

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษานี้เป็นการพัฒนาโปรแกรมเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิของนักศึกษาพยาบาล ผู้วิจัยเสนอเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องเป็น 4 ตอนดังนี้

#### ตอนที่ 1 ความปวดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

- 1.1 ความหมายและองค์ประกอบของความปวด
- 1.2 ทฤษฎีความปวด
- 1.3 การตอบสนองในด้านชีววิทยาของร่างกายจากความปวด
- 1.4 ชนิดของความปวด
- 1.5 การวัดและระดับของความปวด

#### ตอนที่ 2 ความปวดประจำเดือนและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

- 2.1 ความหมายของความปวดประจำเดือน
- 2.2 ชนิดของความปวดประจำเดือน
- 2.3 พยาธิสรีรวิทยาและอาการของความปวดประจำเดือน
- 2.4 การบำบัดความปวดประจำเดือน

#### ตอนที่ 3 ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

- 3.1 ความหมายของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด
- 3.2 ผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อสรีรวิทยาที่เกี่ยวข้อง

กับความปวด

- 3.3 การประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด
- 3.4 ความสัมพันธ์ของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดกับระดับ

ความปวดและภาวะซึมเศร้า

#### ตอนที่ 4 ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

- 4.1 ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา
- 4.2 หลักการสำคัญและขั้นตอนการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา
- 4.3 ผลของการใช้ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญากับการลดความคิด

ที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวด

## ตอนที่ 1 ความปวดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

### ความหมายและองค์ประกอบของความปวด

ความหมายของความปวดได้รับการพัฒนามาตลอดตามข้อค้นพบที่ลึกซึ้งขึ้น ในปัจจุบัน วงการศึกษาความปวดต่างยอมรับว่า ความหมายที่ได้รับการยอมรับในระดับสากลเป็นความหมายที่สื่อได้ชัดเจนนั้น เป็นความหมายที่นิยามโดยสมาคมการศึกษาความปวดนานาชาติ (International Association for the Study of Pain) เนื่องจากเป็นสมาคมที่รวมผู้เชี่ยวชาญด้านความปวดทั่วโลก มาร่วมกันนิยามและออกแบบการบริหารจัดการความปวดที่เป็นสากล งานวิจัยความปวดทุกเรื่อง จึงล้วนใช้นิยามของสมาคมการศึกษาความปวดนานาชาติที่ว่า ความปวดเป็นประสบการณ์ของความไม่สบายทั้งความรู้สึกและอารมณ์ ที่สัมพันธ์กับความเป็นจริงของการถูกทำลายเนื้อเยื่อ หรือมีโอกาสเกิดการถูกทำลายของเนื้อเยื่อ หรือถูกอธิบายคล้ายกับว่ามีการทำลายของเนื้อเยื่อ (Moriarty, McGuire, & Finn, 2011, p. 386; Williams, 2005, p. 51) การศึกษาครั้งนี้ ใช้นิยามความปวดตามที่สมาคมการศึกษาความปวดนานาชาติกำหนดเช่นกัน

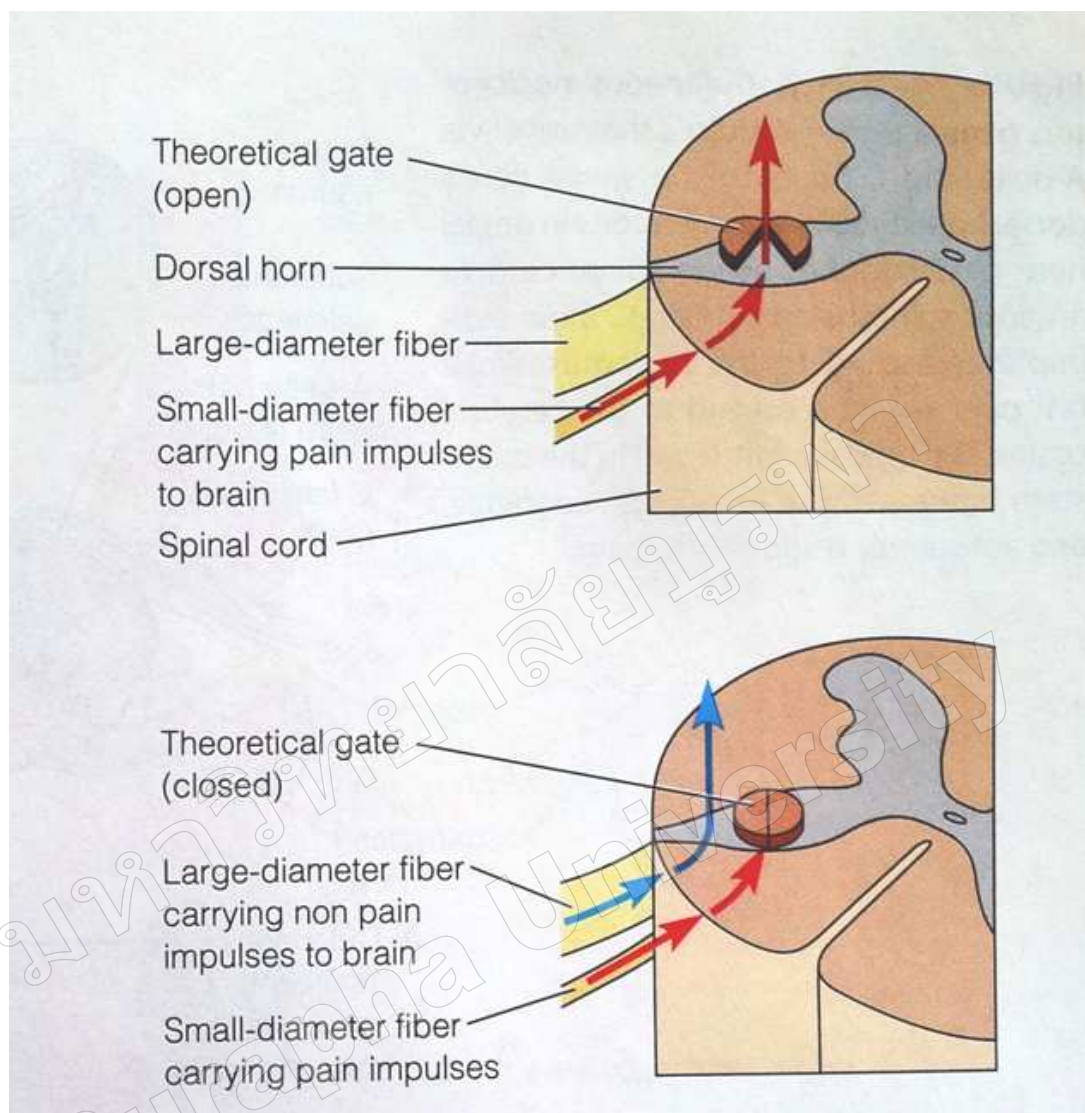
ความปวดแบ่งออกได้หลายองค์ประกอบตามมิติที่สนใจศึกษา (Gelinias, 2010, p. 135) ดังนี้

1. มิติของการรับรู้ลักษณะความปวด (Sensory Component) เป็นความปวดในแง่ของการรับรู้ลักษณะต่างๆของความปวด เช่น ระดับของความปวด (Intensity) ตำแหน่งของความปวด (Location) และคุณภาพของการปวด (Quality)
2. มิติของอารมณ์ที่เกี่ยวข้องกับความปวด (Affective Component) เป็นความปวดในแง่ของอารมณ์ที่เกี่ยวข้องกับความปวดเช่น ความไม่พอใจ ความกลัวความวิตกกังวลที่อาจสัมพันธ์กับประสบการณ์ความปวดได้
3. มิติของความคิดที่เกี่ยวข้องกับความปวด (Cognitive Component) เป็นความปวดในแง่ของความคิดที่เกี่ยวข้องกับความปวดเช่น การแปลความเกี่ยวกับประสบการณ์ความปวดโดยบุคคลที่มีประสบการณ์ความปวดเอง ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ความสนใจต่อความปวด
4. มิติของพฤติกรรมที่เกี่ยวข้องกับความปวด (Behavioral Component) เป็นความปวดในแง่ของพฤติกรรมที่เกี่ยวข้องกับความปวด รวมถึงกลยุทธ์ที่บุคคลใช้แสดงออก หลีกเลียงหรือควบคุมความปวด
5. มิติของสรีรที่เกี่ยวข้องกับความปวด (Physiologic Component) เป็นความปวดในแง่ของสรีรที่เกี่ยวข้องกับความปวดเช่น กระบวนการนำสัญญาณความปวด และการตอบสนองของร่างกายต่อความเครียดจากความปวดที่เกิดขึ้น

## ทฤษฎีความปวด

ความปวดเป็นองค์ความรู้แบบหนึ่งที่สามารถอธิบายกลไกการเกิดได้ด้วยหลักทฤษฎีที่เฉพาะเจาะจง ทฤษฎีความปวด (Theory of Pain) ที่ใช้อธิบายความปวดและทำให้เข้าใจกลไกความปวดได้ชัดเจนได้แก่ ทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตู (Gate Control Theory หรือ Spinal Gate Control Theory of Pain) ที่เมลแซกและวอลพัฒนาขึ้นในปี ค.ศ 1960 (Style, 2006: 170) และลงตีพิมพ์ในปี ค.ศ 1965 (Melzack & Katz, 2004, p. 18) เนื้อหาทฤษฎีนี้กล่าวไว้ว่า (Asmundson & Wright, 2004, p. 40; Melzack & Katz, 2004, p. 17; Maclean, 2009, pp. 59-60) ร่างกายของมนุษย์มีเส้นใยประสาท (Nerve Fiber) ที่มีคุณสมบัติทั้งการนำส่งและขัดขวางสัญญาณความปวดอยู่ 4 ชนิดคือ 1) เส้นใยประสาทเอ เบต้า (A Beta Fiber) เป็นเส้นใยขนาดใหญ่ มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 8  $\mu\text{m}$  2) เส้นใยประสาทเอแอลฟา (A Alpha Fiber) เป็นเส้นใยขนาดใหญ่ที่สุด มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 13  $\mu\text{m}$  3) เส้นใยประสาทเอเดลต้า (A Delta Fiber) เป็นเส้นใยขนาดเล็ก มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 1  $\mu\text{m}$  และ 4) เส้นใยประสาทซี (C Fiber) เป็นเส้นใยขนาดเล็ก เส้นผ่าศูนย์กลาง 1  $\mu\text{m}$  เช่นกัน ขณะที่บริเวณ Dorsal Horn ของไขสันหลัง (Spinal Cord) มีเซลล์อีกชนิดหนึ่งชื่อ ทีเซลล์ (T Cell) มีหน้าที่ควบคุมการปิดหรือเปิดประตูของไขสันหลังว่า จะยอมให้สัญญาณความปวดเดินทางไปสู่สมองได้หรือไม่ หากสัญญาณความปวดเข้าสู่สมองแล้ว ร่างกายจะรับรู้ความปวดได้ ในภาวะปกติ ทีเซลล์จะทำงานในรูปของการปิดประตู

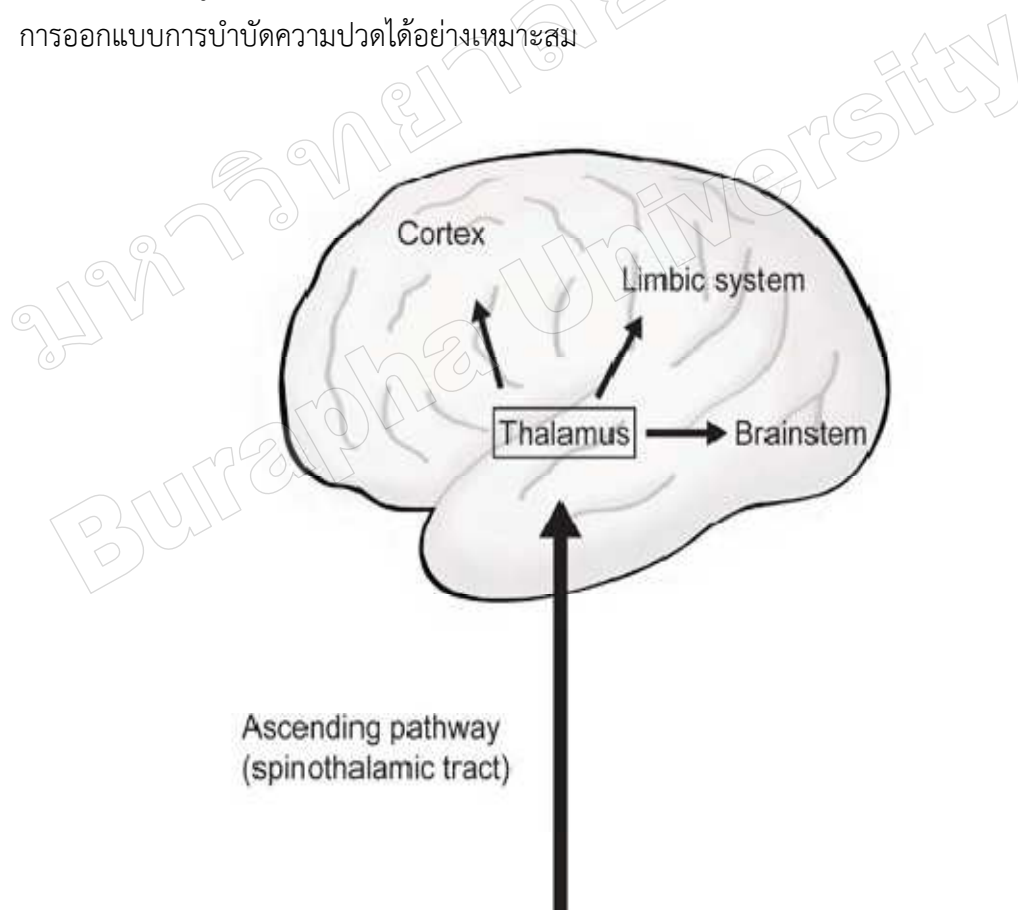
เมื่อปลายประสาท (Peripheral Nerve) ของคนเรารับความรู้สึกปวด สัญญาณความปวดจะส่งผ่านตัวรับความรู้สึกปวด (Nociceptors) ได้แก่ เส้นใยประสาทขนาดเล็กทั้งสองคือ เอ เดลต้า และซีไฟเบอร์ มาที่ Dorsal Horn และ Substantia Gelatinosa (SG cell) ของไขสันหลัง ซึ่งเป็นจุดพักสัญญาณความปวดจุดที่ 1 (First Relay Station) (Morris & Goucke, 2012, p. 36) ณ จุดนี้มีเซลล์ชื่อว่า ทีเซลล์ (T Cell) ทำหน้าที่ควบคุมการปิดหรือเปิดประตูของไขสันหลังดังได้กล่าวไปแล้วข้างต้น ถ้าสัญญาณความปวดกระตุ้นทีเซลล์ที่ไขสันหลังมากขึ้น ทีเซลล์จะยอมเปิดประตูให้สัญญาณความปวดเดินทางผ่านไปสู่มองได้ต่อไป ในทางตรงกันข้าม หากสัญญาณความปวดมีไม่มาก ทีเซลล์จะไม่เปิดประตู การปิดประตูนี้ยังขึ้นอยู่กับการส่งสัญญาณจากเส้นใยประสาทขนาดใหญ่ทั้งสองได้แก่ เส้นใยประสาทเอ เบต้า และเส้นใยประสาทเอ แอลฟา กล่าวคือ หากเส้นใยทั้งสองนี้ได้รับการกระตุ้น เช่น การนวด จะกระตุ้นให้ทีเซลล์ปิดประตูได้ ดังภาพที่ 2



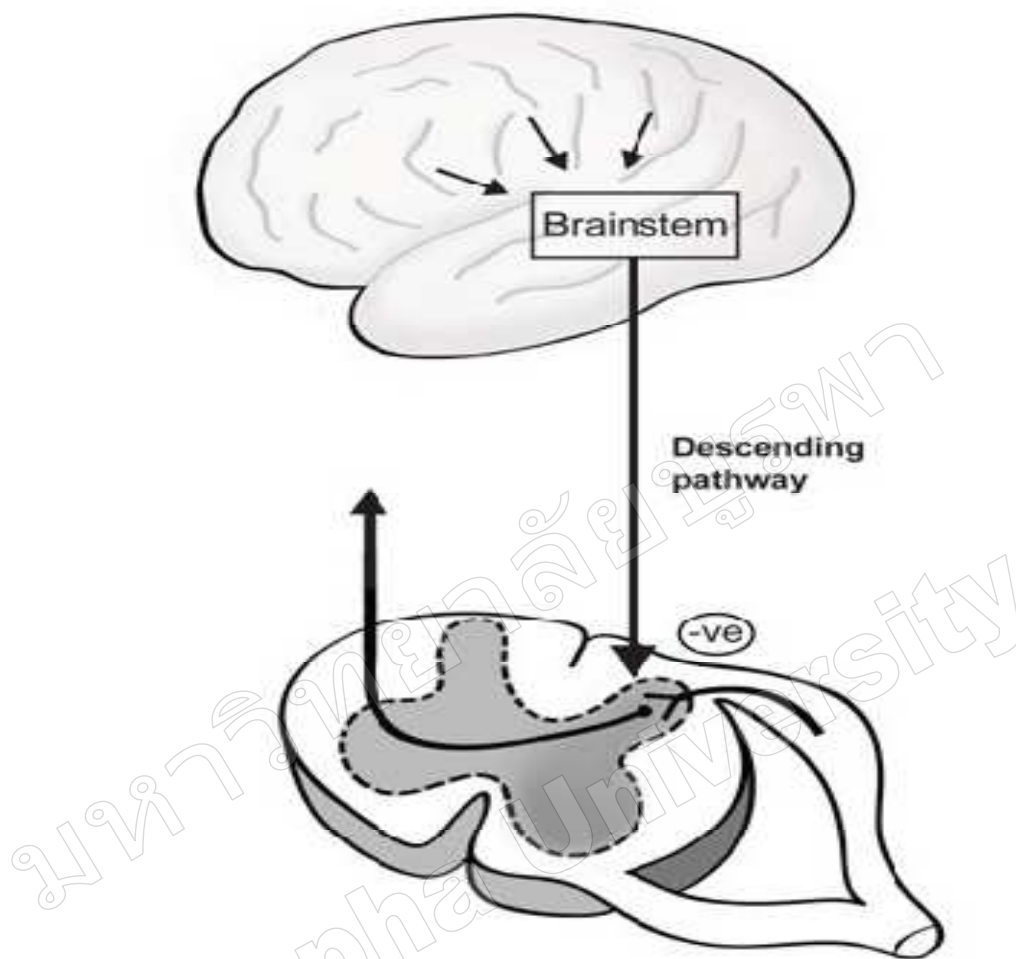
ภาพที่ 2 กลไกของการทำงานตามทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตู (Lemone & Burke, 2004, p. 59)

ในกรณีที่สัญญาณความปวดผ่านประตูขึ้นสู่สมองได้นั้น สมองส่วนทาลามัส (Thalamus) ทำหน้าที่เป็นจุดพักสัญญาณความปวดจุดที่ 2 (Second Relay Station) และส่งสัญญาณความปวดไปยังเปลือกสมอง (Cortex) ลิมบิกซิสเต็ม (Limbic System) และก้านสมอง (Brainstem) (ดังภาพที่ 3) ทำให้รับรู้ความปวดได้ นอกจากนี้ สมองมีความสามารถกำกับหรือลดความปวด (Modulation) ได้ กล่าวคือ ในภาวะที่ร่างกายเผชิญกับความปวดอยู่นั้น สมองในส่วนของต่อมพิทูอิทารี (Pituitary Gland) และไฮโปทาลามัส (Hypothalamus) สามารถหลั่งสารสื่อประสาทที่มีชื่อว่า Endogenous Morphine หรือ Endorphine ที่รู้จักกันมากคือ เบต้าเอ็นดอร์ฟินส์ ออกมาได้ สารนี้จะถูกส่งลงมาสู่

ไขสันหลังในส่วน Dorsal Horn (Descending Pathway from Brain to Dorsal Horn) (ดังภาพที่ 4) และไปทำปฏิกิริยากับเซลล์ประสาทที่ไขสันหลังชื่อ Opiate Receptors ซึ่งมีจำนวนมากภายในไขสันหลัง ส่งผลให้ประตูที่ไขสันหลังปิด และหยุดการส่งสัญญาณความปวดมาที่สมองได้ ดังนั้นสมองจึงเป็นตัวจัดการความปวดได้ (Pain Killer) เช่นกัน นอกจากความปวดแล้ว สาร Endogeneous Morphine ยังสามารถหลั่งออกมาได้ในภาวะที่ร่างกายมีการออกกำลังกาย มีการผ่อนคลายอย่างเต็มที่ มีเพศสัมพันธ์ ร้องไห้ หรือหัวเราะ (McGuire, 2010; Morris & Goucke, 2012) ความเข้าใจในเรื่องดังกล่าวนี้ทำให้เข้าใจได้ว่าการฉีดยามอร์ฟิน ซึ่งถือเป็น Exogenous Morphine ให้กับผู้ที่มีความปวดนั้น มีระดับความปวดลดลงได้อย่างไร รวมถึงทำให้เข้าใจได้ว่า ความปวดสามารถลดลงได้ ถ้าวัดความสนใจต่อความปวดด้วยการใช้กิจกรรมเบี่ยงเบนความสนใจที่จูงใจคนได้ เพราะผู้ที่ปวดจะเกิดความรู้สึกชอบและมีความสุขต่อสิ่งจูงใจ ผลของการอธิบายความปวดตามทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตู ทำให้แพทย์และพยาบาลเข้าใจภาพรวมการเกิดความปวดได้เป็นอย่างดี จนนำไปสู่การออกแบบการบำบัดความปวดได้อย่างเหมาะสม



ภาพที่ 3 สัญญาณความปวดจากไขสันหลังไปสู่ Thalamus และส่งต่อไปยัง Cortex Limbic System และ Brainstem (Morris & Goucke, 2012, p. 36)



ภาพที่ 4 Descending Pathway from Brain to Dorsal Horn (Morris & Goucke, 2012, p. 36)

นอกจากปัจจัยด้านร่างกายแล้ว การปิด เปิดประตูที่ไขสันหลังนั้น ยังขึ้นอยู่กับปัจจัยด้านการคิด (Cognitive) ด้วย เพราะการทำงานของกลไกการคิดส่วนกลาง (Central Cognitive Mechanism) สามารถควบคุมกลไกการทำงานของประตูได้ โดยสามารถสั่งให้ประตูปิดได้ ผ่านช่องทางการส่งสัญญาณไปทางเส้นใยประสาทขนาดใหญ่มายังยังการทำงานของทีเซลล์ ด้วยเหตุนี้ทำให้เข้าใจได้ว่าเหตุใดเมื่อมีการทำงานของความคิดเช่น มีความเครียด (Stress) หรือมีความสนใจต่อความปวด (Attention to Pain) มาก จึงรู้สึกปวดมากขึ้น เพราะในสภาวะนั้น กลไกการทำงานของกลไกการคิดส่วนกลางไม่สามารถสั่งการให้ประตูปิดได้ (Styles, 2005, p. 171) ดังนั้น ทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตู จึงเป็นทฤษฎีความปวดทฤษฎีแรกที่น่าเสนอว่า ปัจจัยด้านจิตใจ มีบทบาทสำคัญต่อการรับรู้ความปวด (Smeltzer, Bare, Hinkle, & Cheever, 2008b, p. 226)

จากทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตูที่กล่าวมาข้างต้น ทำให้เข้าใจการทำงานร่วมกันของกระบวนการทำงานระบบประสาทส่วนปลายและไขสันหลัง ในการปิดหรือปล่อยให้สัญญาณความปวดเข้าสู่สมอง รวมถึงความสามารถของสมอง ในการสั่งการให้ความปวดลดลงได้ ผ่านการปิดประตูนำสัญญาณความปวดที่ไขสันหลัง แต่แนวคิดดังกล่าวนี้ มีปัญหาในการใช้อธิบายความปวดที่เกิดกับผู้ป่วยบางรายได้เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับการตัดแขน ขา ออกแล้ว แต่ยังคงรายงานความปวดในบริเวณของแขน ขา คล้ายกับว่ายังมีแขน ขา เช่นเดิม หรือในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดไขสันหลังออกหมดแล้ว แต่ยังคงรายงานความปวดได้อยู่เช่นกัน จากสถานการณ์ของผู้ป่วยทั้งสองอย่างนี้ จะเห็นได้ว่า แม้จะไม่มีโครงสร้างของร่างกายที่จะทำให้ระบบประสาทส่วนปลายและไขสันหลังทำงานได้ แต่ยังสามารถรายงานความปวดได้นั้น ไม่น่าจะอธิบายได้ด้วยทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตูดังที่กล่าวไปแล้ว จึงมีความจำเป็นที่จะต้องหาเหตุผลใหม่ เพื่ออธิบายกลไกการเกิดความปวดในผู้ป่วยบางกลุ่ม และต้องเป็นการอธิบายที่มีตรรกะทางวิทยาศาสตร์ เพื่อจะได้เป็นเหตุผลรองรับการคิดค้นกระบวนการจัดการกับความปวดในผู้ป่วยบางรายได้อย่างเหมาะสมต่อไป

จากประเด็นดังกล่าว เมลแซกทำการวิเคราะห์ปรากฏการณ์ของความปวดร่างกายในส่วน  
ของแขน ขาที่ตัดออกไปแล้ว หรือปวดในกรณีที่ตัดไขสันหลังได้ประเด็นสำคัญ 4 ประการที่สามารถนำไปสู่การคิดอธิบายความปวดที่ต่อจากทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตูดังนี้ (Melzack & Katz, 2004, pp. 20-21)

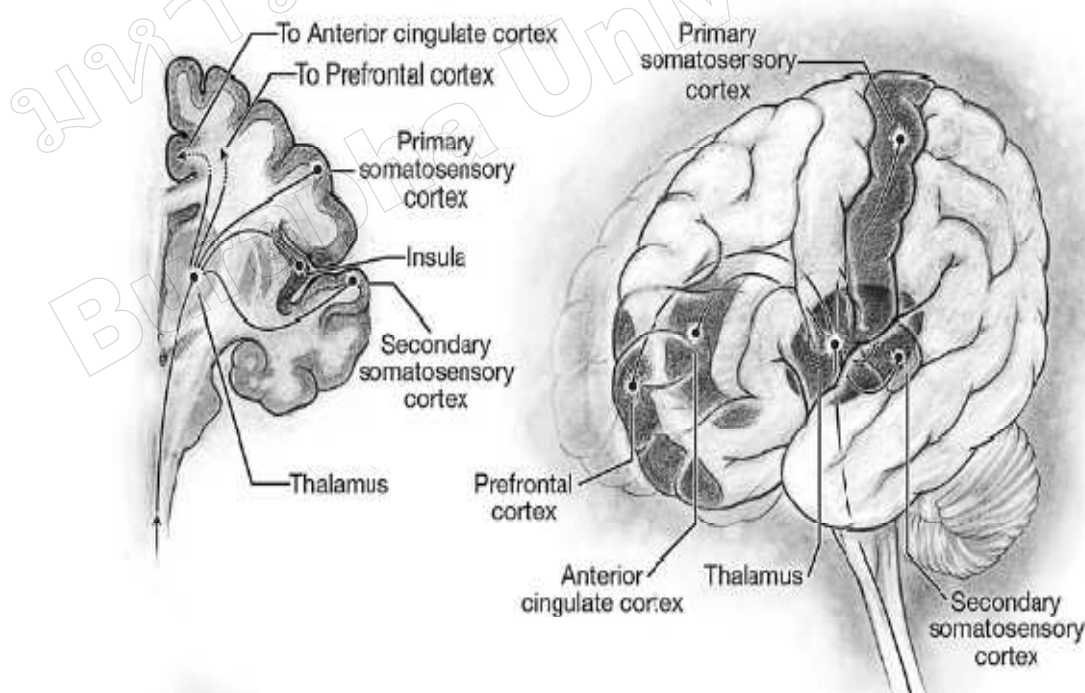
(1) เพราะว่าในผู้ป่วยที่ตัดแขน ขา หรืออวัยวะอื่น ๆ ออกไปแล้ว ยังคงมีความรู้สึกเหมือนว่าปวดจริง จึงมีเหตุผลเพียงพอที่สรุปได้ว่า ความรู้สึกที่เป็นปกติของร่างกาย (รวมถึงความรู้สึกปวด) มาจากกระบวนการทำงานของระบบประสาทในสมองที่เป็นธรรมชาติ และกระบวนการในสมองนี้ถูกกระตุ้นตามปกติ และกำกับโดยตัวกระตุ้นหรือสิ่งเร้าที่เข้าสู่ร่างกาย ความรู้สึกนี้ยังสามารถเกิดขึ้นได้อีก แม้จะอยู่ในสถานการณ์ที่ไม่มีตัวกระตุ้นหรือสิ่งเร้าก็ตาม

(2) จากการที่ร่างกายยังคงมีความรู้สึกได้ ซึ่งรวมถึงความปวด แม้ในสถานการณ์ที่ไม่มีตัวกระตุ้นหรือสิ่งเร้าเข้าสู่ร่างกายนั้น เมลแซกคิดว่า อาจเป็นไปได้ว่า จุดกำเนิดของความรู้สึกที่เชื่อมกับปริมาณของประสบการณ์ที่เคยผ่านมานั้น อยู่ในเครือข่ายระบบประสาทในสมอง ดังนั้นตัวกระตุ้นหรือสิ่งเร้า อาจทำหน้าที่เพียงแค่การก่อให้เกิดรูปแบบความรู้สึก แต่ไม่ได้เป็นตัวช่วยสร้างความรู้สึกที่รวมทั้งความรู้สึกปวดได้

(3) ร่างกายคือความเป็นหนึ่งเดียว (Unity) และถูกจำแนกแยกแยะว่าเป็นตัวตน (Self) ซึ่งทำให้สามารถมองได้ว่า ร่างกายแต่ละคนนั้น แยกจากคนอื่นและสิ่งแวดล้อมรอบตัวได้ ความเป็นหนึ่งเดียวนี้ สามารถเชื่อมโยงไปถึงความเป็นหนึ่งเดียวในเรื่องความรู้สึก โดยประสบการณ์ของความเป็นหนึ่งเดียวของการเกิดความรู้สึกนั้น ถูกสร้างโดยกระบวนการควบคุมการทำงานของระบบประสาทในสมอง และไม่สามารถได้มาจากระบบการทำงานของอวัยวะส่วนปลาย หรือการทำงานของไขสันหลัง

(4) กระบวนการทำงานของสมองที่เชื่อมต่อกับความเป็นตัวตนของร่างกาย (Body - Self) ถูกสร้างโดยลักษณะทางพันธุกรรมเฉพาะ (Gene) และสามารถเปลี่ยนแปลงได้จากการสั่งสมประสบการณ์ของการรับรู้

จากข้อมูลการวิเคราะห์ทั้ง 4 ข้อนี้ ทำให้เมลแซกใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการคิดโมเดลอธิบายความปวดขึ้นใหม่ที่มีชื่อว่า ทฤษฎีนิวโร เมทริกซ์ออฟ เพลน (Neuromatrix Theory of Pain) บนหลักการว่า ความปวดเป็นประสบการณ์ผสมผสานหลายมิติ (Multidimensional Experience) ที่สร้างโดยสัญญาณสมอง (Neurosignature) อย่างมีแบบแผน โดยเครือข่ายโยงใยของระบบประสาทในสมองที่เรียกว่า Body - Self Neumatrix (Melzack, 2001, p. 1378; Melzack & Katz, 2004, p. 18) หรือเป็นการทำงานร่วมกันของเปลือกสมองหลายส่วนที่กระตุ้นให้เกิดความปวด เพราะมีการศึกษาภาพของสมองที่แสดงให้เห็นแล้วว่า เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น จะไม่มีการทำงานของเปลือกสมองส่วนใดเป็นศูนย์กลางเป็นพิเศษ ในทางตรงกันข้ามพบว่า เปลือกสมองหลายส่วนถูกกระตุ้นได้เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น และมีความผันแปรอย่างมากในแต่ละบุคคล ทั้งนี้บางส่วนอาจถูกกระตุ้นมากกว่าส่วนอื่น (Moseley, 2003, p. 131) เปลือกสมองทำงานสัมพันธ์กับความปวด ดังภาพที่ 5



ภาพที่ 5 บริเวณของเปลือกนอกของสมองเมื่อมีความปวด (Jensen, 2010, p. 3)



จากภาพที่ 5 อธิบายส่วนของเปลือกสมองที่ทำงานเกี่ยวกับความปวดดังนี้ (Jensen, 2010, pp. 2-4)

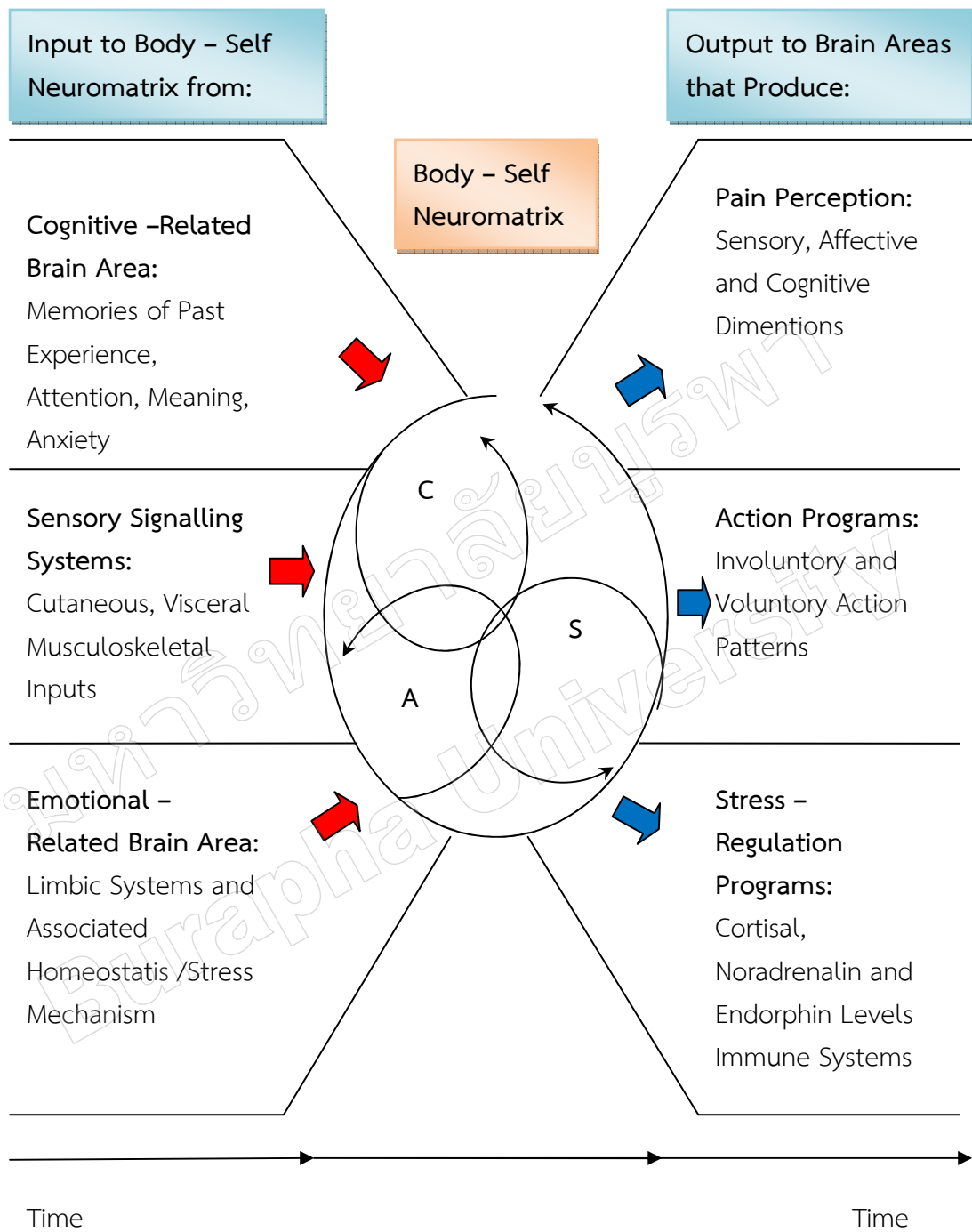
1. Prefrontal Cortex (PFC) เป็นสมองส่วนที่วางอยู่บนพื้นผิวของสมอง และอยู่ด้านหน้าของพื้นที่การทำงานของสมองกลีบ Frontal สมองส่วนนี้จะทำหน้าที่บันทึกข้อมูลเกี่ยวกับมุมมองด้านความคิดทั้งการปวดแบบเฉียบพลันและการปวดแบบเรื้อรัง รวมถึงช่วยประเมินความหมายของความปวด และตัดสินใจว่าจะจัดการกับความปวดอย่างไร สิ่งที่น่าสนใจอย่างยิ่งคือ ถ้าสมองส่วนนี้มีการทำงานมากขึ้น ระดับความปวดจะลดลงได้

2. Anterior Cingulate Cortex (ACC) เป็นสมองส่วนที่วางอยู่ด้านหน้าของ Insulate Cortex ที่มองคล้ายกับปลอกครอบ Corpus callosum สมองส่วนนี้เป็นส่วนหนึ่งของ Limbic System (อีกส่วนคือ Insula) การทำงานของ Anterior Cingulate Cortex เกี่ยวข้องกับความปวดที่เป็นผลจากอารมณ์และความความรู้สึก (Affective/ Emotional Component of Pain) เช่น มีความทุกข์แล้วทำให้ปวดมากขึ้น นอกจากนี้ยังพบอีกว่า ความรู้สึกกลัวความปวดมีความเกี่ยวข้องกับการทำงานของ Anterior Cingulate Cortex ด้วย

3. Primary and Secondary Sensory Cortex ( $S_1$  and  $S_2$ ) Somatosensory Cortex แบ่งเป็น 2 ส่วนคือ Primary ( $S_1$ ) and Secondary ( $S_2$ ) สมองส่วน Primary Cortex จะวางอยู่ในแถบหรือริ้วด้านหลังของ Motor Cortex ส่วน Secondary Cortex วางอยู่ในฐานของ Primary ซึ่งอยู่ใน Parietal Lobe สองส่วนนี้มีหน้าที่รับข้อมูลความรู้สึกปวด ทำให้รู้ว่าบริเวณใดที่เกิดความปวด โดย Secondary Sensory Cortex จะเป็นตัวที่รับข้อมูลก่อนทั้งตำแหน่งของพื้นที่และความรุนแรงของการปวด ตามด้วย Primary Sensory Cortex

4. Insula อยู่ในส่วนลึกของ Sylvian Fissure ที่อยู่ใกล้ๆกับ Sensory Cortex รับผิดชอบในการบันทึกความรู้สึกเช่น หิว กระจาย ปวด

จากทฤษฎีนิวโร เมทริกซ์ออฟ เพลน ที่เมลแซกเสนอขึ้นมานั้น เมลแซกนำเสนอว่า Body – Self เป็นส่วนของเครือข่ายระบบประสาทในสมองที่กว้างใหญ่ ประกอบด้วยการทำงานที่เชื่อมโยงกันระหว่าง Thalamus Cortex และ Limbic System สัญญาณสมองสำหรับการเกิดความปวดนั้น ถูกกำหนดโดยการสร้างการเชื่อมต่อกันระหว่างใยประสาทสมอง (Neuromatrix) ที่ได้รับอิทธิพลโดย ยีนและประสบการณ์ของการรับรู้ความรู้สึก เมลแซกเสนอว่า การเกิดความปวดนั้นมีความเกี่ยวข้องกันของปัจจัยที่ทำให้เกิดความปวด การทำงานของ Body – Self Neuromatrix และผลลัพธ์จากความปวด ดังภาพที่ 6



ภาพที่ 6 ปัจจัยที่ทำให้เกิดความปวด การทำงานของ Body – Self Neuromatrix และผลลัพธ์จากความปวด (Melzack, 2001, p. 1381; Melzack & Katz, 2004, p. 21)

จากภาพที่ 6 อธิบายองค์ประกอบของการเกิดความปวดตามทฤษฎีนิวโร เมทริกซ์ ออฟเพลนได้ดังนี้ (Melzack, 2001, pp. 1381-1382; Melzack & Katz, 2004, p. 20-21)

### 1. ปัจจัยที่ทำให้เกิดความปวด (Input to Body –Self Neuromatrix)

ปัจจัยที่ทำให้เกิดความปวดมี 3 ประการคือ

#### 1.1 ปัจจัยด้านการคิด (Cognitive – Related Brain Area) ปัจจัยด้านการคิด

มีส่วนส่งเสริมให้เกิดความปวดได้ ปัจจัยด้านการคิดประกอบด้วย ประสบการณ์ความจำต่อความปวด ในอดีต ความสนใจต่อความปวด ความวิตกกังวลต่อความปวด และการให้ความหมายกับความปวด

#### 1.2 ปัจจัยด้านความรู้สึก (Sensory – Signalling Systems) ปัจจัยด้านความรู้สึก

เป็นอีกปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดความปวดได้ ความรู้สึกนี้ สามารถเกิดได้ทั้งจากการสัมผัส การมองเห็น และการเคลื่อนไหว

#### 1.3 ปัจจัยด้านอารมณ์ (Emotional – Related Brain Areas) ปัจจัยด้านอารมณ์

เป็นปัจจัยส่งเสริมเกิดความปวดได้เช่นกัน ผลของการมีอารมณ์ที่ไม่พึงประสงค์ขณะที่มีความปวด จะเร่งให้เกิดความปวดได้มากขึ้น

### 2. การทำงานของ Body – Self Neuromatrix

เมื่อมีปัจจัยที่ทำให้เกิดความปวดเกิดขึ้นตามข้อ 1 ปัจจัยเหล่านี้จะถูกนำเข้าสู่สมอง และกระตุ้นให้สมองส่วนที่รับผิดชอบด้านการคิดในขณะปวด (Cognitive Neuromodule, C) ด้านความรู้สึกในขณะปวด (Sensory Neuromodule, S) และด้านอารมณ์ในขณะปวด (Affective Neuromodule, A ) ทำงานเชื่อมโยงกันเป็นเครือข่าย (Neuromatrix)

### 3. ผลลัพธ์จากความปวด (Outputs from Body –Self Neuromatrix)

หลังจากสมองมีการทำงานเชื่อมโยงกันเป็นเครือข่ายเมื่อมีความปวด จะทำให้บุคคล เกิดผลลัพธ์จากความปวด 3 ประการคือ

#### 3.1 การรับรู้ความปวด (Pain Perception) เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น บุคคลจะมีการ

รับรู้ความปวดทั้งมิติของความรู้สึกต่อความปวด การคิดต่อความปวด และการมีอารมณ์ต่อความปวด

#### 3.2 การแสดงออกทางพฤติกรรม (Action Programs) เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น

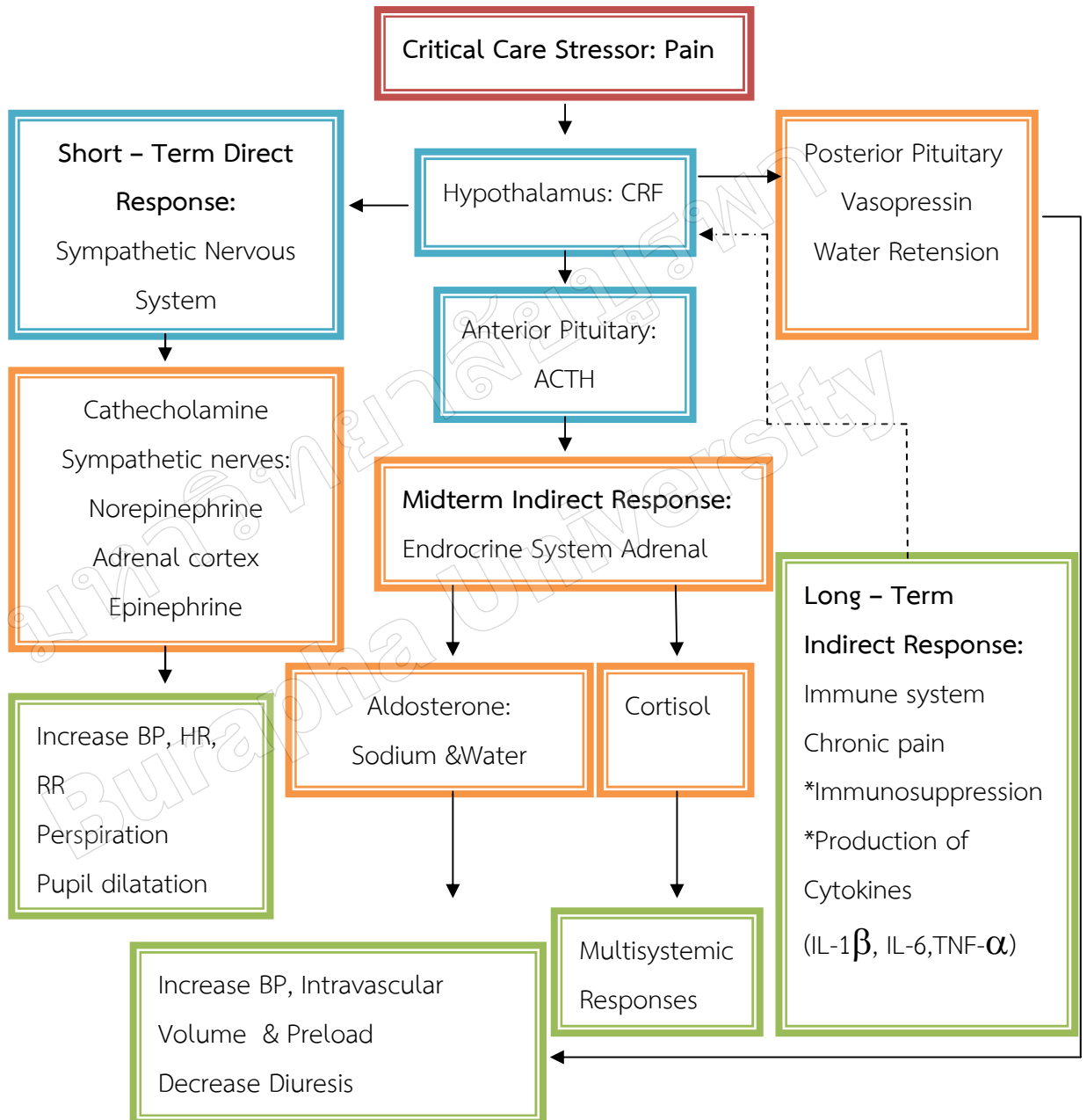
บุคคลจะมีการแสดงออกทางพฤติกรรมทั้งพฤติกรรมชนิดตั้งใจควบคุมเช่น การนอน การพักผ่อน การประคบร้อน ประคบเย็น และพฤติกรรมชนิดไม่ตั้งใจควบคุมเช่น การเกิดปฏิกิริยารีเฟล็กซ์จากหน้าจากการเหยียบตะปู หรือชักแขนหนีจากความร้อน

#### 3.3 การตอบสนองด้านเคมีในร่างกายจากความปวด (Stress – Regulation

Programes) ความปวดจัดเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดความเครียดต่อร่างกาย (Stressor) เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น ร่างกายย่อมมีความเครียดเกิดขึ้นด้วยเช่นกัน ผลของความเครียดทำให้อวัยวะบางอย่างของร่างกายมีการหลั่งสารเคมีบางอย่างออกมาเช่น คอร์ติซอล ปฏิกริยาต่อภูมิคุ้มกันในร่างกาย เป็นต้น

### การตอบสนองในด้านชีววิทยาของร่างกายจากความปวด

ความปวดกระตุ้นให้ร่างกายเกิดความเครียด และส่งผลให้ร่างกายเกิดการตอบสนองด้านชีววิทยาได้ทั้งระบบประสาท ระบบต่อมไร้ท่อและระบบภูมิคุ้มกันที่ทำงานเชื่อมโยงกัน ดังภาพที่ 7



ภาพที่ 7 การตอบสนองในด้านชีววิทยาของร่างกายจากความปวด (Gelinias, 2010, P. 139)

จากภาพที่ 7 เมื่อร่างกายมีความปวด จะเกิดการตอบสนองต่อความปวดที่ทำงาน เชื่อมโยงกันของ Hypothalamic – Pituitary – Adrenal Axis (HPA) มีรายละเอียดดังนี้

การตอบสนองโดยตรงระยะสั้น (Short – Term Direct Response) เมื่อมีความปวดเกิดขึ้น Hypothalamus จะหลั่ง Corticotrophin – Releasing Factor (CRF) ไปกระตุ้นการทำงานของประสาท Sympathetic Nervous System จากนั้น Norepinephrine จะหลั่งจาก ส่วนปลายของ Sympathetic Nervous System และ Adrenaline จะหลั่งจาก Adrenal Cortex ผลของการหลั่งสารเหล่านี้ ทำให้ระดับความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็น การตอบสนองที่พบได้บ่อยจากความปวดเฉียบพลัน นอกจากนี้ยังทำให้อัตราการหายใจเพิ่มขึ้น เหงื่อออกและรุ่มานตาขยายได้ ถ้าความปวดคงอยู่เป็นเวลานาน หรือการบาดเจ็บนั้น เกิดที่บริเวณ กระเพาะปัสสาวะหรือลำไส้เล็ก Parasympathetic Nervous System อาจทำงานมากกว่า Sympathetic Nervous System ดังนั้นระดับความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ อาจจะ เปลี่ยนเป็นลดลงมากกว่าเพิ่มขึ้นได้

การตอบสนองทางอ้อมในระยะกลาง (Midterm Indirect Response) เมื่อความปวดคง อยู่ถึงระยะนี้ Corticotrophin – Releasing Factor จะกระตุ้น Anterior Pituitary หลั่งสารที่มีชื่อ ว่า Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) ไปกระตุ้น Posterior Pituitary หลั่ง Vasopressin และ Antidiuretic Hormone Adrenocorticotrophic Hormone ไปกระตุ้น Adrenal Cortex ให้หลั่ง Aldosterone Cortisol และ Vasopressin อีกที่ Aldosterone จะเพิ่มการคั่งของน้ำและ โซเดียม ส่งผลให้เพิ่มน้ำในหลอดเลือดและลดการขับปัสสาวะออก เพิ่มระดับความดันโลหิตและเลือด ก่อนออกจากหัวใจ ทำให้เพิ่มระดับแรงดันในหลอดเลือดส่วนกลาง (CVP) ได้ ขณะเดียวกัน Cortisol ยังทำให้มีการตอบสนองของ Systemic Response เช่น การติดเชื้อและระดับน้ำตาลในเลือดสูง

การตอบสนองทางอ้อมในระยะยาว (Long – Term Indirect Response) การตอบสนอง ในระยะนี้ Stressor Hormone โดยเฉพาะ Cortisol จะส่งผลต่อระบบภูมิคุ้มกันร่างกายในสองทาง ได้แก่ทาง Immunosuppression และการหลั่ง Cytokines อย่างไรก็ตาม กลไกเหล่านี้ อาจไม่ได้ สัมพันธ์กับความปวดเฉียบพลันเพียงอย่างเดียว ส่วนในความปวดเรื้อรังนั้น ยังคงต้องทำการศึกษาค้นคว้ากันต่อไป Cytokines จะช่วยกระตุ้นให้มีการหลั่ง Cortisol ซึ่งทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อมากขึ้นและเป็นเหตุผลให้เกิดกระบวนการของความปวดเรื้อรังตามมา ทั้งนี้ต้องระลึกว่า การตอบสนองต่อ ความปวดทั้งในสามระยะข้างต้น มิได้เกิดจากความปวดเพียงอย่างเดียว แต่อาจเกิดจากเหตุอื่นใน ขณะนั้นได้ด้วย

### ชนิดของความปวด

ความปวดแบ่งออกได้หลายชนิดขึ้นอยู่กับการศึกษาว่า แบ่งตามระยะเวลา (Duration) แบ่งตามสาเหตุ (Cause) หรือแบ่งตามกลไกการเกิดความปวด (Mechanism) (Morris & Goucke, 2012, p. 30) มีรายละเอียดดังนี้

#### 1. ชนิดของความปวดตามระยะเวลา

ความปวดแบ่งตามระยะเวลาได้เป็น 2 แบบคือ ปวดแบบเฉียบพลัน และปวดแบบเรื้อรัง (McGuire, 2010: 37; Smeltzer et al., 2008b, p. 260) มีรายละเอียดดังนี้

1.1 ความปวดเฉียบพลัน (Acute Pain) เป็นความปวดที่สัมพันธ์กับการทำลายหรือบาดเจ็บของเนื้อเยื่อและไปกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก ส่งผลให้มีการตอบสนองในหลายระบบของร่างกายได้แก่ การเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ การเพิ่มระดับความดันโลหิต การเพิ่มการหายใจ เหงื่อออกตามฝ่ามือ รูม่านตาขยาย และเพิ่มแรงดันในกล้ามเนื้อ ส่งผลให้กล้ามเนื้อเกร็งตัว ความปวดแบบเฉียบพลันสามารถเกิดขึ้นทันทีทันใด แต่เป็นความปวดแบบชั่วคราวและระบุตำแหน่งได้ง่าย ตัวอย่างความปวดแบบนี้คือ ความปวดจากการผ่าตัดเป็นต้น

1.2 ความปวดเรื้อรัง (Chronic Pain) เป็นความปวดที่เกิดขึ้น เมื่อบุคคลได้รับประสบการณ์ความปวดที่คงที่ยาวนานกว่า 3 - 6 เดือนขึ้นไป (Moriarty et al, 2011, p. 386) ความปวดเรื้อรังจะมีระยะเวลาการเกิดเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ มีรูปแบบความปวดเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา และรบกวนโครงสร้างของร่างกายในระดับลึก ดังนั้นจึงยากที่จะอธิบายสาเหตุ ลักษณะหรือตำแหน่งให้เฉพาะเจาะจงได้ จากการที่ความปวดเรื้อรังมีระยะเวลาของความปวดที่คงที่ยาวนาน จึงส่งผลกระทบต่อสัมพันธภาพส่วนบุคคลกับผู้อื่น และรบกวนกิจกรรมในชีวิตประจำวัน รวมถึงทำให้เกิดความทุกข์ทรมานใจ ตลอดจนเป็นภาระด้านค่าใช้จ่ายในการรักษา

#### 2. ชนิดของความปวดตามสาเหตุ

ความปวดแบ่งตามสาเหตุได้ 2 แบบคือ ความปวดที่มีสาเหตุจากมะเร็ง (Cancer Pain) และความปวดที่ไม่ได้มีสาเหตุจากมะเร็ง (Non - Cancer Pain) ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

2.1 ความปวดที่มีสาเหตุจากมะเร็ง คือความปวดที่มีความสัมพันธ์กับการเป็นมะเร็ง สามารถเป็นความปวดได้ทั้งเฉียบพลันหรือเรื้อรัง และมีระดับของความปวดรุนแรง สาเหตุของความปวดแบบนี้เกิดจากตัวโรคมะเร็งเอง ทั้งจากก้อนมะเร็งกดเบียดเส้นประสาท การลุกลามของมะเร็งไปยังเนื้อเยื่อ การแพร่กระจายของมะเร็งไปยังกระดูกรวมทั้งการรักษามะเร็งที่ทำให้เกิดความปวดได้ ทั้งการผ่าตัดรักษา (Surgery Therapy) ที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ การใช้เคมีรักษา (Chemotherapy) และการใช้รังสีรักษา Radiation Therapy) ที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของผิวหนังหรือเนื้อเยื่อที่ปกติได้เช่นกัน

2.2 ความปวดที่ไม่ได้มีสาเหตุจากมะเร็ง เป็นความปวดที่ไม่สัมพันธ์กับการมีปัญหามาจากมะเร็ง ความปวดกลุ่มนี้ เป็นได้ทั้งความปวดเฉียบพลันและเรื้อรัง มีสาเหตุของความปวดที่หลากหลาย เช่น การได้รับการผ่าตัด การบาดเจ็บ การอักเสบของข้อ ปวดศรีษะ การคลอด หรือแม้แต่ความปวดที่เกิดจากปัญหาด้านจิตใจเช่น ความวิตกกังวลต่อความปวด หรือความกลัวต่อความปวดมากเกินไป

### 3. ชนิดของความปวดตามกลไกการเกิดความปวด

ความปวดแบ่งตามกลไกการเกิดความปวดได้ 2 แบบคือ ความปวดทางร่างกาย (Nociceptive Pain หรือ Physiologic Pain) และความปวดทางประสาท (Neuropathic Pain หรือ Pathological Pain) มีรายละเอียดดังนี้

3.1 ความปวดทางร่างกาย เป็นความปวดที่เกิดจากตัวกระตุ้นที่ก่อให้เกิดการบาดเจ็บ (Noxious Stimuli) ไปกระตุ้นปลายประสาทที่อยู่ผิวหนัง โครงสร้างกล้ามเนื้อ และอวัยวะภายในร่างกาย ทำให้เกิดความรู้สึกปวดได้ ความปวดทางร่างกายสามารถแบ่งออกได้เป็น 3 ชนิด มีรายละเอียดดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ลักษณะของความปวดทางร่างกาย (Siedlecki, 2009, p. 54)

รายละเอียด	ความปวดที่เกิดในบริเวณผิวหนัง (Cutaneous)	ความปวดที่เกิดในโครงสร้างกล้ามเนื้อ (Somatic)	ความปวดที่เกิดกับอวัยวะภายใน (Visceral)
ตัวรับความรู้สึกปวด (Nociceptors)	อยู่ต้นได้แก่ ผิวหนัง และ Mucous Membrane	อยู่ลึกได้แก่ กล้ามเนื้อ ข้อต่อ และกระดูก	อยู่ในอวัยวะภายในร่างกาย
ตัวกระตุ้น (Stimulus)	สารเคมีจากภายนอก ร่างกาย, ความร้อน การบาดเจ็บ	สารเคมีที่สร้างเองใน ร่างกาย การบาดเจ็บ ภายนอกในร่างกาย	สารเคมีที่สร้างใน ร่างกาย การบาดเจ็บ ภายในร่างกาย
ตำแหน่งที่ปวด (Localization)	มีความเฉพาะเจาะจงมาก หรือสัมพันธ์กับตำแหน่งที่ได้รับบาดเจ็บ	กระจาย แต่ก็ยังเกี่ยวข้องกับพื้นที่ที่ได้รับบาดเจ็บ	เกิดทั่วไปและบอกตำแหน่งได้ยาก

ตารางที่ 1 (ต่อ)

รายละเอียด	ความปวดที่เกิดใน บริเวณผิวหนัง (Cutaneous)	ความปวดที่เกิดใน โครงสร้างกล้ามเนื้อ (Somatic)	ความปวดที่เกิดกับ อวัยวะภายใน (Visceral)
ลักษณะความปวด (Quality)	ปวดเหมือนมีดบาด (Sharp), ปวดเหมือน โดนหยิก โดนอะไรกัด (Pinching), ปวดแสบ ร้อน (Burning)	ปวดตื้อ (Dull), ปวดเมื่อย (Aching), ปวดเหมือนถูกบีบรัด (Cramping)	ปวดเหมือนมีดบาด (Sharp), ปวดเหมือน ถูกแทง (Stabbing), ปวดเมื่อยลึก ๆ (Deep Aching)
อาการแสดง&อาการ (Signs & Symtoms)	บริเวณที่บาดเจ็บมีการ กดเจ็บ บวม แดง	บริเวณบาดเจ็บหรือ โดยรอบมีการกดเจ็บ เกร็งและบวม หัวใจเต้นเร็วความดัน ดันโลหิตสูง คลื่นไส้	ไข้ เหงื่อออก คลื่นไส้ อาเจียนเวียนศีรษะ ปวดและกดเจ็บทั่วไป
สาเหตุ (Etiology)	ไฟไหม้ แผลถลอก แผลฉีกขาด	เอ็นอักเสบ กระดูกหัก ข้ออักเสบ กล้ามเนื้อ เคล็ด	อักเสบอวัยวะภายใน มีแรงกดเบียดจาก อวัยวะภายในเช่น เนื้องอก

3.2 ความปวดทางประสาท เป็นความปวดที่มีสาเหตุจากการทำงานที่ผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลาย ไชสันหลัง และระบบประสาทส่วนกลาง ทั้งจากการถูกทำลาย หรือมีความเสื่อมสภาพ (Morris & Goucke, 2012, p. 31) ซึ่งมีรายละเอียดดังตารางที่ 2



ตารางที่ 2 ลักษณะของความปวดทางประสาท (Siedlecki, 2009, p. 55)

รายละเอียด	ระบบประสาทส่วนปลาย			ระบบประสาท
	Neuropathies	Deafferentation	Sympathetic	ส่วนกลาง
คำอธิบาย	เส้นประสาทส่วน	สูญเสียการรับ	การทำงานของ	มีร่องรอยโรคหรือ
สาเหตุของ	ปลายถูกทำลาย	ความรู้สึจากส่วน	ระบบประสาท	การไม่สามารถ
ความปวด		ต่าง ๆ ของร่างกาย	ซิมพาเทติกมาก	ทำงานได้
(Explanation)		จากการขัดขวางการ	เกินไป	ตามปกติของ
		รับสัญญาณความ		ระบบประสาท
		ปวดของไฟเบอร์		ส่วนกลาง
		ส่วนปลาย		
ลักษณะ	ปวดในระดับ	ปวดแสบร้อน, ปวด	ปวดแสบร้อน	ปวดแสบร้อน,
ความปวด	ผิวหนังโดยมี	เหมือนถูกบีบรัด,	ปวดตื้อ	ปวดแปล็บเหมือน
(Quality)	ลักษณะปวด	ปวดเหมือนถูกแทง	ปวดแปล็บเหมือน	ไฟช็อต,
	แสบร้อนลึก	(Stapping),	ไฟช็อต	ปวดชา
	บางครั้งปวดตื้อ	ปวดแปล็บเหมือน		(Tingling)
		ไฟช็อต (Shooting)		
อาการที่	มีการรับรู้ที่	ปวดมากกว่าปกติ	ปวดเมื่อได้รับ	สูญเสียรับ
เกี่ยวข้อง	ผิวหนังผิดปกติ	เมื่อได้รับสิ่งกระตุ้นที่	สิ่งกระตุ้นที่	ความรู้สึ,
(Associated	ไปจากเดิม	ปกติจะไม่ทำให้เกิด	ปกติจะไม่ทำให้	ปวดเมื่อได้รับ
Symtoms)		ความปวด	เกิดความปวด	สิ่งกระตุ้นที่
		(Hyperalgesia),	(Allodynia),	ปกติจะไม่ทำให้
		ปวดมากผิดปกติเมื่อ	สูญเสียการทำ	เกิดความปวด,
		เพิ่มตัวกระตุ้นที่ทำให้	หน้าที่ของระบบ	ปวดมากกว่าปกติ
		ให้เกิดความปวด	ประสาทอัตโนมัติ	เมื่อได้รับสิ่ง
		(Hyperpathia)	(ANS	กระตุ้นที่
			Dysregulation)	ปกติจะไม่ทำให้
				เกิดความปวด

ตารางที่ 2 (ต่อ)

รายละเอียด	ระบบประสาทส่วนปลาย			ระบบประสาท
	Neuropathies	Deafferentation	Sympathetic	ส่วนกลาง
สาเหตุ (Etiology)	โรคเบาหวาน ติดเชื้อรา งูสวัด	ระบบประสาทส่วน ปลายหรือร่างแห ของเส้นประสาทถูก ทำลาย	ระบบประสาท ส่วนปลายถูก ทำลายร่วมกับมี การกระตุ้นการ ทำงานของระบบ ประสาทโดยแคท ทีโคลามีนมากขึ้น	ระบบประสาท ส่วนกลางถูก ทำลายเช่น ขาด เลือด, มีก้อนเนื้อ งอก, มีการเสื่อม ของปอดกุ่ม ไมอิลิน
ตัวอย่างโรค (Disease Example)	เบาหวาน, ปลายประสาท อักเสบ	ปวดบริเวณอวัยวะที่ ถูกตัดไปแล้ว (Phantom Limb Pain), ปวดหลังจากถูก ตัดเต้านม (Potmastectomy Pain)	กลุ่มอาการปวด เฉพาะที่แบบ ซับซ้อน (Complex Regional Pain Syndrome), ปวดบริเวณ อวัยวะที่ถูกตัด ไปแล้ว, อาการปวดตาม แนวเส้นประสาท ระยะจากที่โรค งูสวัดหายแล้ว (Postherpetic Neuralgia)	กลุ่มอาการหลัง สมองขาดเจ็บ (Post Stroke Syndrome), โรคปลอก ประสาทอักเสบ (Multiple Sclerosis)

### การวัดและระดับของความปวด

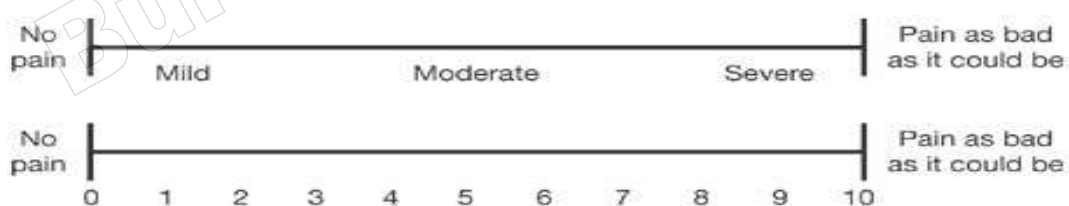
การวัดความปวด (Measurement of Pain) เป็นเรื่องที่มีความสำคัญ ดังนั้นเครื่องมือวัด  
มิติความปวดที่ผู้วิจัยต้องการต้องมีความน่าเชื่อถือได้มากที่สุด ในปัจจุบัน ยังไม่สามารถวัดความปวด  
จากตัวบ่งชี้ชีวภาพของร่างกาย (Horgas & Yoon, 2008, p. 199) ได้ การวัดหรือประเมินความปวด

จึงต้องวัดด้วยวิธีอื่นแทน เครื่องมือวัดความปวดมีหลายแบบ ขึ้นอยู่กับผู้ศึกษาว่า ต้องการประเมิน ประสิทธิภาพความปวดในประเด็นอะไร เครื่องมือที่ใช้บ่อยในการวิจัยหรือการปฏิบัติทางคลินิกได้แก่ เครื่องมือวัดระดับความปวด (Pain Intensity) ปัจจุบัน เครื่องมือประเมินระดับความปวดที่จัดว่าเป็น เครื่องมือมาตรฐาน (Goal Standard) คือแบบประเมินความปวดด้วยตนเอง (Self Report) (ยกเว้น ในผู้ที่มีปัญหาด้านความคิด ความจำ) ผู้วิจัยจึงต้องเชื่อในข้อมูลความปวดที่ผู้ป่วยรายงานออกมา นอกจากนี้ การรับรู้ความปวดนั้น ยังได้รับอิทธิพลทั้งจากปัจจัยด้านกายภาพและปัจจัยชีวิตสังคม การวัดความปวด จึงอาจวัดผลของความปวดต่อการดำรงชีวิตของบุคคลได้เช่น เครื่องมือวัดคุณภาพ ชีวิตที่เกี่ยวข้องกับความปวด (HRQoL) (Frampton & Hughes-Webb, 2011, p. 283) เครื่องมือ ศึกษาความปวดมีหลายชนิด มีรายละเอียดดังต่อไปนี้

#### 1. เครื่องมือวัดการรับรู้ความปวดแบบมิติเดียว (Unidimensional Pain Scales)

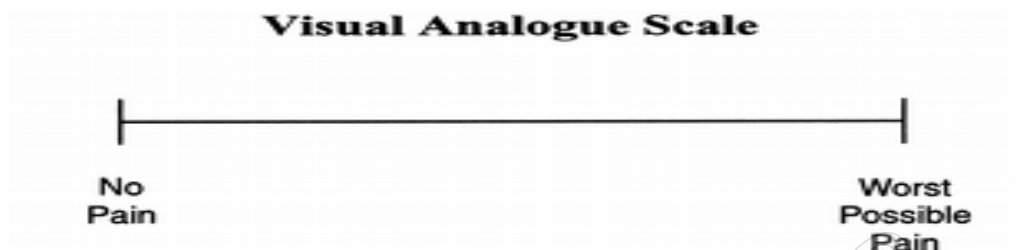
เครื่องมือวัดการรับรู้ความปวดในกลุ่มนี้ จะประเมินการรับรู้ความปวดในมิติเดียวคือ ระดับความปวด หรือการบรรเทาความปวด (Pain Relief) ประกอบด้วยเครื่องมือต่อไปนี้ (Frampton & Hughes-Webb, 2011, pp. 381-383; McGuire, 2010, pp. 41-44; Smeltzer et al., 2008b, pp. 273-275)

1.1 Verbal Rating Scale (VRS) เครื่องมือนี้เริ่มใช้ตั้งแต่ปี ค.ศ 1940 ลักษณะ เครื่องมือ จะประเมินการรับรู้ความปวดสองด้านในช่วงคะแนน 0 – 10 กล่าวคือ ระดับ 0 หมายถึง ไม่มีอาการปวด และระดับ 10 หมายถึงมีอาการปวดรุนแรงจนไม่สามารถทนได้ สามารถใช้เครื่องมือนี้ ประเมินการบรรเทาความปวดก่อนและหลังการรักษาได้ แต่ปัญหาของการใช้เครื่องมือนี้คือ ความ เข้าใจในภาษา และความไม่เท่ากันของช่วงระยะห่าง

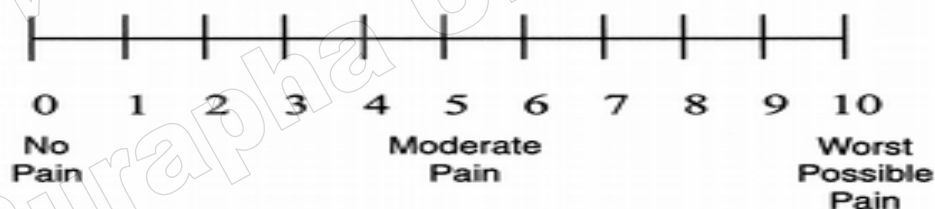


1.2 Visual Analogue Scale (VAS) เครื่องมือนี้ เป็นขีดเส้นตรง 100 มม ที่มีคำตอบ สองด้านคือ ไม่ปวดและปวดมาก ผู้ตอบต้องลงจุดคำตอบตามที่ตนเองคิด การคิดคะแนนจะพิจารณา จากความห่างของจุดที่ไม่ปวด ไปจนถึงจุดที่ลงคะแนนไว้เป็นระยะห่าง เครื่องมือนี้ ง่ายต่อการใช้และ คิดคะแนน มีความไวและน่าเชื่อถือกว่า ดังนั้น จึงสามารถใช้เครื่องมือนี้ประเมินความปวดในมิติอื่น ได้ด้วยเช่น การบรรเทาความปวด ความถี่ของความปวด ประสิทธิภาพของการรักษาความปวด การตอบสนองต่อความปวดในด้านของควมวิตกกังวลและอารมณ์ สามารถใช้ประเมินการบรรเทา

ความปวดก่อนและหลังการรักษาได้ แต่ปัญหาการใช้เครื่องมือนี้คือ การใช้ในผู้สูงอายุเพราะอาจไม่เข้าใจภาษาคำว่า ปวดแบบแสบๆนั่นคืออะไร ซึ่งจะส่งผลถึงการตัดสินใจที่จะลงจุดคะแนนตามมา



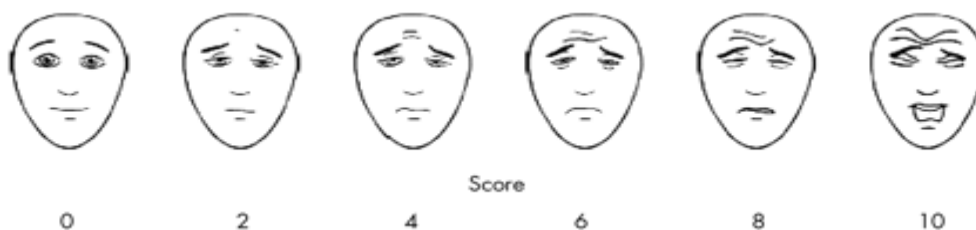
1.3 Numeric Rating Scales (NRS) ลักษณะของเครื่องมือนี้ เป็นการให้คะแนนความปวดที่มีหลายแบบให้เลือกใช้ ประกอบด้วยตัวเลขจาก 0 จนถึง 100 (แบบ 101 คะแนน), 0 จนถึง 10 (แบบ 11 คะแนน) และตัวเลขจาก 1-10 (แบบ 10 คะแนน) โดย 0 หรือ 1 หมายถึง ไม่มี ความปวด และ 10 หรือ 100 หมายถึงปวดจนแสบที่สุด ผู้ตอบต้องวงกลมบนตัวเลขที่คิดว่าตรงกับ การรับรู้ความปวดของตนเองในขณะนั้นมากที่สุด สามารถใช้ประเมินการบรรเทาความปวดก่อนและ หลังการรักษาได้



1.4 Face Pain Scale เป็นเครื่องมือที่ใช้รูปหน้าคนประกอบการบรรยายระดับการรับรู้ความปวด ทำให้ผู้ตอบเข้าใจได้ง่ายขึ้น ในระยะแรก เครื่องมือนี้มีชื่อว่า Wong –Baker Face Pain Rating Scale ซึ่งมีเพียงรูปหน้าคนและคำอธิบาย ต่อมาได้มีการพัฒนาเป็น Face Pain Scale – Revised โดยเพิ่มคะแนนความปวดร่วมด้วย



Wong –Baker Face Pain Rating Scale



Face Pain Scale – Revised

1.5 Pain Relief เป็นเครื่องมือที่ได้รับการพิจารณาจากผู้ตอบว่า ใช้งานง่ายกว่ากลุ่ม เครื่องวัดระดับความปวดที่กล่าวมาแล้วข้างต้น เพราะจุดเริ่มต้นของการตอบจะเริ่มจากที่เดียวกันคือ ความปวดมีการบรรเทาลงเท่ากับศูนย์

ความปวด  
บรรเทา 0 %

ความปวด  
บรรเทาได้ 100 %

## 2. เครื่องมือวัดการรับรู้ความปวดแบบหลายมิติ (Multidimensional Pain Scales)

เครื่องมือวัดการรับรู้ความปวดในกลุ่มนี้ สามารถประเมินความปวดได้หลายมิติ เครื่องมือที่ใช้บ่อยมีดังนี้

2.1 Brief Pain Inventory (BPI) เครื่องมือนี้ถูกใช้ครั้งแรกกับผู้ป่วยมะเร็ง ลักษณะของเครื่องมือจะให้ผู้ตอบประเมินตนเองใน 3 ประเด็นคือ 1) การระบุตำแหน่งปวด เครื่องมือจะมีรูปภาพของคนที่จะให้ผู้ตอบระบุตำแหน่งของความปวดได้ 2) การระบุระดับความปวดด้วย NRS แบบ 11 คะแนนใน 4 หัวข้อคือ ความปวดในปัจจุบัน ความปวดที่เลวร้ายที่สุดใน 24 ชม ที่ผ่านมา ความปวดที่น้อยที่สุดใน 24 ชม ที่ผ่านมา และความปวดโดยเฉลี่ย 3) การระบุเปอร์เซ็นต์ความปวดที่บรรเทาจากการรักษาด้วย NRS แบบ 11 คะแนนใน 7 หัวข้อ ตามผลกระทบของความปวดที่มีต่อการทำหน้าที่ของร่างกาย อารมณ์และความสุขในชีวิต

2.2 The McGill Pain Questionnaire เป็นเครื่องมือประเมินความปวดทั้งในด้านความรู้สึกและอารมณ์ (Sensory and Affective) และได้รับพิจารณาว่า เป็นเครื่องมือมาตรฐานในการประเมินความปวดโดยเฉพาะกับผู้ป่วยมะเร็ง ลักษณะของเครื่องมือประกอบด้วย รูปภาพของคนที่จะให้ผู้ตอบระบุตำแหน่งของความปวดได้ พร้อมทั้งระบุระดับความปวดและอารมณ์ของความปวด

3. เครื่องมือประเมินคุณภาพชีวิตที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพ (Health – Related Quality of Life, HRQoL) สุขภาพเป็นมิติหนึ่งที่มีความสำคัญต่อคุณภาพชีวิต การวัดคุณภาพชีวิตที่เกี่ยวข้องกับ

สุขภาพจึงมีความจำเป็นและเป็นผลลัพธ์ด้านสุขภาพที่สำคัญจากผลของความปวด ดังได้กล่าวมาแล้วว่า ความปวดว่าเป็นปัญหาสุขภาพ โดยเฉพาะการมีความปวดในระดับมากจะทำให้เกิดผลกระทบต่อบุคคลทั้งทางสรีรวิทยาและทางจิตใจ รวมถึงผลต่อการดำเนินชีวิตประจำวัน และความสัมพันธ์กับบุคคลรอบข้าง ดังนั้น นอกจากการประเมินระดับความปวดแล้ว ยังสามารถประเมินคุณภาพชีวิตที่เปลี่ยนแปลงไปจากผลของสุขภาพด้วย เครื่องมือที่ใช้ประเมินคุณภาพชีวิตที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพที่นิยมใช้ประกอบด้วย SF 36 , WHOQOL-BREF เป็นต้น

คะแนนที่ได้จากการวัดความปวด สามารถแบ่งความปวดออกเป็นระดับต่างๆ เพื่อเป็นข้อมูลในการวางแผนการใช้จ่ายจัดการกับความปวดได้อย่างเหมาะสม ระดับของคะแนนความปวดมี 4 ระดับดังนี้ (Smeltzer et al., 2008b, p. 263) 0 คะแนน หมายถึง ไม่มีความปวด 1 – 3 คะแนน หมายถึง ปวดเล็กน้อย 4 – 6 คะแนน หมายถึง ปวดปานกลาง และ 7 คะแนนขึ้นไป หมายถึง ปวดมากหรือปวดรุนแรง

## ตอนที่ 2 ความปวดประจำเดือนและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

### ความหมายของความปวดประจำเดือน

ความปวดประจำเดือนเป็นความปวดภายในอุ้งเชิงกรานอย่างเป็นวงจรที่สัมพันธ์กับการมีประจำเดือน (Fauci et al., 2009, p. 954; Ortiz, Lourdes, Carrillo – Alarcon, & Veras-Godoy, 2009, p. 240) โดยสามารถเกิดได้ทั้งในระยะก่อนและระหว่างมีประจำเดือน (Ortiz, 2010) ความปวดประจำเดือนจัดเป็นความปวดที่มีรูปแบบเฉพาะ ที่ไม่ถูกจัดอยู่ทั้งในกลุ่มของความปวดแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง (Vincent et al., 2011, p. 1966; Walsh et al., 2003, p. 353)

### ชนิดของความปวดประจำเดือน

ความปวดประจำเดือนแบ่งเป็น 2 ชนิดได้แก่ ความปวดแบบปฐมภูมิและความปวดแบบทุติยภูมิ (Unsal et al., 2010, p. 138) มีรายละเอียดดังนี้

1. ความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ เป็นความปวดที่มีสาเหตุการเกิดไม่แน่ชัด (Anandha, Priy, Saraswathi, Saravanan, & Ramamchandram, 2011, p. 1012) ลักษณะความปวด จะปวดท้องเหมือนกับมีการหดเกร็งคล้ายกับตะคริวในอุ้งเชิงกรานในระหว่างมีประจำเดือน โดยที่ไม่มีโรคอื่นทางร่างกาย อาการของความปวดประจำเดือนนี้ จะพบได้ตั้งแต่วันแรกของการมีประจำเดือน (Davis & Costa, 2011, p. 36; Roberts, Hodgkiss, DiBenedetto, & Lee, 2012, p. 47) ซึ่งอาการนี้สามารถพัฒนาขึ้นได้ ตั้งแต่เริ่มมีพัฒนาการของการตกไข่ที่เกิดขึ้นในช่วงวัยที่มีประจำเดือนครั้งแรกของชีวิต (Menarch) อาการปวดท้องนี้จะหายไปหรือลดลงได้เองภายหลังจากการตั้งครรภ์ เมื่อตรวจร่างกายจะไม่พบความผิดปกติอะไร (Holland – Hall & Hewitt, 2006, p. 341; Polat et al., 2009, p. 527)

2. ความปวดประจำเดือนแบบทุติยภูมิ เป็นความปวดที่มีระยะเวลาการเกิดหลังจากวัยที่มีประจำเดือนครั้งแรก มักเกิดหลังอายุ 25 ปี (Proctor & Farquhar, 2006, p. 1135) และสัมพันธ์กับการมีพยาธิสภาพ (Pathology) ภายในช่องท้องเช่น เยื่อบุโพรงมดลูกเจริญผิดปกติ (Endometriosis) มีพังผืดในช่องท้อง (Adhesion) การอักเสบภายในอุ้งเชิงกราน (Pelvic Inflammatory Disease) มีถุงน้ำหรือเนื้องอกที่รังไข่ (Ovarian Cysts or Tumors) และเนื้องอกในมดลูก (Leiomyomas) หรือการใส่ห่วงอนามัย การประเมินร่างกายในความปวดประจำเดือนแบบทุติยภูมิ ทำได้ทั้งการตรวจร่างกายที่จะพบความผิดปกติภายในอุ้งเชิงกรานตามสาเหตุเดิม และการตรวจพิเศษ ซึ่งการตรวจพิเศษที่สำคัญและช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้คือ การส่องกล้องเข้าไปตรวจสอบภายในอุ้งเชิงกรานผ่านทางหน้าท้อง (Laparoscopy) ความปวดประจำเดือนนี้จะลดลงหรือหายไป ถ้าผู้ป่วยได้รับการแก้ไขสาเหตุต่างๆ ที่กล่าวมาข้างต้น

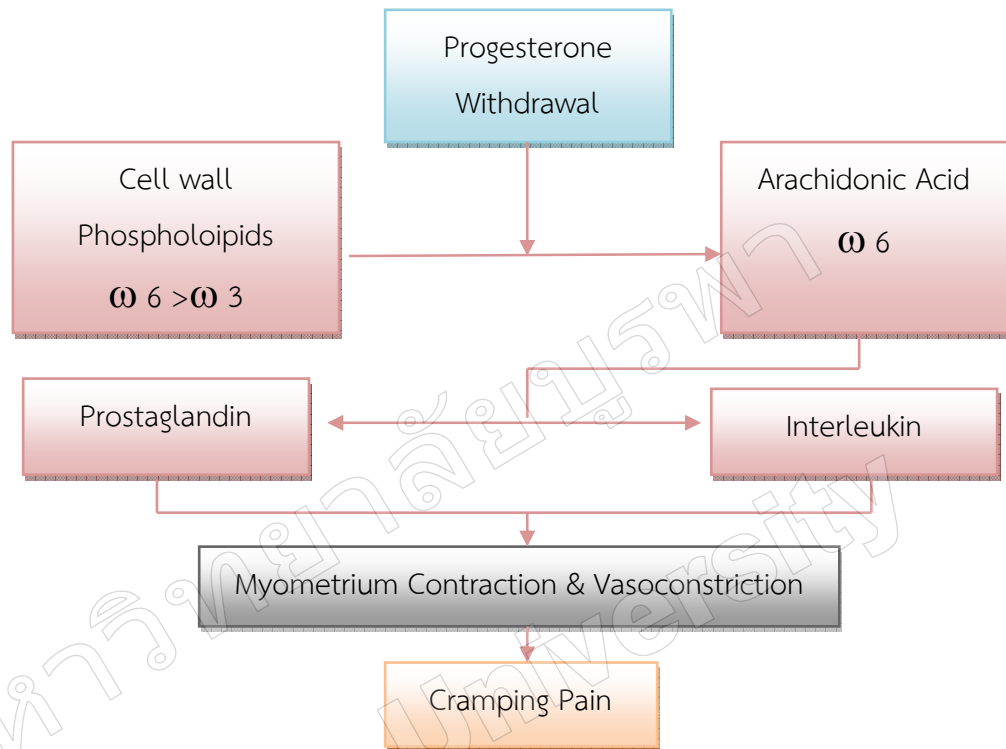
#### พยาธิสรีรวิทยาและอาการของความปวดประจำเดือน

ความรู้ด้านพยาธิสรีรวิทยาเป็นสิ่งที่จำเป็นในการศึกษาเกี่ยวกับปัญหาด้านสุขภาพ ผลของการทำความเข้าใจในเรื่องนี้ จะทำให้เข้าใจกลไกของปัญหาสุขภาพได้ดี และช่วยในการออกแบกิจกรรมการดูแลได้ดีขึ้น ดังนั้นจึงมีความสำคัญมากต่อการทำความเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของความปวดประจำเดือนร่วมด้วยเสมอ พยาธิสรีรวิทยาของความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิมีความแตกต่างที่ว่า ความปวดประจำเดือนแบบทุติยภูมิจะมีพยาธิสภาพของโรคร่วมด้วย ดังนั้นในการทบทวนวรรณกรรมครั้งนี้ จึงเสนอเฉพาะพยาธิสรีรวิทยาของความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ ซึ่งจะช่วยให้เข้าใจกลไกการเกิดความปวดประจำเดือนได้ดีขึ้น

ปกติแล้วใน Phospholipids ของเซลล์เมมเบรนของมนุษย์ จะมีกรดไขมันโอเมก้า 3 และ 6 ที่ได้จากการรับประทานอาหารเป็นองค์ประกอบ โดยมีกรดไขมันโอเมก้า 3 น้อยกว่าโอเมก้า 6 เมื่อร่างกายมีกระบวนการตกไข่เกิดขึ้น กระบวนการสร้างกรดไขมันโอเมก้า 6 ใน Phospholipids ของเซลล์เมมเบรนจะเพิ่มมากขึ้นอีก ประกอบกับช่วงก่อนที่จะมีประจำเดือนเกิดขึ้น ร่างกายจะมีระดับของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน (Progesterone) ลดลง ซึ่งจะส่งผลให้เหลือแต่กรดไขมันโอเมก้า 6 โดดเด่นมากขึ้น เมื่อเทียบกับกรดไขมันโอเมก้า 3 และถูกเปลี่ยนให้เป็นกรดไขมันโอเมก้า 6 ในรูปของ Arachidonic Acid มากขึ้น

กรด Arachidonic Acid นี้จะไปกระตุ้นให้มีการสร้างพรอสตาแกลนดิน และ Interleukin (IL) ซึ่งเป็นสารเคมีที่สะท้อนกระบวนการอักเสบขึ้นที่ Endometrium สารทั้งสองตัวนี้จะส่งผลให้กล้ามเนื้อมดลูกเกิดการหดตัว (Uterine Contraction) อย่างรุนแรง การหดตัวของมดลูกนั้นจะเกิดเป็นเวลานาน มีแรงดันในมดลูกสูงมากกว่า 60 mmHg (Davis & Costa, 2011, p. 36) เทียบเท่ากับแรงดันในมดลูกขณะคลอดระยะที่ 2 เลย์ที่เดียว (Roberts et al., 2012, p. 48) ส่งผลให้หลอดเลือด

แดงที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อมดลูกเกิดการหดตัว (Vasoconstriction) และมีอาการปวดกล้ามเนื้อมดลูกจากการขาดเลือด (Cramping Pain) ในที่สุด (Gingrich, 2010, p. 1685) ดังภาพที่ 8



ภาพที่ 8 พยาธิสรีรวิทยาของความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ (Harel, 2006, p. 365)

ได้มีการศึกษาเพื่อยืนยันการมีอยู่จริงของ Interleukin ในขณะที่ปวดประจำเดือนแสดงให้เห็นว่า วัยรุ่นหญิงบางคนที่มีปวดประจำเดือน มีระดับความเข้มข้นของ leukotrienes ในปัสสาวะสูงขึ้น (Holland-Hall & Hewitt, 2006) โดยเฉพาะ Interleukin 6 ที่เป็น Pro – Inflammatory Cytokines ที่มีการศึกษาชี้ให้เห็นแล้วว่า นักศึกษาหญิงในประเทศไต้หวันที่มีความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ มีระดับของ Interleukin6 สูงกว่านักศึกษาหญิงที่ไม่มีความปวดประจำเดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Yeh et al., 2004)

นอกเหนือจากพยาธิสรีรวิทยาในระดับมดลูกแล้ว กลไกของการเกิดและยับยั้งความปวดโดยทั่วไป เป็นอีกปัจจัยที่ต้องพิจารณาด้วยเสมอ เนื่องด้วยความปวดมีความเกี่ยวข้องกับกลไกการทำงานในระดับไขสันหลังและระดับสมองตามทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตู จึงมีการศึกษาวิจัยเชิงลึกมากขึ้น ถึงความบกพร่องของการควบคุมความปวดประจำเดือนว่า มีความเกี่ยวข้องกับกลไกดังกล่าวอย่างไร ดังการศึกษาของบาร์ทเลย์และรูดี (Bartley & Rhudy, 2012) ที่ศึกษาวิจัยเชิงทดลองกับผู้หญิงที่มีสุขภาพดี ถึงการทำหน้าที่หยุดความปวดจากการส่งสัญญาณจากสมองสู่ไขสันหลัง



ในขณะที่มีความปวดประจำเดือนใน Mid Follicular กับ Late Luteal Phase ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า ความปวดประจำเดือนในผู้หญิงที่มีสุขภาพดีนั้น ไม่ได้มีสาเหตุจากความบกพร่องในการส่งสัญญาณหยุดยั้งความปวดจากระดับสมองสู่ไขสันหลัง อย่างไรก็ตามผลการศึกษาไม่สนับสนุนสมมติฐานการวิจัยที่ว่า ความปวดประจำเดือนจะขัดขวางหน้าที่หยุดยั้งความปวดจากระดับสมองสู่ไขสันหลังได้ จากองค์ความรู้ในด้านพยาธิสรีรวิทยาและกลไกการเกิดหรือการยับยั้งความปวดที่กล่าวมานี้ จะเป็นข้อมูลกำหนดกิจกรรมบำบัดความปวดประจำเดือนที่เหมาะสม โดยเฉพาะกิจกรรมที่สามารถลดพรอสตาแกลนดินหรือ Interleukin 6 รวมถึงกิจกรรมที่หยุดยั้งความปวดจากระดับสมองสู่ไขสันหลัง น่าจะทำให้ความปวดประจำเดือนลดลงได้

จากพยาธิวิทยาที่กล่าวมานี้ ส่งผลให้เกิดอาการของความปวดประจำเดือนตามมา อาการของความปวดประจำเดือนเป็นผลมาจากการหดตัวของกล้ามเนื้อตลกจนขาดเลือด ดังนั้นอาการที่ปรากฏ จึงเป็นอาการปวดท้องแบบปวดบิดหรือปวดตื้อในอุ้งเชิงกราน ร้าวไปหลัง ขาหนีบ ต้นขา และอวัยวะสืบพันธุ์สตรีด้านนอกได้ นอกจากนี้ยังมีอาการอื่นที่เกิดจากการมีพรอสตาแกลนดินไปตามระบบไหลเวียนเลือด (Roberts et al., 2012, p. 48) และไปรบกวนอวัยวะอื่นได้แก่ ปวดเต้านม ท้องอืด คลื่นไส้ อาเจียน ปวดหัว วิงเวียน ใจสั่น อาการปวดท้องอาจกินเวลานาน 24 – 72 ชม ก่อนหรือขณะเริ่มมีประจำเดือนก็ได้ (Christensen, 2011, p. 546; Harold, 2009, p. 1159) จากชนิดและอาการของความปวดประจำเดือนทั้ง 2 ชนิดที่กล่าวมาข้างต้น สรุปเปรียบเทียบได้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การเปรียบเทียบความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ (Proctor & Farquhar, 2006, p. 1135)

ความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ	ความปวดประจำเดือนแบบทุติยภูมิ
1. เกิดหลังจากเริ่มมีกระบวนการพัฒนาการตกไข่เกิดขึ้นในช่วงวัยที่มีประจำเดือนครั้งแรก (Menarch) ไม่นาน	1. สามารถเกิดหลังจากกระบวนการพัฒนาการตกไข่เกิดขึ้นในช่วงวัยที่มีประจำเดือนครั้งแรกได้ในช่วงหลัง ทัวไปมักหลังจากอายุ 25 ปี
2. ปวดอุ้งเชิงกรานหรือท้องส่วนล่างในขณะมีประจำเดือนและยาวนานได้ถึง 72 ชม	2. การปวดอาจมีการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม
3. อาจพบอาการปวดต้นขา ปวดศรีษะ ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วย	3. อาจมีอาการอื่นที่เกิดจากโรคร่วมได้อีกเช่น ไม่มีประจำเดือน
4. ตรวจร่างกายหรือตรวจพิเศษไม่พบสิ่งผิดปกติ	4. ตรวจร่างกายหรือตรวจพิเศษพบความผิดปกติในอุ้งเชิงกรานได้

## การบำบัดความปวดประจำเดือน

การบำบัดความปวดประจำเดือน จะแตกต่างกันไปตามชนิดของความปวดประจำเดือน มีรายละเอียดดังนี้

1. การบำบัดความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ การบำบัดความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ มีทั้งการใช้ยาและการบำบัดทางเลือกดังนี้

### 1.1 การบำบัดด้วยยา

1.1.1 การใช้ยาแก้ปวดและยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตอรอยด์ เนื่องจากการจัดการความปวดแบบดั้งเดิมนั้นจะอิงตามหลักของปัจจัยด้านสรีรวิทยาของความปวดประจำเดือน ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มของพรอสตาแกลนดินดังที่กล่าวไปแล้ว โดยการใช้ยาที่หยุดการสังเคราะห์หรือต้านพรอสตาแกลนดิน (Holland – Hall & Hewitt, 2006, p. 341) ยาที่นิยมใช้เป็นตัวแรกได้แก่ ยาในกลุ่มยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตอรอยด์ ซึ่งออกฤทธิ์ต้านพรอสตาแกลนดิน ตัวอย่างชื่อยาในกลุ่มนี้ได้แก่ Ibuprofen Mefenamic (Smeltzer et al., 2008a, p. 1638) นอกจากนี้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการข้อห้ามในการใช้ยาในกลุ่มยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตอรอยด์เช่น เป็นโรคกระเพาะอาหาร สามารถใช้ยาลดปวดแบบง่ายเช่น พาราเซตามอลได้ โดยยาในกลุ่มนี้จะออกฤทธิ์ต้านการสร้างพรอสตาแกลนดินแบบอ่อน (Proctor & Farquhar, 2006, p. 1135) บรรเทาอาการปวดในระดับเล็กน้อยถึงปานกลางได้เช่นกันถ้ารับประทานยาตามเวลาที่เหมาะสม โดยแนะนำให้รับประทานยาก่อนมีประจำเดือน 24 – 48 ชั่วโมง เพราะจะลดปวดได้ดี (Harold, 2009, p. 1160)

1.1.2 การใช้ยากุมกำเนิดชนิดรับประทาน ยาในกลุ่มนี้จัดเป็นยาตัวที่สองที่ได้รับการแนะนำในการรักษาความปวดประจำเดือน ยานี้จะช่วยยับยั้งการตกไข่ (Smeltzer et al., 2008a, p. 1163) ทำให้ลดการตกไข่ได้ เมื่อโอกาสเกิดประจำเดือนลดลง ระดับของพรอสตาแกลนดินก็จะลดลงส่งผลให้ความปวดประจำเดือนลดลงด้วยเช่นกัน ตัวอย่างยาในกลุ่มนี้ได้แก่ Depo-Provera ข้อควรระวังของการใช้ยาในกลุ่มนี้คือต้องอยู่ภายใต้คำแนะนำของแพทย์ (Gingrich, 2010, p. 1685) มีข้อมูลรายงานว่าร้อยละ 10 – 20 ของผู้หญิงที่ปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาในกลุ่มยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตอรอยด์และยากุมกำเนิดชนิดรับประทาน (Proctor & Farquhar, 2006, p. 1136) ดังนั้นการใช้ยาเหล่านี้ จึงไม่สามารถบรรเทาความปวดประจำเดือนได้ทั้งหมด (Ortiz, 2010, p. 77) และจำเป็นต้องมีการบำบัดทางเลือก

1.2 การบำบัดทางเลือก การบำบัดความปวดประจำเดือนทางเลือกนั้น มีหลายประการการบำบัดเหล่านี้ แม้ว่าจะมีการวิจัยเพื่อรองรับแนวคิดของการรักษาไม่มากนัก แต่ได้ผลดีในผู้ที่ปวดประจำเดือนบางราย มีรายละเอียดดังต่อไปนี้ (Christensen, 2011, pp. 547-548; Gingrich, 2010, p. 1685; Holland – Hall & Hewitt, 2006, pp. 341-343; Proctor & Farquhar, 2006, pp. 1135-1137; Smeltzer et al., 2008a, pp. 1138-1139)

1.2.1 การแนะนำให้รับประทานอาหารที่มีกรดไขมันโอเมก้า 3 เนื่องจากความปวดประจำเดือนจะมีมากขึ้น เมื่อมีระดับของกรดไขมันโอเมก้า 3 ในร่างกายต่ำ ดังนั้นจึงแนะนำให้มีการรับประทานอาหารที่มีโอเมก้า 3 เพิ่มขึ้น ซึ่งโอเมก้า 3 นี้ จะเข้าผนังเซลล์ของ Phospholipid และไปขัดขวางการผลิตพรอสตาแกลนดิน และ Interleukin ลงได้

1.2.2 การแนะนำให้รับประทานอาหารจำพวกวิตามินและแร่ธาตุ เนื่องจากอาหารจำพวกวิตามินและแร่ธาตุบางประการนั้น มีความเกี่ยวข้องกับความปวดประจำเดือนดังนี้

(1) วิตามินอี วิตามินอีมีส่วนในการยับยั้ง Protein Kinase C จึงสามารถยับยั้งการปล่อย Arachidonic Acid จากเซลล์เมมเบรนของ Phospholipid และลดการสังเคราะห์พรอสตาแกลนดินได้

(2) วิตามินบี 1 เนื่องจากอาการของความปวดประจำเดือน เป็นผลจากการหดตัวของกล้ามเนื้อมดลูก อาการนี้คล้ายกับการขาดวิตามินบี1 ดังนั้นจึงแนะนำให้รับประทานอาหารเสริมที่มีวิตามินบี 1 เพื่อลดอาการเกร็งของกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย และทนต่อความปวดมากขึ้น

(3) แมกนีเซียม ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่ชัดเจน ถึงกลไกของแมกนีเซียมต่อการลดความปวดประจำเดือน แต่คาดว่าเป็นอาหารเสริมที่น่าจะมีส่วนในการลดการหดตัวของกล้ามเนื้อมดลูกและลดระดับพรอสตาแกลนดินได้

1.2.3 การให้สูดดมน้ำมันหอมระเหยที่ทำจากยี่หระฝรั่ง (Fennel Essential Oil, FEO) น้ำมันหอมระเหยที่ทำจากยี่หระฝรั่ง เป็นอีกแนวทางในการบำบัดความปวดประจำเดือนที่นิยมใช้กันมากในชาวเมดิเตอร์เรเนียน แต่ยังมีการศึกษากลไกการออกฤทธิ์ของน้ำมันหอมระเหยต่อความปวดประจำเดือนไม่ชัดเจน ข้อควรระวังของการบำบัดวิธีนี้คือ น้ำมันระเหยที่ทำจากยี่หระฝรั่งประกอบด้วย Anethol ที่สามารถส่งผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนกลาง จนนำไปสู่การชักได้ ดังนั้นจึงมีข้อห้ามใช้ในโรคลมชัก

1.2.4 การแนะนำให้ออกกำลังกาย การออกกำลังกายสามารถลดความปวดประจำเดือนได้ ด้วยการเพิ่มการไหลเวียนของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อมดลูก และกระตุ้นให้ร่างกายหลั่งสารเอ็นเบต้าออปิออยด์ที่ถือว่าเป็น Endogeneous Morphine ทำให้ปวดลดลงได้

1.2.5 การใช้เทคนิคการผ่อนคลาย (Relaxation Technique) การผ่อนคลายเป็นวิธีที่คาดว่า น่าจะลดความปวดประจำเดือนได้ ด้วยเหตุผลของการผ่อนคลายกล้ามเนื้อต่าง ๆ ของร่างกายรวมถึงกล้ามเนื้อมดลูกด้วย

1.2.6 การประคบด้วยความร้อนต่ำเฉพาะที่ (Low Level Local Heat) การประคบร้อนในระดับต่ำ เป็นวิธีที่ใช้ลดความปวดประจำเดือนที่ใช้กันมายาวนาน แต่กลไกนั้นยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน โดยคาดการณ์ว่า ความร้อนอาจขัดขวางการออกฤทธิ์ของฮอร์โมนที่ทำให้

กล้ามเนื้อตลกมีการหดตัว นอกจากนี้ น่าจะทำให้หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อตลกขยายตัว และลดการขาดเลือดได้

1.2.7 การฝังเข็ม (Acupuncture) เป็นอีกวิธีที่น่าจะลดความปวดประจำเดือนได้ เพราะการฝังเข็มนั้น เป็นการใส่เข็มเข้าไปในตำแหน่งเฉพาะของผิวหนัง เพื่อกระตุ้นตัวรับสัญญาณที่สามารถทำปฏิกิริยากับซีโรโทนิน (Serotonin) และเอ็นดอร์ฟิน (Endorphin) ทำให้สามารถลดการนำสัญญาณความปวดได้

1.2.8 การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นเส้นประสาทผ่านผิวหนังเพื่อลดความปวด (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: TEN) เป็นการบำบัดโดยการวางขั้วไฟฟ้าไว้ที่ผิวหนังและปล่อยไฟฟ้าต่ำไปกระตุ้นผิวหนัง จึงอาจจะเปลี่ยนการรับรู้ความปวดของร่างกายและอาจเพิ่มการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อตลกได้ ส่งผลให้ปวดประจำเดือนลดลง ดังการศึกษาที่ชี้ให้เห็นว่า การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นเส้นประสาทผ่านผิวหนังเพื่อลดความปวด สามารถลดความปวดในผู้ที่มีความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิได้ (Tugay, Akbayrak, Demirturk, Karakaya, & Demirturk, 2007) แต่การบำบัดแบบนี้มีผลข้างเคียงคือ ผิวหนังไหม้จากไฟฟ้า ระบายเคือง และปวดศีรษะได้

2. การบำบัดความปวดประจำเดือนแบบทุติยภูมิ ถ้าความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิไม่ดีขึ้นภายใน 6 เดือน หลังจากได้รับการรักษาด้วยยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช้สเตียรอยด์และยาเม็ดคุมกำเนิดชนิดรับประทาน ควรได้รับการทำ Laparoscopy เพื่อหาสาเหตุของโรคร่วม จากนั้นจะทำการบำบัดอาการปวดร่วมกับการบำบัดโรคอื่นที่เกิดร่วมกันเช่น การผ่าตัด การยาคุมกำเนิดชนิดรับประทาน เป็นต้น (Herel, 2006, p. 369)

### ตอนที่ 3 ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

#### ความหมายของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด

ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด เป็นคำที่มีจุดกำเนิดจากแนวความคิดของ Albert Ellis และ Aron Beck โดยใช้คำว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสม (Catastrophizing) ที่เป็นหนึ่งในความคิดที่คลาดเคลื่อน (Cognitive Error) (Freeman, Pretzer, Fleming, & Simon, 2004a, p. 5) ในกลุ่มของปัญหาความวิตกกังวลและซึมเศร้า (Anxiety and Depressive Disorder) กับบุคคลที่มีปัญหาทางด้านสุขภาพจิต (Turner & Aaron, 2001, p. 65) นักวิชาการด้านจิตวิทยาและด้านการแพทย์ช่วยกันพัฒนาความหมายของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อเนื่องกันมาดังนี้

สปานอส, ราดทีก์ โบโดริก, เฟอ์กูสัน และโจนส์ (Spanos, Radtke – Bodorik, Ferguson, & Jones, 1979, p. 283) ให้ความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่าเป็นความคิดที่วิตกกังวล (Worry) กลัว (Fear) และไม่สามารถเปลี่ยนความสนใจต่อความปวดไปยังสิ่งอื่นได้ (Inability to Divert One's Attention from the Pain)

โรเซนเชียล และคีฟ (Rosenstiel & Keefe, 1983, p. 34) ให้ความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า เป็นความคิดที่ให้ความสำคัญกับการที่บุคคลขาดความสามารถที่จะควบคุมตนเองจากความปวด (Importance of Lack of Control Over the Situation) และรายงานความรู้สึกว่า ขาดพลังหรือการคิดแง่ร้ายต่อความสามารถของตนเองที่จะเผชิญกับสถานการณ์ความปวด (Feeling of Powerlessness and Pessimism about the Ability to Face Up to the Pain Situation)

ชาวีส์ และบราวน์ (Chaves & Brown, 1987, p. 264) ให้ความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า เป็นความคิดที่มีแนวโน้มที่จะขยายหรือพูดเกินจริงต่อความรู้สึกปวดที่เกิดขึ้น (Tendency to Magnify and Exaggerate the Extent of the Problem or the Gravity of Painful Sensations)

ซุลลิแวน และคณะ (Sullivan et al., 1995, p. 532) ให้ความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า เป็นชุดของความคิดด้านลบอย่างมากที่นำไปสู่การตีความ หรือคาดการณ์ประสบการณ์ความปวดที่มากเกินไปจริง (An Exaggerate Negative Mental Set Brought to Bear During Actual or Paticipated Painful Experience) ประกอบด้วย มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด (Rumination) มิติของการขยายภาพความปวดมากขึ้น (Magnification) และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ (Helplessness)

บาร์ทเลย์ และรูดี (Bartley & Rhudy, 2008, p. 388) ให้ความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า เป็นกลวิธีในการปรับความคิดเกี่ยวกับความปวดที่ไม่เหมาะสมหรือไม่เกิดประโยชน์กับตนเอง (Maladaptive Coping Strategy)

จากความหมายต่าง ๆ จะเห็นได้ว่า การนิยามความหมายความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดของซุลลิแวนและคณะ เป็นคำนิยามที่น่าจะครอบคลุมความหมายของนิยามอื่น และยังมีมิติของความคิดที่ไม่เหมาะสมในแต่ละด้าน ซึ่งจะเป็นประโยชน์ต่อการวัดได้ชัดเจน การศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยจึงใช้นิยามของซุลลิแวนและคณะที่ว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดเป็นชุดของการคิดด้านลบอย่างมากที่นำไปสู่การตีความ หรือคาดการณ์ประสบการณ์ความปวดที่มากเกินไปจริง ประกอบด้วย มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด มิติของการขยายภาพความปวดมากขึ้น และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้

**ผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อสรีรวิทยาที่เกี่ยวข้องกับความปวด**  
ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด สามารถส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงด้านสรีรวิทยาที่เกี่ยวข้องกับความปวดได้ดังนี้

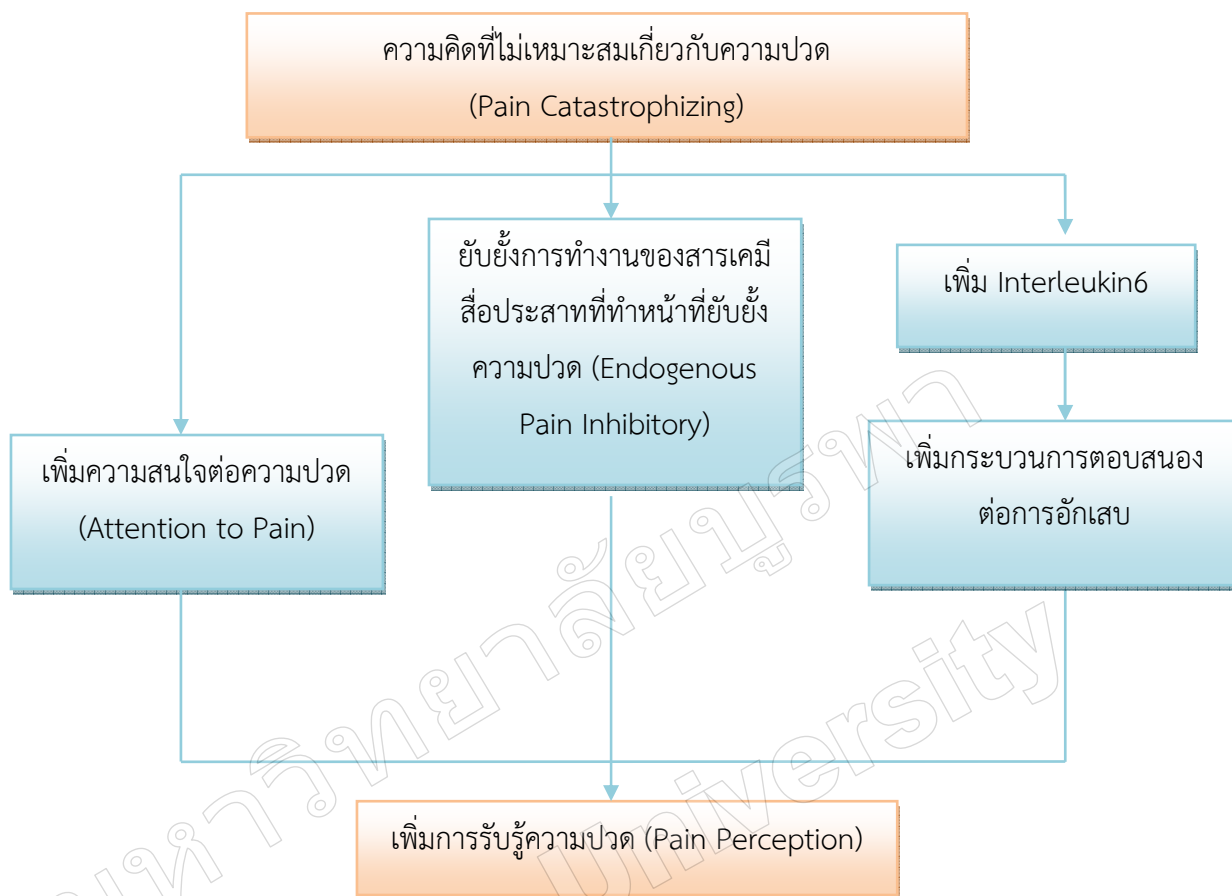
1. ผลต่อความสนใจต่อความปวด (Attention to Pain) ความสนใจเป็นกระบวนการทางความคิดที่บุคคลใส่ใจหรือสนใจไปกับบางสิ่งบางอย่าง บุคคลสามารถเลือกที่จะสนใจกับสิ่งใด

สิ่งหนึ่งได้ (Selective Attention) รวมถึงสามารถแบ่งความสนใจให้กับกิจกรรมได้สองสิ่งในเวลาเดียวกัน (Divided Attention) (Goldstein, 2008, p. 114) ความสนใจต่อความปวดมีความหมายคล้ายกับความสนใจโดยทั่วไป ต่างกันที่เป็นกระบวนการทางความคิดที่บุคคลใส่ใจหรือสนใจไปที่ความปวดอย่างชัดเจน ความสนใจต่อความปวดมีความเกี่ยวข้องกับมิติของการคิด บุคคลจะใช้กระบวนการคิดในการประเมินภาพรวมของความปวด แล้วตัดสินใจว่าจะทำอย่างไรกับความปวด เอกเคสตัน และครอมเบค (Eccleston & Crombex, 1999) เป็นคนแรกที่พัฒนาโมเดลของอารมณ์และการคิด (Cognitive – Affective Model) ขึ้นมา เพื่ออธิบายว่า ความปวดสามารถรบกวนและดึงความสนใจในตัวบุคคลไปสู่ตัวความปวดเองได้อย่างไร ผลจากโมเดลทำให้ทราบว่า ตัวกระตุ้นให้เกิดความปวด (Nociceptive Stimuli) และสัญญาณความปวด (Pain Signal) มีความสามารถกระตุ้นให้สมองของมนุษย์เปลี่ยนความสนใจจากสิ่งอื่น ๆ มาสนใจที่ความปวดได้ ในขณะที่ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด สามารถทำให้จิตใจนั้นจดจ่อหรือสนใจต่อความปวดมากขึ้น (Quartana et al., 2009, p. 749) จึงส่งผลให้มีการรับรู้ความปวดมากขึ้นตามไปด้วย (Eccleston & Crombex, 1999)

2. ผลต่อการทำงานของสารเคมีสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ยับยั้งความปวด ดังที่ได้กล่าวไปแล้วว่า ในเรื่องของ การควบคุมความปวดตามทฤษฎีควบคุมการปิดและเปิดประตูนั้น สมองมีความสามารถในการหลั่งสารสื่อประสาทที่มีชื่อว่า Endogenous Morphine สารนี้จะทำปฏิกิริยากับเซลล์ประสาทที่ไซแนปส์หลังชื่อ Opiate Receptors ส่งผลให้ประตูที่ไซแนปส์หลังปิด และหยุดการส่งสัญญาณความปวดไปที่สมอง สารเคมีสื่อประสาทนี้ ยังทำหน้าที่ยับยั้งความปวดด้วยการจัดการกับตัวกระตุ้นให้เกิดความปวดให้ทำงานลดลงได้ (Campbell et al., 2010, p. 202) แม้ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดจะเป็นเพียงตัวแปรทางจิตวิทยา แต่มีอิทธิพลต่อการทำงานของสารเคมีสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ยับยั้งความปวดได้ เนื่องจากปัจจุบัน นักวิจัยสามารถวัดความสามารถในการทำหน้าที่ของสารเคมีสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ยับยั้งความปวดอย่างเป็นรูปธรรมได้ โดยวัดผ่านการควบคุมการหยุดตัวกระตุ้นความปวดแบบหลายๆจุด (Diffuse Noxious Inhibitory Controls, DNIC) ดังนั้นจึงได้มีการศึกษาถึงผลของการมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า สามารถรบกวนการทำงานของสารเคมีสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ยับยั้งความปวดได้หรือไม่ โดยกูตดินและคณะ (Goodin et al., 2009) ศึกษาผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในห้องทดลอง โดยใช้ความเย็นเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดความปวด (Cold Pressure Task) ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า การมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดสามารถไปลดการทำงานของ Endogenous Pain Inhibitory ได้ ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด จึงเป็นหนึ่งในกลไกที่สามารถส่งผลให้การทำงานที่ยับยั้งการทำงานของสารเคมีสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ยับยั้งความปวดลดลง ทำให้ผู้ที่มีความปวดอยู่แล้วรายงานความปวดมากขึ้นได้ ดังนั้นหากมีกิจกรรมบางประการที่สามารถลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดก็น่าจะลดระดับความปวดได้เช่นกัน

3. ผลต่อการนำสัญญาณความปวดที่ระดับไขสันหลัง การนำสัญญาณความปวดที่ระดับไขสันหลัง เป็นอีกกลไกที่จะทำให้ความปวดมีมากหรือน้อย กล่าวคือ โอกาสเกิดความปวด จะมากขึ้นหากมีการนำสัญญาณความปวดที่ระดับไขสันหลังมาก ปัจจุบันนักวิจัยสามารถวัดความสามารถในการนำสัญญาณความปวดที่ระดับไขสันหลังได้อย่างเป็นรูปธรรมมากขึ้น จากการวัด Norciceptive Flexion Reflex (NFR) Threshold จึงได้มีการศึกษาถึงผลของการมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดว่า ไปรบกวนความสามารถในการนำสัญญาณความปวดที่ระดับไขสันหลังได้หรือไม่ โดยรูดีฟรานซ์ บาร์ทตี้ และวิลเลียม (Rhudy, France, Bartley, & Williams, 2009) ศึกษาว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด เป็นตัวกลางที่ก่อให้เกิดความสัมพันธ์ระหว่างความรู้สึกรวดกับ Norciceptive Flexion Reflex (NFR) Threshold ได้อย่างไร ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า Norciceptive Flexion Reflex (NFR) Threshold มีความสัมพันธ์กับความรู้สึกรวด แต่ไม่สัมพันธ์กับความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และไม่เป็นตัวกลางความสัมพันธ์ระหว่าง Norciceptive Flexion Reflex (NFR) Threshold กับความรู้สึกรวด ดังนั้นจึงไม่สามารถสรุปได้ชัดเจนว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมกับความปวดมีผลต่อการนำสัญญาณความปวดที่ไขสันหลัง

4. ผลต่อการทำงานของ Interleukin และ Cortisol Interleukin และ Cortisol เป็นสารเคมีที่ร่างกายหลั่งออกมา เพื่อการตอบสนองต่อกระบวนการอักเสบ ความปวดบางประการจะมีกระบวนการอักเสบเกิดร่วมด้วยเช่น ความปวดประจำเดือน ดังนั้นผลของหลังสารนี้ออกมาจะทำให้ร่างกายมีความปวดมากขึ้น ผลจากแนวคิดนี้จึงมีผู้ศึกษาว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความสัมพันธ์กับระดับของ Interleukin และ Cortisol ด้วยหรือไม่ โดยเอ็ดเวิร์ดและคณะ (Edwards et al., 2008) ศึกษาถึงผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อการหลั่งสารเมื่อมีความปวดเฉียบพลันได้แก่ Interleukin 6 (IL6) และ Cortisol กับตัวอย่างที่มีสุขภาพดี ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความสัมพันธ์ในระดับปานกลางถึงมากกับการตอบสนองของ Interleukin6 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับของ Cortisol ผลการศึกษาในครั้งนี้ ทำให้เข้าใจผลกระทบของการมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในระดับสรีรวิทยามากขึ้น และนำไปปรับใช้ลดความปวดในกลุ่มผู้ที่มีการเพิ่มของระดับ Interleukin6 ซึ่งได้แก่วัยรุ่นหญิงที่มีความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ (Yeh et al., 2004) จากผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงด้านสรีรวิทยาที่เกี่ยวข้องกับความปวดทั้งหมด สามารถสรุปให้เห็นผลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อการรับรู้ความปวดได้ดังภาพที่ 9



ภาพที่ 9 กลไกของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อการเพิ่มการรับรู้ความปวด

### การประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด

การประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนั้น สามารถประเมินได้ด้วยแบบวัดซึ่งแบบวัดที่ใช้บ่อยในการวิจัยมี 2 ชนิดคือ

1. แบบสอบถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Coping Strategies Questionnaire – Catastrophizing Subscale (CSQ - CAT)) แบบสอบถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้ เป็นมิติหนึ่งในแบบประเมินกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวด (Coping Strategies Questionnaire (CSQ)) ที่พัฒนาโดยโรเซนเชียล และคีฟ (Rosenstiel & Keefe, 1983) เป็นแบบสอบถามที่ประเมินกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวด แบ่งเป็น 2 กลยุทธ์คือ กลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านพฤติกรรม (Behavioral Coping Strategies) และกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านการคิด (Cognitive Coping Strategies) กลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านการคิดประกอบด้วยด้านย่อยจำนวน 6 ด้านดังนี้ ด้านการปรับความสนใจต่อความปวด (Diverting Attention) ด้านการตีความซ้ำต่อ



การรับรู้ลักษณะของความปวด (Reinterpreting Pain Sensations) ด้านการสั่งตัวเองให้สู้กับความปวด (Coping Self – Statements) ด้านการไม่ยอมรับรู้ความรู้สึกปวด (Ignoring Pain Sensation) ด้านการอธิษฐานหรือมีความหวังที่จะหายปวด (Praying or Hoping) และด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมกับความปวด (Catastrophizing) แต่ละด้านมีจำนวนข้อคำถามเท่ากับ 6 ข้อ ลักษณะของคำตอบเป็นมาตราส่วนประมาณค่า 7 ระดับ จาก 0 คือไม่เคยใช้กลยุทธ์การปรับตัวเลย และ 6 คือเคยใช้กลยุทธ์การปรับตัวเป็นประจำสม่ำเสมอ

แบบสอบถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Coping Strategies Questionnaire – Catastrophizing Subscale (CSQ – CAT)) เป็นแบบประเมินเฉพาะในเรื่องของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด มีข้อคำถามจำนวน 6 ข้อ แต่ละข้อมีคะแนน 0 – 7 คะแนน คะแนนรวมจึงเท่ากับ 0 – 42 คะแนน จากการที่เป็นแบบสอบถามที่ประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดโดยตรง จึงมีการนำไปใช้ศึกษาในความปวดต่าง ๆ ทั้งการศึกษาความสามารถในการประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Hirsh, George, & Riley III, 2007; Turner, Mancl, & Aaron, 2004) และการศึกษาความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในความปวดเรื้อรังเช่น ความปวดเรื้อรังจากปัญหาของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ (Lee, Wu, Lee, Cheing, & Chan, 2008; Roth, Geisser, Theisen-Goodvich, & Dixon, 2005)

2. แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Pain Catastrophizing Scale (PCS)) แบบวัดนี้ พัฒนาโดยซุลลิแวน และคณะ (Sullivan et al., 1995) โดยการนำความหมายของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดของสปานอส และคณะ (Spanos et al., 1979) ความหมายของชาวิส และบราวน์ (Chaves & Brown, 1987) และข้อคำถามจากแบบสอบถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวด เฉพาะด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดของโรเซนเชียล และคีฟ (Rosenstiel & Keefe, 1983) มาสร้างข้อคำถามความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด เก็บข้อมูลกับนักศึกษาจำนวน 439 คน และวิเคราะห์องค์ประกอบความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ด้วยการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงสำรวจ (Exploratory Factor Analysis) โดยใช้เทคนิค Principal Components Analysis และหมุนแกนแบบ Oblique Rotation ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ประกอบไปด้วยข้อคำถามเกี่ยวกับความคิดหรือความรู้สึกเมื่อมีประสบการณ์ความปวดทั้งสิ้น 13 ข้อ สกัดได้ 3 มิติประกอบด้วย มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด (Rumination) ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 4 ข้อ มิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น (Magnification) ที่ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 3 ข้อ และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ (Helplessness) ที่ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 6 ข้อ โดยมีมิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น และมิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวดนั้น อาจสะท้อนการเน้น (Focus) และการประเมิน (Evaluation) ตัวกระตุ้นให้เกิดความปวดว่า เป็นสิ่งที่คุกคามตนเองอย่าง

มาก ขณะที่มีการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้นั้น อาจสะท้อนการประเมินว่า ตนเองไม่สามารถปรับความคิดได้อย่างเหมาะสมกับตัวกระตุ้นให้เกิดความปวดได้ (Severeijns, Vaeyen, & Van Den Hout, 2004)

ลักษณะคำตอบของแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้ เป็นมาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ ตั้งแต่ 0 คะแนนคือ ไม่มีความคิดหรือความรู้สึกตามเหตุการณ์ในข้อคำถาม จนถึง 4 คะแนนคือ มีความคิดหรือความรู้สึกตามเหตุการณ์ในข้อคำถาม ดังนั้นคะแนนรวมจึงเท่ากับ 0 – 52 คะแนน ในประเด็นของความเที่ยงของแบบวัดนี้พบว่า มีค่าความเที่ยงทั้งฉบับเท่ากับ .87 ค่าความเที่ยงในมิติของการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด มิติของการขยายภาพความปวดมากขึ้น มิติของการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดเท่ากับ .60, .87 และ .79 ตามลำดับ ทั้งนี้แต่ละองค์ประกอบสามารถอธิบายความผันแปรของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดได้ร้อยละ 10 ร้อยละ 41 และร้อยละ 8 ตามลำดับ

จากความสนใจตัวแปรความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่เพิ่มขึ้นตลอดมา จึงมีนักวิชาการ นำแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่พัฒนาโดยซูลลิแวนและคณะ ซึ่งเป็นต้นฉบับภาษาอังกฤษ (Original Version) ไปศึกษาวิจัยต่อยอด โดยแปลเป็นภาษาของประเทศตนเองเช่น การนำไปแปลเป็นภาษาดัตช์ (Crombez, Eccleston, Baeyens, & Eelen, 1998) ภาษาเยอรมัน (Meyer, Sprott, & Mannion, 2008) และภาษาคาตาลัน (Miro, Nieto, & Huguet, 2008)

มีหลักฐานหลายชิ้นที่สะท้อนประเด็นของการศึกษาซ้ำเกี่ยวกับองค์ประกอบของแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่ซูลลิแวนและคณะพัฒนาขึ้น ดังการศึกษาของ ออสแมนและคณะ (Osman et al., 1997) ที่นำแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดดังกล่าว มาทำการศึกษาซ้ำ โดยใช้รูปแบบการวิจัยคล้ายกับที่ซูลลิแวนและคณะ เก็บข้อมูลกับนักศึกษาจำนวน 288 คน วิเคราะห์ข้อมูลทั้งการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงสำรวจ และการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงยืนยัน (Confirmatory Factor Analysis) ผลการศึกษาในส่วนของการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงสำรวจ โดยใช้เทคนิค Principal Components Analysis และหมุนแกนแบบ Oblique Rotation ชี้ให้เห็นว่า จากข้อคำถามเกี่ยวกับความคิดหรือความรู้สึกเมื่อมีประสบการณ์ความปวดทั้งสิ้น 13 ข้อ สกัดได้ 2 มิติคือ มิติแรกเป็นมิติที่รวมกันระหว่างการขยายภาพความปวดมากขึ้น (Magnification) กับการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ (Helplessness) ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 7 ข้อ มิติที่สองเป็นมิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด (Rumination) ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 6 ข้อ จากนั้นทำการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงยืนยัน ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า จำนวนองค์ประกอบที่ได้นั้นมีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์

แดมมี,ครอมเบซ, บิจทีเปีย, กัวเบิร์ต และฮัวเดนโฮฟ (Damme, Crombez, Bijttebier, Goubert, & Houdenhove, 2002) นำแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดฉบับภาษาดัตช์ ไปศึกษาองค์ประกอบเชิงยืนยันกับกลุ่มตัวอย่างที่มีความปวดและไม่มีความปวดจำนวน 3 กลุ่มคือ กลุ่มที่ไม่มีความปวด (Pain Free) กลุ่มที่มีปัญหาปวดหลังส่วนล่างเรื้อรัง (Chronic Low Back Pain) และกลุ่มที่มีความปวดจากโรไฟโบรมัยอัลเจีย (Fibromyalgia) จำนวน 812 คน ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดใน 3 มิติคือ มิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ มีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์ และทำการศึกษาเพิ่มเติมถึงความไม่แปรเปลี่ยนของโมเดล (Invariant Model) ซึ่งชี้ให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้ ไม่มีความแปรเปลี่ยนไปในกลุ่มผู้ตัวอย่างทั้งสามกลุ่มและไม่แปรเปลี่ยนในเพศที่แตกต่างกัน

ซีวีเรียนส์, แวน เดน เฮา, วลาเยน และพิกาเวท (Severeijns, Van Den Hout, Vaeyen, & Picavet, 2002) นำแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดฉบับภาษาดัตช์ไปศึกษาองค์ประกอบเชิงยืนยันกับกลุ่มตัวอย่างที่มีความปวดกระดูกและกล้ามเนื้อในตำแหน่งต่างๆคือ ปวดหลังส่วนล่าง ปวดคอและไหล่ ปวดข้อมือและแขน ปวดสะโพกและหัวเข่า ปวดข้อเท้าและเท้า และไม่มีอาการปวดเลย จำนวน 2,789 คน ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในสามมิติคือ มิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ มีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์ และทำการศึกษาเพิ่มเติมถึงความไม่แปรเปลี่ยนของโมเดล ซึ่งชี้ให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้ ไม่มีความแปรเปลี่ยนไปในกลุ่มตัวอย่างที่มีความปวดกระดูกและกล้ามเนื้อในตำแหน่งต่างกัน

ชิบนอล และเทท (Chibnall & Trait, 2005) นำแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดฉบับภาษาอังกฤษ ไปศึกษาองค์ประกอบเชิงสำรวจและองค์ประกอบเชิงยืนยันกับกลุ่มตัวอย่างชาวอเมริกันเชื้อสายแอฟริกัน (African American) และชาวคอเคเซียน (Caucasian) ที่มีความปวดหลังจากการทำงาน 1,475 คน ผลการศึกษาในส่วนของการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงสำรวจ ใช้เทคนิค Principal Components Analysis และหมุนแกนแบบ Varimax Rotation แสดงให้เห็นว่า จากข้อคำถามเกี่ยวกับความคิดหรือความรู้สึกเมื่อมีประสบการณ์ความปวด 13 ข้อ สกัดได้ 2 มิติคือ มิติแรกเป็นมิติของการลดพลังการควบคุมความปวด (Powerlessness) ซึ่งเกิดจากการรวมกันของมิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น (Magnification) กับมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ (Helplessness) ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 7 ข้อ มิติที่สองเป็นมิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด (Rumination) ประกอบด้วยข้อคำถามจำนวน 6 ข้อ

จากนั้นทำการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงยืนยัน ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า จำนวนองค์ประกอบที่ได้นั้นมีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์ ผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้คล้ายกับข้อค้นพบของออสแมน และคณะ (Osman et al., 1997)

มีเยอร์ และคณะ (Meyer et al., 2008) แปลแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดฉบับภาษาอังกฤษเป็นภาษาเยอรมัน และศึกษาองค์ประกอบเชิงสำรวจและองค์ประกอบเชิงยืนยันกับกลุ่มตัวอย่างที่ปวดหลังส่วนล่างจำนวน 111 คน ผลการศึกษาในส่วนของการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงสำรวจ ใช้เทคนิค Principal Components Analysis และหมุนแกนแบบ Varimax Rotation แสดงให้เห็นว่า จากข้อคำถามเกี่ยวกับความคิดหรือความรู้สึกเมื่อมีประสบการณ์ความปวดทั้งสิ้น 13 ข้อ สกัดได้ 3 มิติ คือ มิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ คล้ายกับผลการศึกษาของซุลลิแวน และคณะ (Sullivan et al., 1995) และทำการวิเคราะห์อีกครั้งด้วยการหมุนแกนแบบ Oblique Rotation ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า มิติที่สกัดได้มีจำนวน 2 มิติคล้ายกับผลการศึกษาของออสแมน และคณะ (Osman et al., 1997) คือ มิติแรกเกิดจากการรวมกันระหว่างการขยายภาพความปวดมากขึ้น กับการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ มิติที่สองเป็นมิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด จากนั้นทำการวิเคราะห์องค์ประกอบเชิงยืนยันในแบบฉบับ 3 มิติ ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า จำนวนองค์ประกอบที่ได้นั้นมีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์

ไมโร และคณะ (Miro et al., 2008) แปลแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดฉบับภาษาอังกฤษเป็นภาษาคาตาลันซึ่งเป็นภาษาที่ใช้กันในประเทศสเปน และศึกษาองค์ประกอบเชิงยืนยันกับกลุ่มตัวอย่างนักศึกษาที่ไม่มี ความปวดกับกลุ่มตัวอย่างที่มีความปวดหลังส่วนล่างจำนวน 426 คน วิเคราะห์องค์ประกอบทั้ง 3 มิติ ด้วยการทดสอบทั้งโมเดลที่มี 1 มิติ 2 มิติ และ 3 มิติ ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดแบบ 3 มิติ มีค่าดัชนีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์ดีกว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดแบบ 1 และ 2 มิติ จึงสรุปว่าแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดแบบ 3 มิติ ได้แก่ มิติการขยายภาพความปวดมากขึ้น มิติการครุ่นคิดแต่เรื่องความปวด และมิติการคิดว่าตนเองหมดความสามารถในการจัดการกับความปวดได้ มีความกลมกลืนกับข้อมูลเชิงประจักษ์ และศึกษาเพิ่มเติมถึงความไม่แปรเปลี่ยนของโมเดล ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้ ไม่มีความแปรเปลี่ยนไปในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่มี ความปวดและมีความปวด

จากผลจากการศึกษาโครงสร้างขององค์ประกอบของแบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่ชัดเจน และหลากหลาย รวมถึงเนื้อหาของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่ครอบคลุมกว้างกว่าแบบวัดอื่น ทำให้นักวิจัยนำไปใช้เป็นเครื่องมือวิจัยกับการศึกษาความปวดต่าง ๆ (Arnou et al., 2011; Buck & Morley, 2006; Edwards et al., 2010; Edwards et al.,

2008; Forsythe et al., 2011; Hirsh et al., 2008; Linton, Buer, Samuelsson, & Harms-Ringdahl, 2010; McWilliams & Hohmeister, 2010; Sullivan, Martel, Tripp, Savard, & Crombez, 2006; Wade, Riddle, Price, & Dumenci, 2011; Witvrouw et al., 2009) ซึ่งการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยเลือกใช้แบบวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่พัฒนาโดยซูลลิแวนและคณะ (Sullivan et al., 1995) เป็นเครื่องมือในการวิจัย

### **ความสัมพันธ์ของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดกับระดับความปวด และภาวะซึมเศร้า**

ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความเกี่ยวข้องกับความปวดกล่าวคือ เมื่อบุคคลมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด จะทำให้เกิดผลลัพธ์ด้านลบที่เกี่ยวข้องกับความปวดหลายประการ (Bartley & Rhudy, 2008, p. 388) รวมถึงการลดประสิทธิภาพการรักษา หรือบำบัดความปวดทั้งการใช้ยาและไม่ใช้ยา ดังต่อไปนี้

1. ผลต่อระดับความปวด ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด มีความสัมพันธ์กับระดับความปวดกล่าวคือ เมื่อบุคคลมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมากขึ้น จะทำให้มีความรุนแรง หรือระดับความปวดที่เพิ่มมากขึ้นด้วยเช่นกัน ดังการศึกษาที่ชี้ให้เห็นว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความสัมพันธ์ทางบวก และสามารถทำนายความปวดได้ทั้งในผู้ที่มีสุขภาพดี (Campbell et al., 2010; Forsythe et al., 2011; Hirsh et al., 2008) ผู้ป่วยโรคเบาหวาน (Edwards et al., 2010) หรือผู้ป่วยโรคเรื้อรัง (Hirsh et al., 2007) และผู้ป่วยที่ได้รับการทำช็อกไฟฟ้าหัวใจ (Cardioversion) (Vlaeyen et al., 2004) ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดยังสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในรูปแบบของความปวดได้ ผู้ป่วยที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในระยะก่อนผ่าตัดในระดับสูง มีแนวโน้มทำนายการเกิดความปวดเฉียบพลันหลังผ่าตัดในระดับสูง และคงทนยาวนานจนเปลี่ยนเป็นความปวดเรื้อรังได้ในที่สุด (Khan et al., 2011)

สำหรับความปวดประจำเดือนพบว่า มีงานวิจัยน้อยมากที่ทำการศึกษახอบทบาทของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อความปวดประจำเดือน มีเพียงการศึกษาของวอล์ชและคณะ (Walsh et al., 2003) ที่ศึกษახอบทบาทของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดต่อความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิของนักศึกษาในระดับปริญญาตรี ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า ผู้ที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในระดับมาก รายงานระดับความปวดประจำเดือน และหยุดกิจกรรมการทำงานมากกว่าผู้ที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในระดับต่ำ กล่าวได้อีกนัยว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความสัมพันธ์กับความปวดประจำเดือนและการทำหน้าที่ทางกายของบุคคล

2. ผลกระทบต่อการดำเนินชีวิตประจำวันและการฟื้นฟูสภาพร่างกาย บุคคลที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมากขึ้น จะส่งผลกระทบต่อการทำงานประจำวันและการฟื้นฟู

สภาพหลังการเจ็บป่วยได้ ดังการศึกษาที่ปรากฏว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดทำให้ส่งผลกระทบต่อการดำเนินกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยที่มีความปวดเรื้อรัง (Arnow et al., 2011) และทำให้การฟื้นฟูสภาพความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในผู้ที่กระดูกหักลดลงได้ (Linton et al., 2010)

3. ผลต่อการบริการรักษา ผู้ป่วยที่มีความปวดและมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดจะส่งผลกระทบต่อการบริการรักษาได้คือ ใช้บริการทางการแพทย์มากขึ้น นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล และใช้ยาแก้ปวดมากขึ้น (Khan et al., 2011; Sullivan, Thorn et al., 2001) ดังผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า ผู้ป่วยที่มีความปวดและมีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด จะมีระยะเวลาอนรักษาตัวในโรงพยาบาลนานขึ้น (Witvrouw et al., 2009) รวมถึงผลการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด สามารถไปลดหรือขัดขวางการทำงานของยาแก้ปวดในผู้ป่วยที่รับการบำบัดไฟฟ้าหัวใจได้ (Vlaeyen et al., 2004)

4. ผลในเรื่องอื่นที่เกี่ยวข้องกับความปวด ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด เป็นตัวแปรสำคัญต่อการลดบทบาทตัวแปรบางประการที่มีต่อความปวด ดังการศึกษาประสิทธิผลของเทคนิคการเบี่ยงเบนความสนใจต่อความปวดที่ปรากฏว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดสามารถทำให้ประสิทธิผลของเทคนิคการเบี่ยงเบนความสนใจที่มีต่อการลดความปวดทำงานได้ช้าลง (Campbell et al., 2010) และการศึกษาอิทธิพลของเพศที่มีต่อความปวดที่ชี้ให้เห็นว่า เพศหญิงรายงานระดับความปวดมากกว่าเพศชาย แต่เมื่อควบคุมอิทธิพลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดแล้ว เพศหญิงและเพศชายจะรายงานระดับความปวดไม่แตกต่างกัน (Sullivan, Tripp, & Santos, 2000) นอกจากนี้ ผลการศึกษายังแสดงอีกว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดเป็นตัวกลาง (Mediator) ของความสัมพันธ์ระหว่างความปวดในแง่ความรู้สึก ความทุกข์ที่เกิดจากความปวด (Pain - Related Suffering) กับความไม่พึงพอใจที่เกิดจากความปวด (Pain - Related Unpleasantness) (Wade et al., 2011)

ภาวะซึมเศร้า (Depression) เป็นตัวแปรด้านจิตวิทยาที่มีความสัมพันธ์กับความปวด (Sullivan, Rodgers et al., 2001; Tangestani et al., 2012) และความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Khan et al., 2011) ซูลลิแวน และดิออน (Sullivan & D'Eon, 1990) กล่าวถึงเรื่องนี้เป็นครั้งแรกว่า การวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดน่าจะมีบางรายการของข้อคำถามที่ซ้ำซ้อนกับรายการข้อคำถามประเมินภาวะซึมเศร้า และนำแบบสอบถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ให้นักจิตวิทยาคลินิกตรวจสอบว่า รายการใดเป็นรายการที่สะท้อนภาวะซึมเศร้า ผลการลงความเห็นของนักจิตวิทยาคลินิกชี้ให้เห็นว่า รายการคำถามกลยุทธ์การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดทุกรายการ สะท้อนภาวะซึมเศร้าทั้งสิ้น จากนั้นหาความสัมพันธ์ของคะแนนการปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดกับภาวะซึมเศร้า โดยตัดรายการคำถามของการปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับ

ความปวดออกจากการวิเคราะห์ ผลการวิเคราะห์แสดงให้เห็นว่า การปรับตัวต่อความปวดด้านความคิดไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้า จึงสรุปว่า การวัดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดน่าจะมีความซ้ำซ้อนบางส่วนกับการวัดภาวะซึมเศร้า

แต่แฮกกา (Haaga, 1992) ได้วิจารณ์ข้อสรุปดังกล่าว โดยตั้งข้อสังเกตว่า วิธีการศึกษาที่ซูลิแวนและด็อนใช้ในการศึกษานั้น ยังไม่น่าใช้วิธีการศึกษาที่ทำให้ได้ข้อสรุปชัดเจนว่า โครงสร้างของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความซ้ำซ้อนกับภาวะซึมเศร้า และมีบางการศึกษาแสดงผลว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดสามารถอธิบายภาวะซึมเศร้าได้ (David, 2003) จากข้อสรุปที่แตกต่างกันนี้ทำให้นักวิชาการยังไม่กล้าสรุปอย่างชัดเจนว่า ภาวะซึมเศร้ามีโครงสร้างเดียวกันกับความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดหรือไม่ และมักใช้ตัวแปรภาวะซึมเศร้าเป็นตัวแปรควบคุมในการศึกษาความสัมพันธ์หรืออิทธิพลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับระดับความปวด ดังการศึกษาต่อไปนี้

กิซเซอร์ รอบินสัน คีพ และไวน์เนอร์ (Geisser et al., 1994) ศึกษาถึงบทบาทของความปวดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อความปวดเรื้อรังภายใต้การควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าด้วยการวิเคราะห์เส้นทาง ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า เมื่อควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าแล้ว ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด มีความสัมพันธ์กับความปวดในผู้ที่มีปัญหาปวดเรื้อรัง และสรุปว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด น่าจะมีโครงสร้างที่แยกชัดเจนจากภาวะซึมเศร้า สอดคล้องกับการศึกษาของเกรซีลี และคณะ (Gracely et al., 2004) ที่แสดงให้เห็นว่า เมื่อควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าแล้ว ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของภาพการเดินของสมองหลายส่วนจากการตรวจการทำหน้าที่ของสมองด้วยเอ็มอาร์ไอ (fMRI) รวมถึงการศึกษาของอาร์โนว์และคณะ (Arnow et al., 2011) ที่แสดงว่า ภายหลังจากจัดอิทธิพลของอายุ เพศ ระดับความปวดและความรุนแรงของความเจ็บป่วยแล้ว ทั้งความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและภาวะซึมเศร้า ต่างมีความสัมพันธ์กับการทำหน้าที่ของร่างกายไม่ได้อันเนื่องมาจากความปวด แต่อิทธิพลของความแตกต่าง (Effect Size) ของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดมีขนาดมากกว่าภาวะซึมเศร้า (.25 และ .19 ตามลำดับ) และการศึกษาของโดเมเนช และคณะ (Domenech et al., 2013) ที่ศึกษาอิทธิพลของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อระดับความปวด และการไม่สามารถทำหน้าที่ของร่างกายได้ อันเนื่องมาจากความปวดในผู้ป่วยปวดเข่าส่วนหน้า ภายใต้อิทธิพลของภาวะซึมเศร้า ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า เมื่อควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าแล้ว ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดสามารถทำนายระดับความปวดได้

จากการศึกษาที่กล่าวมาสรุปว่า แม้จะมีการศึกษาหลายชิ้นที่ชี้ให้เห็นว่า เมื่อควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าแล้ว ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ยังมีความสัมพันธ์หรือทำนายความปวดได้ชัดเจน อย่างไรก็ตาม นักวิชาการส่วนใหญ่ยังคงระมัดระวังในการวัดความสัมพันธ์

ระหว่างความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดกับระดับความปวดหรือผลลัพธ์ของความปวด โดยควบคุมอิทธิพลของภาวะซึมเศร้าเสมอ ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยจึงกำหนดให้ตัวแปรภาวะซึมเศร้าเป็นตัวแปรควบคุม เพิ่มเติมจากการใช้ยาแก้ปวด

#### ตอนที่ 4 ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

##### ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา

นักวิชาการให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาดังต่อไปนี้

คาร์ค และเบค (Clark & Beck, 2010, p. 200) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นกลวิธีหรือกิจกรรมที่ใช้ในการประเมินค่า ปรับหรือบำบัดความคิด ความเชื่อ ด้านลบของบุคคลให้เป็นความคิดด้านบวกและส่งผลดีต่ออารมณ์และพฤติกรรมตามมาได้

ดีคอนและคณะ (Deacon et al., 2011, p. 218) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นเทคนิคที่จัดว่าเป็นแกนสำคัญในกลุ่มของการบำบัดความคิดและพฤติกรรม (Cognitive Behavioral Therapy) ที่ใช้ค้นหาความคิดที่ไม่เหมาะสม และทำการเปลี่ยนแปลงความคิดดังกล่าวให้กลายเป็นความคิดที่เหมาะสมและมีเหตุผลด้วยกลวิธีต่าง ๆ

แฮมเดน (Hamdan, 2008, p. 100) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นรูปแบบเฉพาะของการบำบัดความคิด (Cognitive Therapy) ที่มีเป้าหมายหลักให้ผู้รับบริการได้ค้นหาหรือแยกแยะความคิดอัตโนมัติที่นำไปสู่ความเครียดทางจิตใจ และพฤติกรรมที่ไม่มีประโยชน์

โฮปและคณะ (Hope et al., 2010, p. 2) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นเทคนิคที่ใช้ในการค้นหา และเปลี่ยนแปลงความคิดที่ไม่เหมาะสมให้เป็นความคิดที่เหมาะสม ทั้งนี้การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา เป็นหนึ่งในองค์ประกอบที่สำคัญของการบำบัดความคิด หรือการบำบัดความคิดและพฤติกรรม โดยการบำบัดความคิดและพฤติกรรมนั้น ต้องกระทำผ่านการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาเสมอ

คอร์โคแรน (Corcoran, 2006, p. 88) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นกลวิธีที่ใช้ในการประเมินแบบแผนความคิดที่ไม่มีประสิทธิภาพ ซึ่งส่งผลต่อการจัดการกับชีวิตได้ไม่ดี และเป็นจุดของกิจกรรมที่ช่วยให้ผู้รับบริการได้อภิปราย และปฏิบัติจริงต่อการเปลี่ยนแปลงแบบเป็นแบบแผนความคิดใหม่ที่มีประสิทธิภาพ

เจนเซน (Jensen, 2011, p. 720) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นการบำบัดความคิดที่อยู่บนพื้นฐานของสมมติฐานที่ว่า ความคิดของบุคคลมีอิทธิพลทางตรงต่ออารมณ์และพฤติกรรม ความคิดที่เหมาะสมจะทำให้บุคคลมีอารมณ์และพฤติกรรมที่เหมาะสม ในทางตรงกันข้าม ความคิดที่ไม่เหมาะสมจะทำให้บุคคลมีอารมณ์และพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสมตามมาเช่นกัน การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาจะช่วยให้ผู้รับบริการได้ค้นหาความคิดที่ไม่เหมาะสม และทำ



การเปลี่ยนแปลงความคิดดังกล่าวให้กลายเป็นความคิดที่มีประโยชน์ เกิดผลดีทั้งต่ออาการและพฤติกรรม

ฮาซเซท และวิลเลียม (Hassett & Williams, 2011, p. 305) ให้ความหมายของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาว่า เป็นทักษะทางปัญญา (Cognitive Skill) ที่ใช้เปลี่ยนความคิดอัตโนมัติด้านลบ และค้นหาความคิดอื่นที่สามารถทำให้การทำหน้าที่หรือสภาวะ (Well - Being) ดีขึ้น ทั้งนี้การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา จะทำให้บุคคลค้นหาจุดกำเนิดของการเรียนรู้แบบแผนความคิดอัตโนมัติที่ทำให้มีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม และทดแทนด้วยความคิดใหม่ที่ดีกว่า

จากความหมายที่กล่าวมาข้างต้น สามารถสรุปได้ว่า การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา เป็นทักษะทางปัญญาที่เป็นหัวใจสำคัญของการบำบัดความคิด การบำบัดความคิดและพฤติกรรม ที่มุ่งหวังใช้ค้นหาแบบแผนของความคิดอัตโนมัติด้านลบ ซึ่งเป็นความคิดที่ไม่เหมาะสม และไม่เกิดประโยชน์ต่อสภาวะ และทำการเปลี่ยนแปลงให้เป็นความคิดที่มีประโยชน์ ส่งผลดีต่ออาการและพฤติกรรมต่อไป

### หลักการสำคัญและขั้นตอนของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา

หลักการสำคัญของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา ใช้หลักการเดียวกับการบำบัดความคิด หลักการสำคัญที่จะทำให้การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาประสบผลสำเร็จได้มีดังต่อไปนี้ (สุชาติ พหลภาควัย, 2555, หน้า 1-3)

1. การพยายามเข้าใจวิธีคิด (Formulation) ผู้บำบัดต้องพยายามทำความเข้าใจวิธีคิด และเข้าใจปัญหาของผู้รับบริการในแง่ของการคิด เพราะการคิดมีผลต่ออาการและพฤติกรรมได้
2. การมี Therapeutic Alliance ผู้บำบัดต้องมีปัจจัยพื้นฐานที่จะสามารถให้คำปรึกษาได้เช่น มีความรู้สึกที่อบอุ่น เข้าใจความรู้สึกผู้รับบริการ ให้การดูแล ให้การนับถืออย่างจริงจัง และต้องมีความสามารถในการรักษา ผู้บำบัดต้องตั้งใจฟังอย่างมาก สรุปความคิดและความรู้สึกอย่างถูกต้อง มองโลกในแง่ดี ก่อนจากกันในการบำบัดแต่ละครั้ง ผู้บำบัดควรขอให้ผู้รับบริการสะท้อนเนื้อหาที่บำบัด เพื่อแสดงว่า ผู้บำบัดเข้าใจผู้รับบริการ ผู้รับบริการรู้สึกในทางที่ดีที่ได้มาพบผู้บำบัด สิ่งสำคัญอีกประการคือ ผู้บำบัดต้องไม่ลืมนำตนเองทำหน้าที่เหมือนเป็นโค้ช (The Therapist as a Teacher - Coach) ที่ต้องพยายามทำให้ผู้รับบริการเกิดการเรียนรู้ความคิด และวิธีการบำบัดความคิดด้วยตนเอง (Wright, Basco, & Thase, 2006c, p. 27) หรือเป็น Cognitive Therapist ตนเอง
3. การเน้นความร่วมมือในการบำบัดแบบ Active Participant กระบวนการบำบัดจะเกิดจากทั้งผู้บำบัด และผู้รับบริการร่วมมือกันทำงาน ทั้งเรื่องการตัดสินใจว่า จะพูดอะไรในแต่ละครั้งที่ทำการบำบัด (Session) จะกำหนดจำนวนครั้งของการบำบัดเท่าใด จะกำหนดเป้าหมายสนทนาอย่างไร รวมถึงจะกำหนดการบ้านว่า ควรเป็นอย่างไร

4. การบำบัดความคิด เหมือนกับการสอนและให้ความรู้แก่ผู้รับบริการ เพื่อให้ผู้รับบริการได้บำบัดตนเองโดยเฉพาะ การป้องกันการกลับมามีปัญหาเดิมกำเริบอีก ในช่วงแรก ผู้บำบัดจะให้ความรู้แก่ผู้รับบริการว่า ความคิดมีผลต่ออารมณ์และพฤติกรรม รวมถึงกระบวนการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญานั้นเป็นอย่างไร ผู้บำบัดควรขอให้ผู้รับบริการจดข้อคิดสำคัญที่ผู้รับบริการได้เรียนรู้เพื่อจะได้ประโยชน์จากความเข้าใจใหม่ที่เกิดจากการพบกันในครั้งนี้ถัดไป และที่เกิดขึ้น แม้สิ้นสุดการบำบัดแล้วก็ตาม

5. จำนวนครั้งและเวลาของการบำบัด (Session) มีรายงานการศึกษาด้วยการบำบัดความคิดแสดงให้เห็นว่า จำนวนครั้งของการบำบัดความคิด อยู่ระหว่าง 12 – 20 ครั้ง ทำให้สรุปว่าการบำบัดความคิด ควรมีจำนวนครั้งของการบำบัด 12– 20 ครั้ง ซึ่งเป็นข้อสรุปที่ผิด เพราะจำนวนครั้งของการบำบัดที่แท้จริงนั้น ขึ้นอยู่กับธรรมชาติของปัญหา แรงจูงใจของผู้รับบริการ และระดับความซับซ้อนของสถานการณ์ที่ทำการบำบัด จำนวนครั้งที่เหมาะสม จึงมีตั้งแต่ 2 -3 ครั้ง จนถึง การบำบัดเป็นปีก็ได้ (Freeman, Pretzer, Fleming, & Simon, 2004a, p. 33) ดังตัวอย่างเช่น การบำบัดในผู้ป่วยซึมเศร้าโดยทั่วไปใช้ 5 – 20 ครั้ง แต่ถ้ามีโรคอื่นร่วมด้วย อาจมีจำนวนครั้งที่ยาวนานได้ ส่วนเวลาที่ใช้ในการบำบัดแต่ละครั้ง ควรใช้เวลา 45 – 50 นาที (Wright et al, 2006a, p. 18) การบำบัดในแต่ละครั้งจะมีรายละเอียดที่ประกอบด้วย (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 8)

- 1) การสรุปสิ่งที่ได้กระทำร่วมกันเมื่อครั้งล่าสุด (Brief Update)
- 2) การเชื่อมโยงระหว่าง การบำบัดครั้งก่อนกับการบำบัดครั้งนี้ และการกำหนดเรื่อง
- 3) การตรวจการบ้าน การบ้านหรือกิจกรรมช่วยเหลือตัวเองนั้น มีความสำคัญต่อการบำบัดความคิด โดยเฉพาะความร่วมมือในการทำการบ้าน ผู้บำบัดควรให้เวลาในระหว่างการทำการบำบัดเพื่อแนะนำความสำคัญของการทำการบ้านส่งในแต่ละครั้งของการบำบัด ทั้งนี้ควรใช้เวลาในแต่ละครั้งของการบำบัดประมาณ 10 -15 นาที เพื่อมอบหมายการบ้าน (Clark & Beck, 2010, p. 199)

4) การอภิปรายเกี่ยวกับตัวเรื่อง

5) การสร้างการบ้านใหม่สำหรับการบำบัดครั้งต่อไป

6) การสรุปและการสะท้อนย้อนกลับ

เป้าหมายของผู้บำบัดในการบำบัดครั้งแรกมีรายละเอียดดังนี้ (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 8)

1) สร้างความไว้วางใจและการสัมพันธภาพ

2) ให้ความรู้แก่ผู้รับบริการเกี่ยวกับสิ่งต่อไปนี้คือ โรคหรือปัญหาที่เป็น ตรวจสอบอารมณ์ของผู้รับบริการ

3) ทำให้ปัญหาของผู้ป่วยเป็นเรื่องปกติ ธรรมดา และสร้างความหวังให้กับผู้รับบริการ

- 4) ทำความเข้าใจเกี่ยวกับความคาดหวังของผู้รับบริการที่เกี่ยวข้องกับการบำบัด
- 5) หาข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับปัญหาผู้รับบริการ
- 6) ใช้ข้อมูลที่ได้สร้างเป้าหมายเป็นข้อๆ

โครงสร้างของการบำบัดความคิดครั้งแรกที่ครอบคลุมประกอบด้วย (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 8)

1) การตั้ง Agenda พร้อมเหตุผลที่ต้องปฏิบัติ การกำหนด Agenda เป็นสิ่งสำคัญสำหรับการบำบัดความคิดและพฤติกรรม และควรทำความเข้าใจกับการกำหนดเป้าหมายของการบำบัด (Goal Setting) Agenda จะทำให้ผู้บำบัดและผู้รับบริการมีความสนใจอยู่ในประเด็นที่พูดคุยหรือทำกิจกรรมกัน รวมถึงเกิดวิธีการคิดใหม่ ทั้งนี้ Agenda ที่ดี ต้องไม่มีจำนวนมากเกินไป เพราะจะกีดความคิดสร้างสรรค์ได้ และต้องมีความเฉพาะเจาะจงกับเป้าหมาย ผู้บำบัดอาจเป็นผู้นำในการตั้ง Agenda ใน 1 – 2 ครั้งแรกของการบำบัด แต่เมื่อผู้รับบริการเกิดการเรียนรู้คุณค่าและวิธีการตั้ง Agenda แล้ว ควรให้ผู้รับบริการเป็นผู้กำหนดเอง (Wright, Basco, & Thase, 2006b, p. 69)

2) ตรวจสอบสภาพอารมณ์ เป็นการให้ผู้รับบริการระบุระดับของอารมณ์ขณะที่มีความคิดอัตโนมัติ โดยอาจให้ระบุเป็นเปอร์เซ็นต์ เพื่อให้ผู้รับบริการเห็นความสัมพันธ์ของความคิดที่ไร้เหตุผลที่มีต่ออารมณ์เช่น ขณะที่ตนเองคิดว่าไม่สามารถจัดการกับความทรมานจากการปวดฟันได้นั้น ตนเองมีความกังวล 80 %

3) ทบทวนสิ่งที่เป็นปัญหาที่ทำให้ผู้รับบริการพบผู้บำบัด และตรวจสอบว่าล่าสุดเป็นอย่างไร

4) ค้นหาปัญหาและตั้งเป้าหมาย

5) ให้ความรู้แก่ผู้ป่วยเกี่ยวกับโมเดลทางความคิด ว่าความคิดมีความเกี่ยวข้องกับอารมณ์และพฤติกรรมได้อย่างไร

6) ค้นหาว่าผู้ป่วยสร้างความคาดหวังจากการบำบัดเป็นอย่างไร

7) ตั้งการบ้านให้ผู้รับบริการ

8) สรุป การสรุปเป็นการนำเอาสนทนาเชื่อมเข้าหากันในการบำบัดครั้งแรก ผู้บำบัดจะเป็นผู้สรุป แต่ในครั้งต่อไปผู้รับบริการต้องเป็นผู้สรุป

9) การสะท้อนกลับ การให้ผู้ป่วยสะท้อนกลับ จะทำให้ทราบว่า ผู้รับบริการรับข้อมูลจากผู้ให้บริการได้เพียงใด และเสริมความสัมพันธ์ระหว่างผู้บำบัดและผู้รับบริการ

โครงสร้างของการบำบัดความคิดครั้งที่สองเป็นต้นไปควรประกอบด้วย (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 12)

1) พูดสรุปสั้นๆเกี่ยวกับสิ่งที่ได้พูดคุยกันเมื่อครั้งล่าสุด และตรวจสอบอารมณ์

2) เชื่อมโยงเนื้อหาเกี่ยวกับสิ่งที่เคยพบกันในครั้งก่อนหน้า (Bridging Between Session)

- 3) ตั้ง Agenda สำหรับการบำบัดในครั้งนี้
- 4) ทบทวนการบ้าน
- 5) อภิปรายเกี่ยวกับรายละเอียดของการตั้ง Agenda การตั้งการบ้านใหม่ และหาข้อสรุป
- 6) สรุปเนื้อหาตอนจบและสะท้อนข้อมูลย้อนกลับ

นอกจากหลักการสำคัญแล้ว สิ่งที่สำคัญมากกว่าคือ ขั้นตอนของการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา ซึ่งมีขั้นตอนการปฏิบัติดังต่อไปนี้ (Corcoran, 2006, pp. 92-113)

1. เชื่อมโยงความคิดอัตโนมัติ ความรู้สึกหรืออารมณ์กับเหตุการณ์ (Connection Between Automatic Thoughts, Feelings or Emotions and Events)

ผู้บำบัดสามารถทำให้ผู้รับบริการเข้าใจความเชื่อมโยงของความคิดแบบอัตโนมัติ ความรู้สึกหรืออารมณ์กับเหตุการณ์ต่าง ๆ ด้วยการให้ผู้รับบริการเขียนคอลัมน์ความคิดอัตโนมัติ ความรู้สึกหรืออารมณ์ และเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นดังนี้ (Wright et al., 2006a, p. 9)

เหตุการณ์	ความคิดอัตโนมัติ	ความรู้สึกหรืออารมณ์ (ระบุเปอร์เซ็นต์)

จากตารางสามช่องดังกล่าว ให้ผู้รับบริการคิดถึงดังนี้ 1) เหตุการณ์ปัจจุบันหรือความจำต่อเหตุการณ์ที่ดูเหมือนว่าจะเป็นตัวก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์เช่น ความวิตกกังวล ความโกรธ ความเศร้า ความสุข เป็นต้น 2) นึกถึงว่าเหตุการณ์ในขณะนั้น คืออะไร 3) ในขณะนั้น ตนเองมีความคิดอัตโนมัติอะไร จากนั้นบันทึกข้อมูลลงในตารางสามช่องข้างต้น ดังตัวอย่างต่อไปนี้

เหตุการณ์	ความคิดอัตโนมัติ	ความรู้สึกหรืออารมณ์
กำลังคิดถึงเรื่องโครงการใหญ่ที่ตนเองกำลังทำอยู่นั้น ทำให้ตนเองต้องทำงานหนักเกินไป	- งานนี้มันหนักเกินไปสำหรับฉัน - งานนี้ทำให้ฉันต้องพลาดโอกาสงานอื่น	วิตกกังวล 70 %

## 2. ค้นหาความคิดอัตโนมัติ (Identifying Automatic Thoughts)

ความคิดอัตโนมัติเป็นความคิดที่พุ่งหรือไหลออกจากจิตใจในช่วงหนึ่งอย่างเป็นธรรมชาติ ในขณะที่ตนเองอยู่ในเหตุการณ์หรือกำลังนึกถึงเหตุการณ์บางอย่าง โดยอาจไม่ตระหนักในความคิดอัตโนมัติของตนเอง (Freeman et al., 2004a, p. 5) ความคิดอัตโนมัติเป็นความคิดที่สามารถส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ ทั้งการแสดงออกทางพฤติกรรม หรือเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 21) การค้นหาความคิดดังกล่าว จะทำให้สามารถเข้าใจและเป็นประโยชน์ต่อการปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติได้ต่อไป การค้นหาความคิดอัตโนมัติสามารถทำได้หลายวิธีดังนี้

2.1 การใช้คำถาม (Questioning) การถาม จะทำให้ช่วยค้นหาความคิดอัตโนมัติของผู้รับบริการได้ ผู้บำบัดอาจถามผู้รับบริการถึงความคิดอัตโนมัติโดยตรงหรือผ่านการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ และให้ผู้รับบริการเชื่อมโยงกับความคิดอัตโนมัติ แล้วจึงถามถึงความคิดอัตโนมัติได้ (Beck, 2005, p. 212) คำถามมาตรฐานที่มักใช้ในการค้นหาความคิดอัตโนมัติคือ “ ในขณะนั้น มีอะไรผ่านเข้ามาในจิตใจ ” ผู้บำบัดควรใช้คำถามคำถามนี้เมื่อ 1) เมื่อผู้รักษาสังเกตเห็นสีหน้าของผู้รับบริการเปลี่ยนไปหรือสีหน้ารุนแรงขึ้น 2) เมื่อให้ผู้ป่วยบรรยายเหตุการณ์ที่เป็นปัญหาหรืออธิบายช่วงของอารมณ์ที่เปลี่ยนแปลง 3) เมื่อให้ผู้ป่วยบรรยายเหตุการณ์ปัญหา โดยบรรยายชัดเจน เหมือนกับว่าเหตุการณ์กำลังเกิดขึ้นในขณะนั้น 4) เมื่อกำลังเล่นบทบาทสมมติ โดยเล่นเกี่ยวกับปฏิสัมพันธ์ที่เป็นปัญหา คำถามอื่นที่สามารถใช้ได้ก็คือ (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 23)

“ คุณเดาว่า ตอนนั้นคุณคิดอะไรอยู่ ”

“ คุณคิดว่า ตอนนั้น คุณอาจจะคิดเกี่ยวกับเรื่อง....หรือ....ได้ไหม ”

“ คุณกำลังนึกถึงบางอย่างที่อาจเกิดขึ้นหรือกำลังจำได้ว่ามีบางสิ่งบางอย่างเกิดขึ้นจริงใช้หรือไม่ เหตุการณ์แบบนี้มีความหมายอะไรต่อตัวคุณ ”

“ คุณกำลังคิดเกี่ยวกับ..... ”

2.2 การให้นึกถึงอารมณ์ที่เปลี่ยนแปลงไป (Recognizing Mood Shift) เหตุผลที่ใช้วิธีการค้นหาความคิดอัตโนมัติจากการค้นหาการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ มาจากกฎหัวแม่มือที่ดี (A Good Rule of Thumb) ที่ว่า เมื่อมีความคิดอัตโนมัติ อารมณ์ย่อมเปลี่ยนแปลงไปด้วย การใช้วิธีการนี้ค้นหาความคิดอัตโนมัติ เหมาะกับกรณีที่ผู้รับบริการเกิดความยากลำบากในคิดถึงความคิดอัตโนมัติด้วยตนเอง ดังนั้นผู้บำบัดที่ฉลาด จึงย่อมสามารถใช้ข้อได้เปรียบจากการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ช่วยค้นหาความคิดอัตโนมัติที่ไม่ส่งผลดีกับร่างกายได้ (Wright, Basco, & Thase, 2006d, pp. 90-91)

2.3 การบันทึกความคิดที่เกิดขึ้น (Thought Recording) การบันทึกความคิดอัตโนมัติ เป็นอีกวิธีที่ช่วยทำให้ผู้รับบริการค้นหาความคิดอัตโนมัติได้ การบันทึกนี้จะแนะนำให้ทำตั้งแต่การ

บำบัดในครั้งแรก ซึ่งรูปแบบการบันทึกเป็นตารางสามช่องเช่นเดียวกับที่ได้กล่าวไปแล้วในข้อที่ 1 ของขั้นตอนการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา

2.4 การให้นึกถึงภาพเหตุการณ์ (Imagery) ดังได้กล่าวไปแล้วว่า ผู้รับบริการบางคนมีความยากลำบากในการนึกว่า ความคิดอัตโนมัติที่เกิดขึ้นคืออะไร เทคนิคนี้ จึงเป็นอีกวิธีหนึ่งที่มีประโยชน์ภายใต้สถานการณ์ดังกล่าวได้ เพราะการนึกถึงภาพเหตุการณ์ จะทำให้ตนเองนึกถึงเหตุการณ์ที่สำคัญ จินตนาการถึงตนเองในเหตุการณ์ขณะนั้น และคิดถึงความคิดอัตโนมัติที่เกิดขึ้นในช่วงเวลาดังกล่าวได้ง่ายขึ้น (Wright et al., 2006d, pp. 95-96) ตัวอย่างคำพูดที่จะช่วยให้ผู้รับบริการใช้เทคนิคนี้ได้แก่ (Beck, 2005, pp. 217-218)

“ คุณลองนึกภาพเหตุการณ์ตอนนั้นสิครับ และจินตนาการว่า ตอนนั้นคุณอยู่ตรงนั้น”

“ คุณสามารถเห็นภาพนั้นในใจของคุณมั๊ย”

“ มันเป็นภาพตอนกลางคืนที่คุณกำลังนอนอยู่บนเตียง”

ถ้าผู้รับบริการสามารถนึกภาพตามได้แล้ว ผู้บำบัดสามารถสนทนาต่อได้ว่า

“ ตอนนั้นมันเกิดอะไรขึ้น”

และสามารถเชื่อมโยงกับความคิดอัตโนมัติได้ว่า “ ตอนนั้น คุณคิดอะไรอยู่”

2.5 การใช้บทบาทสมมติ (Role Play) เป็นอีกเทคนิคหนึ่ง ที่ใช้หาความคิดอัตโนมัติ โดยมีเหตุผลเช่นเดียวกับการให้นึกถึงภาพ แต่เปลี่ยนมาเป็นการให้แสดงบทบาทสมมติ และนึกถึงความคิดอัตโนมัติด้านลบที่เกิดขึ้นในขณะนั้น (Beck, 2005, p. 217) โดยการแสดงบทบาทสมมติ ผู้บำบัดและผู้รับบริการบำบัด สามารถสลับกันเล่นบทบาทเป็นผู้บำบัดและผู้รับบริการรักษาแทนกันได้ (Wright et al., 2006d, p. 10)

### 3. ปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติ (Modifying Automatic Thought)

ในขั้นตอนนี้ ผู้บำบัดจะทำการปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติที่ไม่ส่งผลดีต่ออารมณ์และความรู้สึกให้เป็นความคิดที่มีเหตุผล และสามารถทำหน้าที่ต่อไปได้ ซึ่งเทคนิคที่ใช้บ่อยมีดังต่อไปนี้

3.1 Socratic Questioning เป็นเทคนิคการถามที่สามารถทำให้ผู้รับบริการมองเห็นได้ว่า เปลี่ยนแปลงความคิดอัตโนมัติของตนได้อย่างไร ประโยชน์ของการใช้ Socratic Questioning คือ ช่วยเพิ่มสัมพันธภาพทางการรักษาที่ดีต่อกันระหว่างผู้บำบัดและผู้รับบริการบำบัด และช่วยกระตุ้นให้ผู้รับบริการเห็นความสำคัญของความคิดกับอารมณ์และพฤติกรรม รวมถึงช่วยทำให้ผู้รับบริการเกิดความรู้สึกอยากเข้าร่วมกิจกรรมบำบัด เทคนิค Socratic Questioning นี้ ถือเป็นเทคนิคสำคัญและใช้มากที่สุดวิธีหนึ่งต่อการปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติ และเป็นเทคนิคที่มีการเปรียบเทียบไว้ว่าเป็นกระดูกสันหลังของการจัดกิจกรรม (Wright et al., 2006d, p. 100) หรือเป็นเสาหลักของกระบวนการบำบัดความคิดและพฤติกรรมเลยทีเดียว (Westbrook, Kennerley, & Kirk, 2007, p. 90) ลักษณะคำถามแบบ Socratic มีดังนี้ (Wright et al., 2006d, p. 10)

3.1.1 ถามคำถามที่สะท้อนถึงการมีโอกาในการเปลี่ยนแปลงได้  
 3.1.2 ถามคำถามที่สามารถตั้งให้ผู้รับบริการเข้ามาในกระบวนการเรียนรู้ได้  
 3.1.3 ใช้คำถามที่เหมาะสมกับสภาพอาการทางกาย สภาพของการคิดของผู้รับบริการ รวมถึงไม่ใช้คำถามในทำนองทำให้ผู้รับบริการรู้สึกว่าคุณผิดหรือด้อยค่า Socartic Question ที่มีประสิทธิภาพ ต้องเป็นคำถามที่ถามแล้ว ผู้ตอบรู้สึกดีเกี่ยวกับความสามารถทางความคิดของเขาในขณะนั้น

3.1.4 หลีกเลี่ยงการถามคำถามที่เป็นการชี้นำ

3.1.5 ใช้คำถามแบบเลือกตอบให้น้อยที่สุด โดยให้ถามแบบคำถามปลายเปิด

3.2 การบันทึกการเปลี่ยนแปลงของความคิด (Thought Change Records, TCR) การกำกับติดตามตนเอง เป็นองค์ประกอบและหัวใจสำคัญประการหนึ่งของการบำบัดความคิดและพฤติกรรม (Freeman et al., 2004a, p. 23) การบันทึกการเปลี่ยนแปลงความคิดด้วยตนเองเป็นอีกวิธีที่ใช้ปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติได้ โดยการให้ผู้รับบริการบันทึกความคิดอัตโนมัติตามแบบบันทึกต่อไปนี้

เหตุการณ์ (Event)	ความคิดอัตโนมัติ (Automatic Thought)	อารมณ์ (Emotion)	การปรับตัว (Rational Response)	ผลลัพธ์ของการปรับตัว (Outcome)

ผู้บำบัดต้องชี้ให้ผู้รับการบำบัดเห็นความสำคัญของการบันทึกข้อมูลในแบบบันทึก พร้อมทั้งสอนวิธีบันทึกให้ผู้รับการบำบัดเข้าใจเป็นอย่างดีก่อนให้ทำกิจกรรมนี้ ผู้รับการบำบัดควรบันทึกทุกครั้งที่มีการเปลี่ยนแปลงอารมณ์ อย่างไรก็ตาม ในผู้รับการบำบัดบางรายอาจไม่สนใจบันทึกข้อมูลนี้ เพราะบันทึกแล้ว อาการของตนเองไม่ดีขึ้น ในประเด็นนี้ ผู้บำบัดจะต้องไม่เน้นความสำคัญมากเกินไป โดยให้ผู้รับการบำบัดเข้าใจว่า การบันทึกการเปลี่ยนแปลงของความคิดนั้น มีประโยชน์โดยทั่วไปอย่างไร และมีอุปสรรคอย่างไรบ้าง ซึ่งจะทำให้ผู้รับการบำบัดเกิดการเรียนรู้ และทำให้ผู้บำบัดมีโอกาสช่วยให้ผู้รับการบำบัดหลีกเลี่ยงความคิดอัตโนมัติที่ตำหนิหรือวิพากษ์เกี่ยวกับตัวเองผู้อื่น หรือแม้แต่การบันทึกการเปลี่ยนแปลงความคิดไปในตัว (สุชาติ พหลภาคย์, 2555, หน้า 43)

3.3 การค้นหาหลักฐาน (Examining the Evidence)

เป็นอีกวิธีที่มีพลังในการปรับเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติ (Wright et al., 2006d, p. 111) เป็นการหาหลักฐานร่วมพิจารณาว่า ความคิดอัตโนมัติที่เกิดขึ้นนั้นเป็นจริงหรือไม่ (Corcoran, 2006,

p. 97) สามารถกระทำได้โดยให้ผู้รับการบำบัด ระบุความคิดอัตโนมัติ และเหตุผลประกอบดั่งแบบบันทึกต่อไปนี้

ความคิดอัตโนมัติคือ.....	
หลักฐานที่สนับสนุน	หลักฐานที่ขัดแย้ง

ผลจากการระบุหลักฐานจะมีส่วนทำให้ผู้รับการบำบัดพิจารณาได้เองว่า ความคิดอัตโนมัติที่ตนเองคิดนั้นเป็นไปได้จริงหรือไม่

### 3.4 การวิเคราะห์ประโยชน์ที่ได้รับจากการคิดอัตโนมัติ (Cost Benefit Analysis)

วิธีนี้ เป็นวิธีที่ให้ผู้รับการบำบัดวิเคราะห์ว่า ความคิดอัตโนมัติที่ตนเองคิดนั้น ก่อให้เกิดประโยชน์และความคุ้มค่ากับการคิดหรือไม่ อย่างไร หากผู้รับบริการคิดได้ด้วยตนเองว่า การคิดอัตโนมัติที่ตนเองคิดนั้นไม่ก่อให้เกิดประโยชน์ ก็จะหยุดคิดอัตโนมัติได้ การวิเคราะห์สามารถทำได้โดยการให้ผู้รับการบำบัดบันทึกข้อมูลในแบบบันทึกดังนี้ (Clark & Beck, 2010, pp. 205-206; Corcoran, 2006, p. 104)

ความคิดอัตโนมัติคือ.....	
ข้อดีจากความคิดนี้	ข้อเสียจากความคิดนี้



### ผลของการใช้ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญากับการลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวด

ดังได้กล่าวไปแล้วว่า ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดเป็นชุดของความคิดด้านลบอย่างมากที่นำไปสู่การตีความ หรือคาดการณ์ประสบการณ์ความปวดที่มากเกินไปจริง (Sullivan et al., 1995, p. 532) เป็นอุปสรรคต่อการรับรู้ความสามารถของตนเองในการปรับตัวต่อความปวด (Coping with Pain) (Nelson & Tucker, 2006, p. 206) ทำให้บุคคลคิดช่วยเหลือตนเองเมื่อเกิดความปวดน้อยลง ส่งผลให้มีระดับความปวดเพิ่มขึ้น (Campbell et al., 2010) และมีการใช้ยาแก้ปวดมากขึ้น (Khan et al., 2011; Sullivan, Thorn et al., 2001) การจะลดความปวดในผู้ที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด จึงจำเป็นต้องใช้กิจกรรมที่มีการปรับเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมให้เป็นความคิดที่เหมาะสม สอดคล้องกับข้อเสนอแนะของนักวิชาการที่ว่า ควรใช้กิจกรรมตามการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา หรือการบำบัดความคิดและพฤติกรรมในการลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด (Edwards et al., 2008, p. 142; Vlaeyen et al., 2004, p. 143; Witvrouw et al., 2009, p. 1192) ซึ่งจะส่งผลให้ระดับความปวดลดลง

จากการทบทวนวรรณกรรมงานวิจัยที่ใช้แนวคิดการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา และการบำบัดความคิดและพฤติกรรมในการลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวด พบว่ามีงานวิจัยที่น่าสนใจดังนี้

เอ็ดเด และเจนเซน (Ehde & Jensen, 2004) ได้ศึกษานำร่อง เพื่อศึกษาความเป็นไปได้ของการใช้กิจกรรมการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาในการลดความปวดเรื้อรัง กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ที่เคยได้รับการตัดแขนหรือขา บาดเจ็บของไขสันหลัง พิการของสมอง และเป็นโรคปลอกประสาทอักเสบจำนวน 18 คน แบ่งเป็นกลุ่มควบคุม 5 คน กลุ่มทดลองกลุ่มแรก 6 คน และกลุ่มทดลองกลุ่มสอง 7 คน กลุ่มทดลองแต่ละกลุ่มได้รับกิจกรรมตามการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาจำนวน 8 ครั้ง กลุ่มควบคุมได้รับกิจกรรมการให้ความรู้เรื่องความปวดและการจัดการกับความปวด จำนวน 8 ครั้ง เช่นเดียวกัน ประเมินระดับความปวดก่อนและหลังได้รับกิจกรรมในทั้งสองกลุ่มด้วย Numeric Rating Scales 0 – 10 คะแนน ผลการศึกษาปรากฏว่า หลังการทดลอง กลุ่มทดลองมีคะแนนเฉลี่ยของระดับความปวดลดลงทั้งสองกลุ่ม ส่วนกลุ่มควบคุมมีคะแนนเฉลี่ยของระดับความปวดไม่เปลี่ยนแปลงจากก่อนทดลอง

จากการศึกษาครั้งนี้ แสดงให้เห็นว่า มีจุดอ่อนของการออกแบบการศึกษาคือ การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษานำร่อง ใช้กลุ่มตัวอย่างในการทดลองน้อย ขาดการสุ่มตัวอย่างเข้ากลุ่ม และขาดการควบคุมตัวอย่างทั้งสองกลุ่มให้มีความเท่าเทียมกันในเรื่องของคุณสมบัติขั้นต้นเช่น ระดับความปวด รวมถึงขาดการควบคุมตัวแปรแทรกซ้อนที่อาจส่งผลต่อข้อสรุปการศึกษาได้เช่น การใช้ยาแก้ปวด และวัตถุประสงค์ของการทดลองเพียงแค่อำนาจระดับความปวด อาจไม่เห็นความสัมพันธ์ของความคิด

ที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวดที่เปลี่ยนแปลงได้ ทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่าการเปลี่ยนแปลงของระดับความปวดเกิดจากกิจกรรมทดลอง สอดคล้องกับข้อคิดเห็นของผู้วิจัยเองว่าการออกแบบการศึกษาในครั้งนี้ ใช้จำนวนตัวอย่างน้อยและขาดการสุ่ม บทสรุปที่ได้จากการศึกษานี้จึงยังไม่สามารถสรุปได้ว่า ระดับความปวดที่เปลี่ยนแปลงในกลุ่มทดลองนั้นเกิดจากกิจกรรมตามทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา

ไรต์เดิล และคณะ (Riddle et al., 2011) ได้ศึกษาผลของการอบรมทักษะการปรับตัวต่อความปวด (Pain Coping Skills Training) ในผู้ป่วยผ่าตัดซ่อมแซมหัวเข่า (Knee Arthroplasty) ที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดเพิ่มขึ้น โดยใช้รูปแบบการวิจัยกึ่งทดลอง กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยผ่าตัดซ่อมแซมหัวเข่าจำนวน 63 คน แบ่งเป็นกลุ่มควบคุม 45 คน และกลุ่มทดลอง 18 คน กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดมีคะแนนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความ 16 คะแนนขึ้นไป กลุ่มทดลองได้รับการอบรมทักษะการปรับตัวต่อความปวดจำนวน 8 ครั้ง ประกอบด้วยกิจกรรมการให้ความรู้เกี่ยวกับความปวด กิจกรรมการฝึกการผ่อนคลาย กิจกรรมการฝึกควบคุมระยะเวลาในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้อย่างเหมาะสม กิจกรรมการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา และกิจกรรมสรุปการเรียนรู้ทักษะการปรับตัวต่อความปวดและการประยุกต์ใช้อย่างเหมาะสม กลุ่มควบคุมได้รับกิจกรรมการดูแลในขณะมารับบริการตามปกติ ประเมินผลลัพธ์ 3 ประการได้แก่ ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ระดับความปวดเข่า และความสามารถปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้อันเนื่องจากการผ่าตัดซ่อมแซมหัวเข่า ผลการศึกษาปรากฏว่า หลังการผ่าตัด 2 เดือน กลุ่มที่ได้รับการอบรมทักษะการปรับตัวต่อความปวด มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ระดับความปวดเข่าลดลง และสามารถปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้มากกว่ากลุ่มควบคุม

จากการศึกษาครั้งนี้ ปรากฏว่า มีจุดอ่อนของการออกแบบการศึกษาในแง่ของความตรงภายใน กล่าวคือ การศึกษาครั้งนี้ขาดการสุ่มตัวอย่างเข้ากลุ่ม รวมถึงขาดการควบคุมตัวแปรแทรกซ้อนที่อาจส่งผลต่อข้อสรุปการศึกษาได้เช่น การใช้ยาแก้ปวดและภาวะซึมเศร้า ทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่าการเปลี่ยนแปลงของผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นนั้น เกิดจากกิจกรรมทดลองหรือไม่ สอดคล้องกับข้อคิดเห็นของผู้วิจัยเองว่า การออกแบบการศึกษาในครั้งนี้ ขาดการสุ่มตัวอย่างเข้ากลุ่มทั้งสองกลุ่ม ดังนั้นบทสรุปที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้ จึงยังไม่สามารถสรุปได้ว่า ผลลัพธ์ที่เปลี่ยนแปลงในกลุ่มทดลองนั้นเกิดจากการอบรมทักษะการปรับตัวต่อความปวด นอกจากนี้กิจกรรมทดลองในการศึกษา เป็นกิจกรรมที่สร้างขึ้นตามหลักของการพัฒนาทักษะการปรับตัว (Cognitive Skill Training) ซึ่งเป็นชุดของทักษะที่ใช้ในการบำบัดความคิดและพฤติกรรม (Hadjistavropoulos & Williams, 2004, p. 280) โดยมีกิจกรรมตามการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาเป็นส่วนประกอบ ดังนั้นจึงไม่สามารถสรุปได้อย่างชัดเจนว่าการเปลี่ยนแปลงของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ระดับความปวดหัวเข่าที่เกิดขึ้นนี้เป็นผลจากการได้รับการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาเพียงอย่างเดียว

โคห์ล รีฟ และกลอมบิวสกี (Kohl, Rief, & Glombiewski, 2013) ได้เปรียบเทียบผลของการใช้กลยุทธ์การปรับตัว 3 แบบได้แก่ การยอมรับ (Acceptance) การเบี่ยงเบนความสนใจ (Distraction) และการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา (Cognitive Restructuring) ที่มีต่อความปวดเฉียบพลัน โดยใช้รูปแบบการวิจัยทดลองในห้องปฏิบัติการ กลุ่มตัวอย่างเป็นนักศึกษาหญิงสาขาวิชาจิตวิทยาชั้นปีที่ 1 ประเทศเยอรมัน จำนวน 109 คน สุ่มเข้ากลุ่มใช้กลยุทธ์การยอมรับ 37 คน กลยุทธ์การเบี่ยงเบนความสนใจ 34 คน และกลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา 34 คน แต่ละกลุ่มจะได้อัตรากระตุ้นความร้อนที่ผิวหนังในระดับที่ไม่อันตรายให้เกิดความปวด พร้อมกับได้รับการฟังกลยุทธ์ที่ใช้ในกลุ่มของตนเองเป็นเวลา 5.5 นาที ประเมินผลลัพธ์ 2 ประการได้แก่ ความทนต่อความปวด (Pain Tolerance) และระดับความปวด และกำหนดให้คะแนนความปวดก่อนการทดลอง ความร่วมมือในกลุ่มที่ใช้และความเชื่อในประสิทธิภาพของกลยุทธ์ที่ใช้เป็นตัวแปรควบคุม (Covariate) ผลการศึกษาปรากฏว่า 1) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การยอมรับ มีความทนต่อความปวดมากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา 2) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การยอมรับและกลยุทธ์การเบี่ยงเบนความสนใจ มีความทนต่อความปวดไม่แตกต่างกัน 3) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์เบี่ยงเบนความสนใจและกลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา มีความทนต่อความปวดไม่แตกต่างกัน 4) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์เบี่ยงเบนความสนใจ มีระดับความปวดต่ำกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การยอมรับ 5) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา มีระดับความปวดไม่แตกต่างจากกลุ่มตัวอย่างที่ใช้กลยุทธ์การยอมรับและกลยุทธ์การเบี่ยงเบนความสนใจ กล่าวโดยสรุปแล้วถ้าพิจารณาใช้กลยุทธ์ลดความปวดที่ใช้เวลาน้อยแล้ว การใช้กลยุทธ์การยอมรับสามารถเพิ่มความทนต่อความปวดได้ดีกว่ากลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา

จากการศึกษาครั้งนี้ ชี้ให้เห็นว่า มีจุดแข็งของการวิจัยในห้องปฏิบัติการ อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ใช้กลุ่มตัวอย่างที่มีสุขภาพดี ดังนั้นผลการวิจัยจึงยังขาดความตรงภายนอก ที่ไม่สามารถสรุปครอบคลุมถึงกลุ่มผู้ที่มีความปวดได้ อีกประการได้แก่ การใช้กลยุทธ์การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาในครั้งนี้ในระยะเวลาเพียง 5.5 นาที ไม่น่าเพียงพอต่อการใช้กระบวนการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาเต็มรูปแบบเช่น การค้นหาความคิดอัตโนมัติ การเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติเป็นต้น ประการสุดท้าย การขาดการประเมินความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ทำให้สรุปผลการศึกษาได้ไม่ชัดเจนถึงการเปลี่ยนแปลงของระดับความปวดที่เป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และไม่สามารถสรุปถึงผลของการใช้การจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาที่มีต่อความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวดในกลุ่มตัวอย่างทางคลินิกได้

ทอร์น และคณะ (Thorn et al., 2007) ได้ศึกษาประสิทธิผลของการบำบัดความคิดและพฤติกรรมต่อการลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดในผู้ป่วยปวดศีรษะเรื้อรัง ด้วยรูปแบบการวิจัย Randomized Clinical Trial (RCT) กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยปวดศีรษะเรื้อรังจำนวน 34 คน

สุ่มเข้ากลุ่มทดลองกลุ่มแรก 15 คน กลุ่มทดลองกลุ่มที่สอง 19 คน และกลุ่มควบคุม 11 คน กิจกรรมทดลอง เป็นกิจกรรมตามการบำบัดความคิดและพฤติกรรม กลุ่มทดลองกลุ่มแรก มีกิจกรรมทดลอง ได้แก่ กิจกรรมการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา ตามด้วยกิจกรรมตามหลักการปรับตัวในความคิด (Cognitive Coping) กลุ่มทดลองกลุ่มที่สอง มีกิจกรรมทดลอง ได้แก่ กิจกรรมการปรับตัวในความคิด ตามด้วยกิจกรรมการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา ส่วนกลุ่มควบคุม ไม่ได้รับกิจกรรมในขณะที่ดำเนินการทดลอง แต่ได้รับกิจกรรมทดลองเช่นเดียวกับกลุ่มทดลองภายหลังการทดลองสิ้นสุด (Wait – List Control Group or Delay Treatment Condition) เพื่อลดปัญหาจริยธรรมของการวิจัยเชิงทดลอง ตามประกาศของเฮลซิงกิ (Declaration of Helsinki) ประเมินผลลัพธ์ 7 ประการ ได้แก่ ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ความวิตกกังวล การรับรู้ความสามารถแห่งตนในการจัดการกับความปวดศีรษะ ภาวะซึมเศร้า ความถี่ของการเกิดปวดศีรษะในรอบสัปดาห์ ระดับความปวดศีรษะในรอบสัปดาห์ ค่าเฉลี่ยความปวดศีรษะในรอบสัปดาห์ ผลการศึกษาปรากฏว่า กลุ่มที่ได้รับกิจกรรมการบำบัดความคิดและพฤติกรรม มีคะแนนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ความวิตกกังวล ลดลง และมีคะแนนการรับรู้ความสามารถแห่งตนในการจัดการกับความปวดศีรษะเพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม

จากการศึกษาครั้งนี้ ชี้ให้เห็นว่า มีจุดแข็งของการวิจัยที่ใช้รูปแบบการวิจัย Randomized Clinical Trial (RCT) อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ ใช้กลุ่มตัวอย่างในกลุ่มควบคุมจำนวนน้อย และกลุ่มควบคุมกับกลุ่มทดลอง ขาดความเท่าเทียมกันในเรื่องของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวด รวมถึงขาดการควบคุมตัวแปรแทรกซ้อนที่ส่งผลต่อความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดคือ ภาวะซึมเศร้า ประกอบกับการศึกษานี้ ใช้วิธีการบำบัดความคิดและพฤติกรรมที่ใช้กิจกรรมการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา และกิจกรรมตามหลักการปรับตัวในความคิดร่วมกัน ทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่า การเปลี่ยนแปลงของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดนี้เป็นผลจากการได้รับการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาเพียงอย่างเดียว

จากการศึกษางานวิจัยที่กล่าวมาข้างต้นสรุปได้ว่า การศึกษาวิจัยที่มีเป้าหมายลดระดับความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวดที่ผ่านมา มีดังนี้ 1) ใช้รูปแบบกิจกรรมผสมผสานทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญาร่วมกับแนวคิดอื่นในกลุ่มของการบำบัดความคิดและพฤติกรรม มีเพียงรายงานวิจัยเดียวที่ใช้ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญากับการลดความปวดเรื้อรัง แต่เป็นการศึกษาในรูปของการศึกษานำร่อง จึงไม่สามารถสรุปองค์ความรู้ได้ชัดเจน 2) ขาดการควบคุมตัวแปรแทรกซ้อนที่ส่งผลต่อความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดและระดับความปวดเช่น ภาวะซึมเศร้าและการใช้ยาแก้ปวด 3) ศึกษาในกลุ่มปวดเรื้อรังทั้งหมด มีเพียงรายงานเดียวที่ศึกษาความปวดเฉียบพลันในห้องปฏิบัติการ และยังไม่มีการศึกษาในกลุ่มความปวดที่ไม่จัดว่าเป็นความปวดเฉียบพลันหรือความปวดเรื้อรังได้แก่ ความปวดประจำเดือน (Vincent et al., 2011;

Walsh et al., 2003) ทั้งนี้ความปวดแต่ละกลุ่ม มีความแตกต่างบางประการของกลไกการเกิดความปวด จึงไม่สามารถนำผลการศึกษากลุ่มหนึ่งไปอ้างอิงกับอีกกลุ่มหนึ่งได้ จากข้อสรุปที่กล่าวมาทั้งหมด จึงยังคงมีประเด็นของการวิจัย ที่สามารถใช้ทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญากับการลดความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดซึ่งเป็นความคิดอัตโนมัติและระดับความปวดโดยเฉพาะในกลุ่มปวดประจำเดือนได้

อย่างไรก็ตาม การเปลี่ยนความคิดอัตโนมัตินั้น หากได้รับกิจกรรมเสริมในเรื่องของการให้ความรู้ในปัญหาดังกล่าวร่วมด้วย น่าจะทำให้เกิดผลสำเร็จมากยิ่งขึ้น โดยเฉพาะการเปลี่ยนความคิดอัตโนมัติที่เกี่ยวกับสุขภาพเช่น ความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดประจำเดือน เนื่องจากการให้ความรู้เกี่ยวกับสุขภาพ จะทำให้บุคคลเข้าถึงข้อมูลที่จะทำให้มีความรู้ที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพ (Zhou et al., 2013, pp. 150-151) ซึ่งเป็นฐานของการคิดที่มีเหตุผลและเป็นประโยชน์ ก่อให้เกิดความตระหนัก และเปลี่ยนแปลงวิธีการดูแลสุขภาพของตนเอง จนเกิดผลลัพธ์ทางสุขภาพที่ดีตามมา (Kang et al., 2012, p. 59) ดังนั้นการให้ความรู้เกี่ยวกับสุขภาพร่วมกับกิจกรรมตามทฤษฎีการจัดโครงสร้างใหม่ทางปัญญา ย่อมทำให้ประสิทธิภาพของการเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดประจำเดือนมากยิ่งขึ้น

จากการทบทวนวรรณกรรมที่กล่าวมาทั้งหมดแสดงให้เห็นว่า ความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิเป็นปัญหาที่สำคัญของวัยรุ่นหญิง และความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดประจำเดือน มีความสัมพันธ์กับระดับความปวดประจำเดือน จึงจำเป็นต้องมีโปรแกรมที่ช่วยเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ โดยกิจกรรมในโปรแกรมต้องช่วยทำให้วัยรุ่นหญิงเข้าใจความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด ความปวดประจำเดือน การค้นหาและแก้ไขความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดให้เป็นความคิดที่เหมาะสม รวมถึงได้ฝึกปฏิบัติในสถานการณ์จริง ซึ่งจะทำให้รับรู้ความสามารถของตนเองในการใช้ความคิดใหม่ของตนเองได้ดีขึ้น ผู้วิจัยจึงพัฒนาโปรแกรมเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ โดยเลือกศึกษากับกลุ่มนักศึกษาพยาบาลหญิง เนื่องจากเป็นกลุ่มได้รับผลกระทบจากความปวดประจำเดือนทั้งในขณะเรียนภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติการพยาบาล ผลการศึกษานี้ทำให้เห็นความเป็นเหตุเป็นผล (Cause and Effect) ของความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดที่มีต่อระดับความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิ และทำให้ได้โปรแกรมเปลี่ยนความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวด และระดับความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิของนักศึกษาพยาบาลที่สามารถเป็นต้นแบบและขยายเป็นนวัตกรรมในการจัดการกับปัญหาความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิของวัยรุ่นหญิงที่มีความคิดที่ไม่เหมาะสมเกี่ยวกับความปวดร่วมด้วย อันจะส่งผลดีต่อคุณภาพชีวิตของวัยรุ่นหญิงที่ประสบปัญหาความปวดประจำเดือนแบบปฐมภูมิต่อไป