند (موتوهایشی و همکاران، ۲۰۰۷). سلول‌های ستیغ عصبی زمینه‌ساز رشد سلول‌های عصبی حسی پیرامونی از جمله گانگلیون‌ها و برقراری ارتباط درونی بین سیستم نورونی اندام‌های مختلف و پوست می‌شوند (لی دوارین و همکاران، ۲۰۰۸؛ لی دوارین، ۱۹۸۶).

P، نوروپیتید Y، پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین، پپتیدهای تسکین‌دهنده و پپتید روده‌ای و آزاکتیو هستند (ادر و همکاران، ۱۹۹۵؛ واتسون و نانسی، ۲۰۰۸).

ترشح نوراپی‌نفرین در سلول‌های لنفوئیدی موجب فعال‌سازی گیرنده‌های متفاوتی از جمله گیرنده‌های بتا آدرنرژیک می‌شود که به شکل‌های متفاوتی بر مسیر واکنش به استرس تأثیر می‌گذارند و موجب سازگاری و تقویت واکنش ایمنی در برابر مهاجمین خاص می‌شوند. نوراپی‌نفرین به شیوه‌های زیر واکنش ایمنی را تنظیم می‌کند: میتوزن تیموس، تکثیر لنفوسیت‌ها در بعضی از گره‌های لنفوی، بروز سلولی آنتی‌ژن‌ها، واکنش آنتی‌بادی، تقویت فعال‌سازی ماکمل و بازداری ماکروفاژها از طریق کاهش سلول‌های سرطانی و عفونی. کاتکول‌آمین‌ها و سایر انتقال‌دهنده‌های عصبی این گیرنده‌ها را فعال می‌کنند، واکنش ایمنی را از طریق پیام‌های فراسلولی مؤثر بر تکثیر خط سلولی معین و تولید آنتی‌بادی و سیتوتوکسین تنظیم می‌کنند. مجموعه این تغییرات موجب گشادشدن عروق خونی و چسبندگی لوکوسیت‌هایی می‌شود که واکنش التهابی موضعی در پاسخ به استرس را تنظیم می‌کنند (واتسون و نانسی، ۲۰۰۸).

مسیر سوم سیستم اعصاب مرکزی برای تنظیم واکنش استرس از طریق میکروگلیاهای غیرفعال یا ماکروفاژهای ساکن در مغز و نخاع شوکی فعال می‌شود. میکروگلیاهای غیرفعال در واکنش به محرک‌های استرس‌زا ممکن است فعال شوند. فعال‌سازی میکروگلیاها منجر به بروز شاخص‌های سطح سلولی از جمله مولکول‌های مجموعه سازگاری بافتی اصلی، گیرنده‌های ماکمل و سلول‌های CD4 می‌شوند. میکروگلیاها از نظر ریخت‌شناسی تغییر می‌کنند و تبدیل به فاگوسیتوز می‌شوند. میکروگلیاها/ماکروفاژها در مقایسه با ماکروفاژهای پیرامونی، فاگوسیتوزهای ضعیف‌تری محسوب می‌شوند، اما هنگام فعال‌سازی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی معینی از جمله عامل فعال‌سازی پلاتلت، مولکول‌های اکسیژن‌واکنشی و نیتريت اکسید آزاد می‌کنند که منجر به آسیب نورونی می‌شود (واتسون و نانسی، ۲۰۰۸).

واکنش درون‌ریز به استرس

تبیین کامل رابطه پیچیده بین استرس و بیماری پوستی مستلزم درک مکانیسم‌های واکنش بدن به استرس در سطوح خرد و کلان است.

واکنش سیستم عصبی به استرس

سیستم عصبی مرکزی (CNS) با سه مکانیسم مجزا بر واکنش سیستم ایمنی به استرس تأثیر می‌گذارد: فعال‌سازی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (محور HPA)، فعال‌سازی سیستم عصبی خودمختار (ANS) و تغییر فعالیت میکروگلیاها در سطح موضعی. فعال‌سازی ANS و محور HPA واکنش فوری و درعین‌حال پایدار به محرک‌های استرس‌زای خاص را تا زمان لازم تضمین می‌کند. سیستم‌های سه‌گانه برای حفظ تعادل واکنش به استرس و تنظیم شدت و مدت واکنش ایمنی به صورت هم‌زمان و تعاملی با یکدیگر همکاری می‌کنند (ادر و همکاران، ۱۹۹۵). مسیرهای ANS و محور HPA هنگام شروع فعالیت، مولکول‌های فعال تولید می‌کنند. مولکول‌های فعال مستقیماً با سلول‌های ایمنی در ارتباط هستند و واکنش سیستم ایمنی به استرس را تنظیم می‌کنند (ادر و همکاران، ۱۹۹۵).

فعال‌سازی ANS منجر به ترشح نوراپی‌نفرین از قشر آدرنال می‌شود. اندام‌های بدن عمدتاً با رشته‌های عصبی پس‌گانگلیونی عصب‌رسانی می‌شوند و اندام‌های لنفوی نیز از این قاعده مستثنا نیستند. آزادسازی نوراپی‌نفرین از رشته‌های عصبی پپتیدرژیک موجب فعال‌سازی اندام‌های لنفوی اولیه و ثانویه از جمله طحال، تیموس، مغز استخوان، غدد لنفوی مخاطی و غدد لنفوی می‌شود. عصب‌رسانی سمپاتیکی معمولاً از الگوی مشابهی در بافت‌های مختلف پیروی می‌کند. رشته‌های عصبی بیشتر در نواحی سلول B و T تراکم دارند. رشته‌های عصبی با سلول‌های لنفوی از جمله ماکروفاژها اتصالات اثر نورونی ایجاد می‌کنند و بر سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارند. اختلال در این مسیر منجر به مختل شدن واکنش ایمنی می‌شود (ادر و همکاران، ۱۹۹۵). عملکرد عصب رسانی سمپاتیکی از طریق واکنش ایمنی ذاتی تنظیم می‌شود. واکنش ایمنی اختصاصی همسو با توان محرک است و فراتر از حد نیاز ادامه نمی‌یابد. نواحی عصب‌رسانی شده نورآدرنرژیک درون سلول‌های لنفوئیدی، سرشار از نوروپپتیدهایی از جمله سوماتواستاتین، ماده

چرخه خودتنظیم واکنش به استرس از پیامدهای منفی تغییرات انطباقی (از جمله کاتابولیسم و سرکوبی ایمنی) پیشگیری می‌کند (کایرو و سیگوس، ۲۰۰۵). استرس مزمن و مداوم مانع از ایجاد چرخه منفی خودتنظیم می‌شود که پیامد آن تداوم افزایش ترشح CRH و فعال‌سازی مداوم محور HPA است. برانگیختگی مداوم محور HPA منجر به بیماری‌هایی از جمله اختلال‌های رفتاری، خلقی، اضطرابی، خوردن و بسیاری از عوارض سیستمیک از جمله چاقی مرکزی، پُرکاری تیروئید، دیابت، نشانگان متابولیک، پوکی استخوان، آترواسکلروز، سرکوبی ایمنی و افزایش آسیب‌پذیری در برابر بیماری‌ها می‌شود.

فعال‌سازی محور HPA تنها واکنش عصبی درون‌ریز به استرس نیست، مکانیسم‌های عصبی درون‌ریز زیادی وجود دارند که در افزایش واکنش به استرس مؤثر هستند. لوکوسیت‌هایی که در خط مقدم دفاع در برابر استرس هستند، گیرنده‌های اختصاصی عصبی درون‌ریز از جمله گیرنده‌هایی برای هورمون رشد، بتا اندورفین، هورمون تیروئید، هورمون آزادکننده هورمون لوتئینی و سوماتواستاتین دارند. کاهش هورمون رشد منجر به کاهش تولید آنتی‌بادی‌ها، کاهش فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی و سلول‌های لنفوسیتی T می‌شوند. پرولاکتین موجب بازداری واکنش سلولی و آنتی‌بادی می‌شود که بدن را در برابر عفونت‌های معینی آسیب‌پذیر می‌کند (ادر و همکاران، ۱۹۹۵؛ واتسون و ناسی، ۲۰۰۸). تخریب مسیر عصبی درون‌ریز بر اثر آسیب ناحیه هیپوتالاموس قدامی منجر به سرکوب واکنش سلولی طحال، تیموس و تولید آنتی‌بادی و کاهش واکنش سلول‌های کشنده طبیعی می‌شود (ادر و همکاران، ۱۹۹۵).

واکنش پوستی به استرس

پوست دارای ارتباطات عصبی زیادی است و شبکه ایمنی-عصبی- درون‌ریز گسترده‌ای دارد که در برابر استرس آسیب‌پذیر است. پوست ممکن است توانایی بروز واکنش مناسب به محرک‌های استرس‌زای قابل پیش‌بینی (از جمله تغییرات فصلی) یا محرک‌های استرس‌زای غیرقابل پیش‌بینی (از جمله استرس روانی اجتماعی) نداشته باشد. پوست ارتباط تنگاتنگی با سیستم درون‌ریز و نقش مهمی در حفظ تعادل حیاتی هنگام

سیستم درون‌ریز در واکنش به استرس حاد یا مزمن، نقشی حیاتی در حفظ تعادل زیستی دارد. ارتباط استرس و بروز بیماری در اندام‌های مختلف مورد تأیید قرار گرفته است. محور HPA سیستم درون‌ریز چندسطحی است که نقشی محوری در دفاع از بدن در برابر محرک‌های استرس‌زا دارد. واکنش به استرس از هیپوتالاموس شروع می‌شود که منجر به افزایش یا کاهش هورمون‌های غده هیپوفیز و آدرنال می‌شود که سیستم حیاتی بدن برای واکنش و سازگاری با انواع استرس محسوب می‌شوند. محور HPA رابطه علی با بسیاری از بیماری‌های پوستی دارد. کاهش توانایی محور HPA برای حفظ تعادل پایه و مرتبط با استرس منجر به بروز بیماری‌ها به‌ویژه بیماری‌های پوستی می‌شود (کایرو و سیگوس، ۲۰۰۵).

بخش فوقانی غده هیپوفیز از طریق آرژنین وازوپرسین و سایر نوروپپتیدها واکنش به استرس را تنظیم می‌کند. هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) و آرژنین وازوپرسین در مقادیر مشابهی (از جمله هورمون آدرنو کورتیکوتروپین) آزادسازی می‌شوند (کایرو و سیگوس، ۲۰۰۵). استرس در شروع آزادسازی هورمونی محور HPA موجب آزادسازی CRH از هیپوتالاموس می‌شود. گیرنده‌های CRH توزیع وسیعی در مدارهای عصبی از جمله سیستم لیمبیک و سیستم برانگیختگی سمپاتیکی در مغز و نخاع شوکی دارند. تحریک این گیرنده‌ها موجب زنجیره هماهنگی از تغییرات فیزیولوژیکی رفتاری از جمله تغییر در اشتها، سطح برانگیختگی جنسی و فعالیت می‌شود (کایرو و سیگوس، ۲۰۰۵).

بالترین سطح آزادسازی هورمون آدرنو کورتیکوتروپین (ACTH) بین ساعت ۶ تا ۸ صبح و پایین‌ترین سطح آن در نیمه‌شب رخ می‌دهد. آزادسازی پالس روزانه ACTH به میزان زیادی تحت تأثیر سطوح استرس است. اثرات ACTH با اتصال به گیرنده‌های ملانوکورتین ۲ (MC2) اعمال می‌شود که در لایه‌های سه‌گانه قشر آدرنال وجود دارند. تحریک آدنیل سیکلاز و تولید CAMP مسیریهای آنزیم را در استروئیدوژنز فعال می‌کند (کایرو و سیگوس، ۲۰۰۵). ترکیب گلوکوکورتیکوئید عمدتاً در ناحیه فاسیکولی قشر آدرنال انجام می‌شود که در چرخه پس‌خوراند منفی توقف واکنش به استرس در سطح مراکز فرا هیپوتالاموسی، هیپوتالاموس و غده هیپوفیز نقش دارد.

آسکلپیوس معتقدند جسم و روان با یکدیگر ارتباط پیوسته‌ای دارند و این تعامل پیچیده یا اختلال آن ممکن است منجر به بروز بیماری شود (رودریگز - سردیرا و همکاران، ۲۰۱۱؛ کوبلنزر، ۱۹۹۶). این اولین باری نبود که به روابط بین پوست - ذهن اشاره می‌شد؛ اولین اشاره به چنین ارتباطی در کتاب مقدس و ادبیات باستان نیز دیده شده است. علی‌رغم مفهوم‌سازی اولیه، طی سال‌های دهه ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ بود که مفهوم منسجم‌تری از نحوه تأثیر استرس، بار روان‌شناختی، بیماری‌های روان‌پزشکی و بروز آن‌ها در بیماری‌های پوستی به صورت مشخص مطرح شد، رشته‌ای که امروزه از آن تحت عنوان «روان پوست پزشکی» یاد می‌شود (رودریگز - سردیرا و همکاران، ۲۰۱۱). طبقه‌بندی فعلی و بسیار رایج پیشنهاد شده توسط کو و لبول (۲۰۰۱)، بیماری‌های روانی پوستی را به سه گروه اصلی طبقه‌بندی می‌کند:

اختلال‌های روانی فیزیولوژیکی: اختلال‌های پوستی که نقش استرس در پدیدآیی آن‌ها تأیید شده است و شامل بیماری‌هایی از جمله پسوریازیس، آلپسی آرئاتا، درماتیت آتوپیک و آکنه و لگاریس هستند.

اختلال‌های روان پزشکی اولیه: اختلال‌های روان پزشکی دارای بروز علائم پوستی از جمله درماتیت ساختی، حمله هذیانی، اختلال یا وسواس موکنی و پوست‌کنی روان رنجور هستند (کو و لبول، ۲۰۰۱).

اختلال‌های روان پزشکی ثانویه: بیماری‌های پوستی که بر اثر تغییر شکل ضایعه‌ها منجر به شکل‌گیری بیماری روان پزشکی شده‌اند از جمله آکنه کیستی (جوش کیستی)، ویتیلیگو، آلپسی آرئاتا، ایکتیوز (ماهی‌پاک) و سایر بیماری‌های پوستی که منجر به آنگ و استرس روانی می‌شوند (کو و لبول، ۲۰۰۱).

در این بخش قصد داریم بعضی از بیماری‌های پوستی شناخته‌شده را معرفی کنیم که نقش استرس و پریشانی روان‌شناختی در ایجاد و تداوم آن‌ها تأیید شده است.

درماتیت آتوپیک بیماری شاخصی برای درک نقش ایمن‌شناسی عصبی روانی در بروز و تداوم بیماری‌های پوستی محسوب می‌شود. رابطه متقابل استرس و درماتیت آتوپیک

مواجهه با استرس درونی و بیرونی دارد. ارتباط پیچیده استرس و پدیدآیی بیماری در اندام‌های مختلف به‌خوبی مشخص شده است، اما این ارتباط در هیچ‌جا به اندازه پوست مشهود نیست، به‌ویژه وقتی که به صورت یک بیماری پوستی بروز می‌کند.

هر نوع استرس منجر به بار آلوستاتیک و سطوح مختلف بی‌نظمی از التهاب گرفته تا سرکوبی ایمنی می‌شوند (پاس و همکاران، ۲۰۰۸). ماست سل‌های پوست در حفظ تعادل آلوستاتیک حیاتی هستند و کلید تنظیم واکنش پوست به استرس محسوب می‌شوند (پاس و همکاران، ۲۰۰۸). ماست سل‌های پوست با میانجی‌های استرس از جمله ACTH، CRH، ماده P، عامل رشد عصب و عامل سلول بنیادی فعال می‌شوند. گلوکوکورتیکوئیدها و کاتکول‌آمین‌ها موجب بازداری فعالیت ماست سل‌های پوست می‌شوند (پاس و همکاران، ۲۰۰۸). بیماری‌های پوستی مختلفی نشان‌دهنده الگوی کلاسیک استرس و بروز بیماری هستند. نمونه‌های شایع چنین بیماری‌هایی شامل درماتیت آتوپیک، پسوریازیس، اختلال‌های مو، کهیر، آنژیوادم و عفونت‌های پوست هستند (پاس و همکاران، ۲۰۰۸).

ماست سل‌های پوست گیرنده‌های نوروپپتیدی ویژه‌ای روی سطحشان دارند که آن‌ها را تبدیل به بازیگری کلیدی در محور روانی - ایمنی - عصبی - درون‌ریز می‌کند. ماست سل‌های پوست مواد پیش التهابی متعددی تولید می‌کنند که منجر به اثرات موضعی در پوست و شروع چرخه کلاسیک خارش - خاراندن می‌شوند. رویدادهای ایجادکننده استرس روانی موجب تشدید درماتیت آتوپیک و شروع و تشدید چرخه خارش و خاراندن می‌شوند که در بسیاری از اختلال‌های پوستی نقشی اساسی دارد (سوارز و همکاران، ۲۰۱۲). خارش مرتبط با بیماری‌های پوستی موجب آنگ، اضطراب و اختلال‌های خلقی و روان‌پزشکی می‌شود. بازدارنده‌های انتخابی بازجذب سروتونین و داروهای مشابه در درمان این بیماری‌ها مؤثر بوده‌اند (سوارز و همکاران، ۲۰۱۲).

آسیب‌پذیری در برابر استرس و بیماری‌های پوستی

مفهوم پزشکی روان‌تنی برای اولین بار توسط بقراط حدود ۴۰۰-۵۰۰ سال قبل از میلاد پیشنهاد شد. افلاطون و

تولید لنفوسیت‌های CD8 در واکنش به استرس روانی افزایش می‌یابد و حتی یک ساعت پس از رویداد استرس‌زای اولیه بالا باقی می‌ماند که این نشان می‌دهد واکنش شدید خودمختار به رویدادهای استرس‌زا ممکن است ویژگی شاخص درماتیت آتوپیک باشد (جیلر و همکاران، ۱۹۹۰؛ آرنت و همکاران، ۲۰۰۸). وجود گیرنده‌های مختلف نوروپپتیدی در سطح ماست سل‌های پوست به آن‌ها کمک می‌کند نقش مهمی در تعامل‌های روانی-ایمنی-عصبی-درون‌ریز درماتیت آتوپیک داشته باشند. ماست سل‌های پوست، مواد پیش‌التهابی مختلفی تولید می‌کنند که موجب التهاب درون‌پوست و ایجاد و تداوم چرخه‌خارش- خاراندن کلاسیک می‌شود. رویدادهای آسیب‌زای روان‌شناختی چرخه‌خارش- خاراندن را تشدید و منجر به بروز درماتیت آتوپیک می‌شوند (جیلر و همکاران، ۱۹۹۰؛ آرنت و همکاران، ۲۰۰۸؛ فالستیج و همکاران، ۱۹۸۵).

محور HPA مزمن و بیش‌فعال در یک کودک منجر به افزایش تولید کاتکول‌آمین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها می‌شود، این فرایند موجب تولید لنفوسیت T کمکی TH1 و افزایش تولید TH2 می‌شود. نسبت تغییر یافته سلول‌های TH1 و TH2 موجب بیش‌تنظیمی TH2 با واسطه تولید آنتی‌بادی‌هایی از جمله IL-4، IL-10، و IL-13 می‌شود (آرنت و همکاران، ۲۰۰۸، فالستیج و همکاران، ۱۹۸۵). استرس موجب تحریک سایتوکاین‌ها و پروتئازها می‌شود (شیفرت و همکاران، ۲۰۰۵). ترشح نوروپپتیدهایی از جمله ماده P، عامل رشد عصب و ژن کلسی‌تونین مرتبط با پپتید از رشته‌های عصبی مختلف می‌شود (آرنت و همکاران، ۲۰۰۸، فالستیج و همکاران، ۱۹۸۵؛ شیفرت و همکاران، ۲۰۰۵). آسیب مداوم ناشی از خارش- خاراندن منجر به تخریب سد اپیدرمی و تشدید ضایعه‌های اگزما می‌شود و شروع مجدد چرخه‌خارش- خاراندن می‌شود. خارش بی‌وقفه ضایعه‌های اگزما می‌تواند با ظاهر هنگام قابل‌رویت بودن ضایعه‌ها برای دیگران موجب اضطراب شدید و اختلال‌های خلقی در بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک می‌شود. استفاده از داروهای روان‌گردان (از جمله مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین) با بهبود اختلال روانی، منجر به بهبود کیفیت زندگی چنین بیمارانی مؤثر می‌شود (سوارز و همکاران، ۲۰۱۲).

نتیجه‌گیری

بسیار جالب توجه است. استرس روانی ممکن است در هر مرحله‌ای از زندگی بر فرد تأثیر بگذارد، اما تأثیر استرس در دوران نوزادی (دوران وابستگی کامل نوزاد به دیگران برای زنده ماندن و بقاء) ویرانگر است. نوزادی دورانی از زندگی است که در آن استرس آسیب‌های جبران‌ناپذیری بر روان فرد وارد می‌کند. فرد در این دوران در تلاش برای درک و کشف دنیای پیرامون خویش است و به موازات جسم، سیستم‌های عصبی، هورمونی و ایمنی فرد در حال رشد و تکامل هستند. درماتیت آتوپیک، بیماری سال‌های ابتدایی دوران کودکی است که استرس در پدیدآیی آن نقش مهمی ایفا می‌کند. تجارب استرس‌زای شدید سال‌های ابتدایی کودکی (غفلت، بهره‌کشی، رها شدن توسط والدین) یا تجارب استرس‌زای خفیف (مراقبت ناکافی و نامناسب، ناهماهنگی در شیوه‌های مراقبت) در نوزادانی که برای تأمین نیازهای بنیادین بقاء کاملاً وابسته به مادر هستند، بسیار استرس‌زا است. عشق، محبت و توجهی که مادر هنگام مراقبت از نوزادش به او نثار می‌کند از طریق لمس پوست با پوست به نوزاد احساس امنیت و اطمینان خاطر می‌دهد (والسر، ۲۰۱۰). مهم‌ترین و اولین شیوه ارتباط با نوزادان، لمس پوست با پوست است. ارتباط لمسی برای نوزادان بسیار مهم است، به طوری که مطالعات حیوانی و رفتاری در نوزادان نخستین‌ها نشان داده است که ارتباط لمسی نقش مهمی در رشد و رشد سلول‌های عصبی دارد (والسر، ۲۰۱۰؛ اشنايدر، ۲۰۱۰). استرس روانی در روزها، ماه‌ها و سال‌های آغازین رشد منجر به شروع و تداوم احساس طرد، رهاشدگی و درماندگی و حساس شدن بیش‌ازحد سیستم ایمنی عصبی و آسیب‌پذیری نوزاد در برابر بی‌نظمی‌های واکنش ایمنی می‌شود. در خوکچه هندی در واکنش به شرطی‌سازی کلاسیک استرس مکرر، تولید و آزادسازی هیستامین (یکی از واسطه‌های اصلی چرخه‌خارش و خاراندن) افزایش می‌یابد (جیلر و همکاران، ۱۹۹۰).

سیستم سمپاتیک تحت شرایط استرس‌زا موجب آزادسازی کاتکول‌آمین‌ها و افزایش تولید هیستامین، پروستاگلاندین‌ها و لوکوترین‌های ND و شروع چرخه‌خارش و خاراندن و ایجاد خارش مزمن می‌شود (جیلر و همکاران، ۱۹۹۰؛ آرنت و همکاران، ۲۰۰۸). شواهد وجود واکنش ایمنی عصبی به استرس در بیماران دارای درماتیت آتوپیک از این یافته ناشی می‌شود که

- system interactions. In: Michael Conn P, editor. Chapter 30 in neuroscience in medicine. 3rd ed. Totowa: Humana Press; 2008.
7. Kyrou I, Tsigos C. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis. In: Linos D, Heerden J, editors. Adrenal glands. Berlin/Heidelberg: Springer; 2005. p. 19–32.
 8. Paus R, Theoharides TC, Arck PC. Neuroimmuno-endocrine circuitry of the 'brain-skin connection'. *TRENDS Immunol.* 2008;27(1):32–9.
 9. Suárez AL, Feramisco JD, Koo J, Steinhoff M. Psychoneuroimmunology if psychological stress and atopic dermatitis: pathophysiological and therapeutic updates. *Acta Derm Venereol.* 2012;92:7–15.
 10. Rodríguez-Cerdeira C, Pera-Grasa JT, Molares A. Psychodermatology: past, present and future. *Open Dermatol J.* 2011;5:21–7.
 11. Koblenzner PJ. A brief history of psychosomatic dermatology. *Psychodermatology. Dermatol Clin.* 1996;14(3):395–7.
 12. Koo J, Lebwohl A. Psychodermatology: the mind and skin connection. *Am Fam Physician.* 2001;64:1873–8.
 13. Walser A. Bodies in skin: a philosophical and theological approach to genetic skin diseases. *J Relig Health.* 2010;49:96–104.
 14. Schneider G. Psychosomatic aspects and psychiatric conditions. In: Misery L, Ständer S, editors. Pruritus. Berlin: Springer; 2010. p. 211–5.
 15. Gieler U, Ehlers A, Hohler T, Burkard G. The psychosocial status of patients with endogenous eczema: a study using cluster analysis for the correlation of psychological factors with somatic findings. *Hautarzt.* 1990;41:416–23.
 16. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stress and atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2008; 8:312–7.
 17. Faulstich ME, Williamson DA, Duchmann EG, Conerly SL, Brantley PJ. Psychophysiological analysis of atopic dermatitis. *J Psychosom Res.* 1985;29:415–7.
 18. Seiffert K, Hilbert E, Schaechinger H. Psychophysiological reactivity under mental stress in atopic dermatitis. *Dermatology.* 2005;210:286–93.

پوست بزرگ‌ترین اندام و مهم‌ترین و اولین رابط ما با محیط زندگی مان است. پوست سپری است که از ما در برابر هجوم سموم، آلاینده‌ها، عفونت‌ها و سایر عوامل مضر محیط‌زیست محافظت می‌کند. استرس روانی موجب اختلال در سیستم ایمنی بدن، ضعیف شدن سیستم دفاعی پوست و در نتیجه بروز عوامل بیماری‌زای جدید یا فعال‌سازی مجدد عوامل بیماری‌زای خاموش می‌شود. ما برای دهه‌ها سیستم‌های اندامی مختلف را به‌طور جداگانه بررسی کرده‌ایم، اما اکنون به این واقعیت پی برده‌ایم که بین سیستم‌های مختلف ارتباط متقابل وجود دارد. ما نقش مهم‌ترین عامل حفظ هماهنگی بین این سیستم‌ها، یعنی روان را نادیده گرفته‌ایم. ایمن‌شناسی عصبی-روانی به ما می‌آموزد که استرس روانی برای عملکرد موفقیت‌آمیز ارگانیسم مضر است و به بهزیستی جسمی فرد آسیب می‌زند؛ بنابراین، توجه به بهزیستی روانی بیماران بخشی ضروری از مراقبت آن‌ها محسوب می‌شود.

منابع

1. The concise corsini encyclopedia of psychology and behavioral science. <http://www.credoreference.com.libproxy.library.wmich.edu/entry/wileypsych/psychoneuroimmunology>. Accessed on 26 Feb 2016.
2. Motohashi M, Aoki H, Chiba K. Multipotent cell fate of neural crest-like cells derived from embryonic stem cells. *Stem Cells.* 2007;25(2):402–10.
3. Le Douarin NM, Calloni GW, Dupin E. The stem cells of the neural crest. *Cell Cycle.* 2008;7(8):1013–9.
4. Le Douarin NM. Cell line segregation during peripheral nervous system ontogeny. *Science.* 1986;231:1515–22.
5. Ader R, Cohen N, Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. *Lancet.* 1995;345:99–103.
6. Watson SCL, Nance DM. nervous system-immune

فصل ۲

ارزیابی نقش استرس در بیماری پوستی

مادهولیکا. گوپتا و آدیتیا. گوپتا

تعریف استرس

اصطلاح استرس در پوست‌پزشکی روان‌تنی عموماً برای اشاره به محرک‌هایی از جمله تجارب انگ‌زنی مرتبط با بیماری بدریخت‌کننده زیبایی و رویدادهای مهم زندگی (از جمله داغ‌دیدگی و تجارب آسیب‌زای تخریب‌کننده توانایی‌های مقابله‌ای بیمار، از جمله زلزله یا جنگ) استفاده می‌شود که تعادل حیاتی فرد را به خطر می‌اندازند. واکنش به استرس برحسب میزان آسیب‌زا بودن چالش برای تعادل حیاتی، ادراک خودآگاه و ناخودآگاه فرد از محرک استرس‌زا و توانایی ادراک‌شده فرد برای مقابله با محرک استرس‌زا تعریف می‌شود (گلدشتاین و کوپین، ۲۰۰۷). عوامل بالینی مختلف از جمله مرحله رشدی بیمار (برای مثال، واکنش بیمار نوجوان به بیماری پوستی ممکن است بیش‌ازحد و نامتناسب با شدت بالینی بیماری پوستی باشد) و بیماری‌های همایند پزشکی (برای مثال، نشانگان متابولیک) و اختلال‌های همایند روان‌پزشکی (برای مثال، اختلال افسردگی اساسی، اختلال استرس پس از آسیب) نقش مؤثری در رابطه بین استرس و بیماری پوستی دارند.

استرس و پوست‌پزشکی بالینی

استرس روانی-اجتماعی و عوامل روان‌پزشکی در پدیدآیی یک‌سوم از بیماری‌های پوستی مؤثر هستند (گوپتا و لوینسون، ۲۰۱۱). استرس ممکن است عامل زمینه‌ساز، تسریع‌کننده یا تداوم‌دهنده بیماری‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس باشد که در سه وضعیت عمده با بیماری‌های پوستی در ارتباط است (گوپتا و گوپتا، ۲۰۱۳؛ جدول ۱-۲ را نگاه کنید): (۱) هنگامی که

استرسی ثانویه به دلیل تأثیر بیماری پوستی بر کیفیت زندگی ایجاد می‌شود. حساسیت بین فردی شدید، انگ ادراک‌شده و انزوای اجتماعی از جمله مهم‌ترین عوامل در بیماری‌پذیری روان‌شناختی و استرس مرتبط با بیماری بدریخت‌کننده زیبایی هستند (گوپتا و گوپتا، ۲۰۱۳). ابزارهای زیادی برای ارزیابی کیفیت زندگی مرتبط با سلامت در بیماری‌های پوستی وجود دارد (باث و همکاران، ۲۰۰۷). شاخص کیفیت زندگی بیماری پوستی (DLQI؛ فینلای و کان، ۱۹۹۴) ابزاری معتبر و مختصر است که کیفیت زندگی مختص به بیماری‌های پوستی را ارزیابی می‌کند (باسرا و همکاران، ۲۰۰۸). شاخص کیفیت زندگی بیماری پوستی در حوزه بالینی و پژوهش پُرکاربرد است. استرس مرتبط با بیماری پوستی منجر به افزایش بیماری‌پذیری می‌شود و در بعضی از موارد ممکن است در تشدید بالینی بعضی از بیماری‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس (از جمله پسوریازیس) نقش داشته باشد (گوپتا و لوینسون، ۲۰۱۱). (۲) استرس گاهی اوقات اختلال‌های پوستی واکنشی به استرس از جمله پسوریازیس، درماتیت آتوپیک، آکنه، کهیر مزمن ناشناخته را تشدید می‌کند. (۳) اختلال پوستی (برای مثال، اختلال پوست‌کنی، اختلال موکنی، درماتیت ساختگی) گاهی اوقات نشانه‌ای پوستی از اختلال روان‌پزشکی (برای مثال، اختلال سواسی-جبری و اختلال‌های مرتبط، اختلال‌های تجزیه‌ای، اختلال استرس پس از آسیب) است که در آن استرس نقش اصلی را ایفا می‌کند. بیمار از نظر بالینی با سه محرک استرس‌زای مهم مواجه می‌شود (گوپتا و گوپتا، ۲۰۱۳؛ جدول ۱-۲ را نگاه کنید). (الف) استرس ناشی از مشکلات

جدول ۱-۲. محرک‌های استرس‌زای روانی اجتماعی و اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس

عوامل تسریع‌کننده	عوامل تسریع‌کننده	عوامل زمینه‌ساز	محرک‌های استرس‌زای روانی اجتماعی
استرس و مشکلات روزمره ناشی از زندگی با بیماری مزمن و بدریخت‌کننده زیبایی	عوامل تسریع‌کننده موجب شروع یا تشدید اختلال‌های پوستی بدریخت‌کننده زیبایی و ناشی از واکنش به استرس (از جمله آکنه، پسوریازیس، درماتیت آتوپیک) می‌شوند.		بیماری پوستی مرتبط با استرس: استرس و مشکلات روزمره ناشی از تأثیر اختلال پوستی بر کیفیت زندگی، کودکان و نوجوانان بهره‌کشی و زورگویی را تجربه می‌کنند. استرس عامل مهمی در اختلال‌های بدریخت‌کننده زیبایی است.
محرک‌های استرس‌زای حل‌نشده ممکن است منجر به تداوم اختلال پوستی شوند.	عوامل تسریع‌کننده موجب شروع یا تشدید طیف وسیعی از اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس می‌شوند.		رویدادهای استرس‌زای مهم زندگی: از دست دادن شغل، استرس زناشویی، مرگ همسر
تداوم طیف وسیعی از اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس به بیش از نیمی از اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس می‌شوند. عوامل تسریع‌کننده موجب شروع یا تشدید طیف وسیعی از اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس به‌ویژه اختلال‌های مرتبط با بیش برانگیختگی دستگاه عصبی خودمختار، عوامل تداوم‌دهنده در کپیر ناشناخته مزمن و اختلال‌های پوستی خودساخته مزمن (برای مثال، آکنه و درماتیت خودساخته) نقش دارند.	عوامل تسریع‌کننده موجب شروع یا تشدید طیف وسیعی از اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس به‌ویژه اختلال‌های مرتبط با بیش برانگیختگی دستگاه عصبی خودمختار (برای مثال کپیر) می‌شوند. عوامل تسریع‌کننده ممکن است موجب بیماری‌های پوستی خودساخته و شروع سایر اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس (از جمله پسوریازیس) شوند.	بی‌نظمی دستگاه عصبی خودمختار و برانگیختگی بیش‌ازحد ممکن است زمینه‌ساز تشدید اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس یا اختلال‌های پوستی خودساخته باشد.	رویدادهای آسیب‌زای زندگی: رویدادهایی که توانایی مقابله بیمار با استرس را به شدت کاهش می‌دهند. برای مثال سابقه غفلت شدید، سوءاستفاده جنسی، حوادث آسیب‌زایی از جمله جنگ. بیمار ممکن است سال‌ها پس از رویداد اولیه یا دیدن شخص یا رویداد یادآور واقعه آسیب‌زا دچار مشکل شود. بی‌نظمی دستگاه عصبی خودمختار ممکن است در اینجا نقش داشته باشد.

اقتباس از گوپتا و گوپتا (۲۰۱۳) با کسب اجازه از ناشر و نویسنده

انواع استرس در محیط بالینی که ممکن است به‌عنوان عوامل زمینه‌ساز، تسریع‌کننده یا تداوم‌دهنده در اختلال‌های پوستی ناشی از واکنش به استرس نقش داشته باشند.

طی دوره خواب‌و بیداری از نظر متابولیسمی میانجی فعال ارتباط بین فرد و جهان خارج است. (۲) پوست عضو برقراری ارتباط در طی دوران زندگی و در سطوح عصبی، روانی و اجتماعی است (گوپتا و گوپتا، ۲۰۱۴). پوست به دلیل موقعیت راهبردی‌اش، نقشی حیاتی در حفظ تعادل زیستی ایفا می‌کند (اسلومینسکیو همکاران، ۲۰۱۲)، زیرا دائماً با محرک‌های مختل‌کننده جسمی و روانی اجتماعی مواجه می‌شود. عملکرد مهم پوست حفظ تعادل حیاتی است و استرس حاد روان‌شناختی ممکن است مانع از بازیابی عملکرد محافظ پوستی در انسان شود و این منجر به تشدید بیماری‌هایی از جمله درماتیت آتوپیک، پسوریازیس و درماتیت تماسی می‌شود (اوربون و ولف، ۲۰۱۲). ارتباط بین استرس و عملکرد ایمنی پیچیده است (دب هار، ۲۰۱۳).

روزمره که ثانویه بر تأثیر اختلال پوستی بر کیفیت زندگی پدید می‌آید؛ (ب) رویدادهای مهم زندگی از جمله داغ‌دیدگی و مشکلات زناشویی و (ج) رویدادهای مهم فاجعه‌بار/ آسیب‌زای زندگی از جمله تجاوز جنسی که در آن توانایی‌های مقابله‌ای افراد به شدت آسیب می‌بیند. متخصص بالینی باید ماهیت عامل استرس‌زا را مشخص کند، زیرا هر موقعیت استرس‌زایی مستلزم رویکرد مدیریتی معینی است (گوپتا و گوپتا، ۲۰۱۳؛ جدول ۲-۲ را نگاه کنید).

رویکردهای نظری

استرس و عملکرد ایمنی پوست

پوست دو وظیفه مهم دارد: (۱) پوست اندامی ایمنی است و در