

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΤΙΤΛΟΣ: ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ
ΧΑΜΗΛΟΣΥΧΝΟΥ Τ.Ε.Ν.Σ ΜΕΣΩ ΕΙΔΙΚΩΝ
ΣΗΜΕΙΩΝ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΧΕΙΜΑΡΡΙΑ Η ΧΛΟΗ-ΑΝΤΡΕΑ
ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΚΑΝΤΑΣ**

ΑΙΓΙΟ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

I. Περίληψη	σελ.3
II. Εισαγωγή	σελ. 4
2.1 Πόνος	σελ.6
2.2 ΙΒελονισμός	σελ. 23
2.3 Ηλεκτρικός ερεθισμός και έκκριση ενδορφινών	σελ. 27
2.4 Διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση	σελ. 28
2.5 Επιλογή τοποθέτησης ηλεκτροδίων	σελ. 35
III. Συζήτηση	σελ. 41
IV. Συμπέρασμα	σελ. 42
V. Βιβλιογραφία – Πηγές	σελ. 44

1.ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο πόνος είναι ένα αίσθημα που αντικειμενικά δεν μπορεί να μετρηθεί με κάποιο μηχάνημα ή όργανο και βασίζεται στην προσωπικότητα και μοναδικότητα του κάθε ατόμου. Ένα άτομο μπορεί να θεωρεί πόνο κάτι το οποίο ένα άλλο άτομο εκφράζει ως κάτι που δεν αισθάνεται. Οι επιστήμονες κρίνουν ότι ο πόνος σε κάθε άτομο είναι ανάλογα του χαρακτήρα, της καθημερινότητας, των προσωπικών εμπειριών και της γενική ψυχολογίας του ατόμου πέραν από κάποια παρέμβαση του αισθητικού νευρικού συστήματος του ατόμου. Το κάθε άτομο έχει ένα ξεχωριστό κατώφλι του πόνου το οποίο είναι η ελάχιστη ποσότητα ερεθισμού που μπορεί να προκαλέσει πόνο.

Η συλλογή, διαφοροποίηση και αναστολή των ερεθισμάτων του πόνου γίνεται με συνάψεις στα επίπεδα του κατιόντος νευρικού συστήματος. Η μετάδοση του αισθήματος του πόνου γίνεται μέσω των Αδ και C νευρικών ινών, οι οποίες πρώτες μεταφέρουν το αίσθημα του οξύ πόνου και οι δεύτερες C, μεταφέρουν το αίσθημα του βαθιού, ακαθόριστου αισθήματος του πόνου. Υποδοχείς του πόνου είναι ελεύθερες νευρικές απολήξεις διασκορπισμένες σε ολόκληρο το σώμα, όπου από εκεί μεταφέρουν τις ώσεις από την περιφέρεια προς το κέντρο.

Για την μείωση του αισθήματος του πόνου οι πιο κοινές θεραπείες είναι χορήγηση φαρμάκων καθώς και χειρουργικές επεμβάσεις για την διόρθωση του σφάλματος και την επιτυχείς ανακούφιση του πόνου. Επιπλέον μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του πόνου είναι ο αρχαίος Κινέζικος βελονισμός, η διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση, γνωστή ως TENS, καθώς και συνδυασμός των δύο αυτών μεθόδων.

Η εφαρμογή των δυο αυτών μεθόδων γίνεται μέσω συγκεκριμένων σημείων του σώματος. Τα TENS εκμεταλλεύονται τα βελονιστικά σημεία του σώματος για την είσοδο του ηλεκτρικού ρεύματος στο σώμα για την επίτευξη αναλγησίας. Η επιτυχία της διαδερμικής ηλεκτρικής νευροδιέγερσης βασίζεται στην παραγωγή και έκκριση οπιοειδών στο εσωτερικό του σώματος τα οποία παρεμποδίζουν την μετάδοση της αίσθησης του πόνου να φτάσει στο εγκέφαλο για επεξεργασία. Θεωρείται ότι με την εκλεκτική διέγερση μέσω των TENS, των Αβ νευρικών ινών επιτυγχάνεται μια ενεργοποίηση των νευρωνικών μηχανισμών στον νωτιαίου μυελού, που οδηγεί στην αναστολή της μεταβίβασης ερεθισμάτων του πόνου. Η ενεργοποίηση των Αβ νευρικών ινών επιτυγχάνεται με τη διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση κατά την οποία εφαρμόζονται παλμοί με κατάλληλες παραμέτρους ώστε να μη διεγείρονται οι νευρικές ίνες του πόνου, δηλαδή Αδ και C⁷.

Τα ακριβές σημεία για τοποθέτηση των ηλεκτροδίων ως προς την εφαρμογή των TENS πρέπει να γίνεται ανάλογα με τον κάθε ασθενή, την πάθησή του καθώς και το ιστορικό υγείας του. Δεν υπάρχει κάποιο αποκλειστικό σημείο εφαρμογής των ηλεκτροδίων παρά μόνο σημεία διευκόλυνσης εισόδου του ηλεκτρικού ρεύματος

2.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά το πέρασμα των χρόνων ένα από τα κυριότερα προβλήματα των επιστημόνων ήταν η ανακούφιση καθώς και κατανόηση της λειτουργίας του πόνου. Πολλοί επιστήμονες έχουν προσπαθήσει να εξηγήσουν τον τρόπο με τον οποίο δρα ο πόνος, αλλά οι πρωτοπόροι του θέματος ήταν την δεκαετία του εξήντα οι Melzack και Wall με την δημοσίευση της θεωρίας της πύλης ελέγχου. Με την δημοσίευση αυτής της μεθόδου επήλθε και η καλύτερη κατανόηση της ηλεκτροδιεγερτικής αναλγησίας καθώς και την πρώτη εφαρμογή ηλεκτροδιεγερτών.

Αρχικά για την επίτευξη της αναλγησίας χρησιμοποιήθηκαν ηλεκτρόδια εμφυτευμένα στον εγκέφαλο, στον νωτιαίο μυελό και σε περιφερικά νεύρα γνωστά ως PENS, όμως λόγω τεχνικών δυσκολιών χρησιμοποιήθηκε η διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση γνωστή και ως TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Τα TENS έχουν δείξει ότι επιφέρουν αναλγησία μέσω του ενδοκρινικού και νευρικού συστήματος. Η διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση είναι μια θεραπευτική μορφή εφαρμογής ηλεκτρικού ερεθισμού χωρίς την διείσδυση των ηλεκτροδίων εντός του δέρματος σε αντίθεση με τον βελονισμό και τα προαναφερόμενα PENS, που έχει ως κυριότερο σκοπό την μείωση της αίσθησης του πόνου. Η δράση των TENS, γίνεται με την είσοδο ανώδυνων ηλεκτρικών ώσεων με στόχο συγκεκριμένα νεύρα, με την εφαρμογή επιφανειακών ηλεκτροδίων στο δέρμα. Η ήπια αυτή μορφή ηλεκτρικού ρεύματος διεγείρει την ανακούφιση του πόνου με αποτέλεσμα την αύξηση της κινητικότητας και μείωση της δυσκαμψίας αφού θεωρείται ότι διεγείρει τον οργανισμό για την παραγωγή φυσικών παυσίπονων και την παραγωγή ενδορφινών όπως θα αναλυθεί και πιο κάτω. Επιτυχές στην μείωση του αισθήματος του πόνου είναι η χρήση χαμηλόσυχνης μορφής TENS στην οποία εφαρμόζονται συχνότητες των 1 μέχρι 4 Hz και ένταση ανάλογα του επιθυμητού αποτελέσματος καθώς και την ανοχή του ασθενή στον ερεθισμό από το ηλεκτρικό ρεύμα. Με την εφαρμογή του ρεύματος για διάστημα από 30 λεπτά μέχρι και ώρες επιτυγχάνεται παραγωγή ενδορφινών από τον οργανισμό τα οποία με την σειρά του προσφέρουν ανακούφιση του πόνου. Η εφαρμογή αυτού του είδους ερεθισμού σε επιλεγμένα ειδικά σημεία του σώματος αυξάνει την είσοδο του ηλεκτρικού ρεύματος εφ' όσον τα σημεία αυτά έχουν μειωμένη αντίσταση στο ηλεκτρικό ρεύμα καθώς και αυξάνει την ευεργετική δράση των χαμηλόσυχνων TENS στο σημείο-στόχο που επιλέγεται.

Με την παροχή αυτού του είδους ηλεκτρικού ερεθισμού μέσω συγκεκριμένων σημείων του σώματος, πιστεύεται ότι οι ώσεις μεταφέρονται στο σημείο-στόχο του σώματος με μεγαλύτερη επιτυχία και ευκολία. Τα ειδικά αυτά σημεία αυτά του σώματος που θεωρούνται να είναι και σημεία βελονισμού, είναι σημεία με μεγαλύτερη διαπερατότητα και μικρότερη αντίσταση στο ηλεκτρικό ρεύμα. Μερικά από τα σημεία βελονισμού δε

διακρίνονται πάντα από τη μειωμένη αντίσταση τους στη ροή του ρεύματος, αλλά ορίζονται σαν ευαίσθητα σημεία της επιφάνειας του σώματος. Μπορεί να είναι σημεία όπου υπάρχει κάποιο κινητικό νεύρο ή σημείο στην επιφάνεια του δέρματος που νευρώνει κάποιο μυ, καθώς και μπορεί να είναι κάποιο σημείο πυροδότησης (trigger point).

Τα σημεία αυτά βασίζονται επίσης στην αρχαία Κινέζικη μέθοδο του βελονισμού η οποία σε αντίθεση με την μέθοδο του TENS υπάρχει διείσδυση δέρματος. Την εφαρμογή του βελονισμού στην Ελλάδα, μέχρι στιγμής δικαιούνται να διεξάγουν άτομα με νόμιμη άδεια διαπέρασης της επιφάνειας του ιστού του δέρματος, δηλαδή ιατροί, ενώ σε άλλες χώρες, όπως τις Η.Π.Α δικαιούνται και οι φυσιοθεραπευτές.

2.1. ΠΟΝΟΣ

Πόνος είναι μια αισθητική εμπειρία ενός οργανισμού που προκαλείται από βλαπτικό ερέθισμα από το περιβάλλον ή από το ίδιο το σώμα μας. Είναι προειδοποιητικό μήνυμα για κάτι που πληγώνει ή τείνει να καταστρέψει κάποιο όργανο ή ιστό του σώματος. Αποτελεί πολύτιμο σύστημα προειδοποίησης που καθοδηγεί θετικά τη συμπεριφορά μας, έτσι ώστε αποφεύγοντας τη δυσάρεστη δοκιμασία, να αποφεύγουμε τη βλάβη και ορίζεται από τον καθένα μας σαν κάτι που ενοχλεί (V.B. Mountcastle⁵). Είναι η υποκειμενική ενσυνείδητη έκφραση ενός ερεθίσματος που προκαλεί αντανακλαστικά άμυνας ή φυγής και θεωρείται ζωτικής σημασίας αμυντικός μηχανισμός (Δημήτριος Τζέμης Μάνος, Νοέμβριος 2005).

Σε αντίθεση με τις άλλες μορφές αισθήσεων είναι δύσκολο να δοθεί ένας ικανοποιητικός ορισμός για την αίσθηση του πόνου. Όπως αναφέρει ο John O.Barrⁱ, καθορισμός του πόνου θεωρείται πολύπλοκος και λόγω αυτού, έχει παρακινήσει πολλές προσπάθειες ως προς τον καθορισμό του. Έχει περιγραφεί ως ένα πλήγμα που αισθανόμαστε, και όταν αυτός είναι λιγότερος των 4-6 μηνών διάρκειας ονομάζεται οξύς πόνος, ενώ πόνος μεγαλύτερης διάρκειας καλείται χρόνιος. Ο οξύς πόνος, που συχνά εμφανίζεται σε καταστάσεις τραυματισμού και ενεργής φλεγμονής, συσχετίζεται συχνά με ανταπόκριση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (μάχη/φυγή). Ωστόσο, βάσει του Sternbach ο χρόνιος πόνος μπορεί να συσχετίζεται με την μείωση αυτόνομων παραγόντων και με αύξηση ψυχολογικών παραγόντων, ιδιαίτερα της κατάθλιψης.

Ο πόνος διαφέρει από τις άλλες αισθήσεις για τον λόγο ότι δεν συμβάλλει στην αναγνώριση του περιβάλλοντος και συνοδεύεται πάντα από ένα δυσάρεστο αντανακλαστικό. Η εμφάνισή του πόνου είναι συχνά το πρώτο σύμπτωμα μίας πάθησης ή τραυματισμού και η διερεύνησή του, ποιοτικά και ποσοτικά, συμβάλλει στην διάγνωσή τους.

Ιστορικά, προσπάθειες για μέτρηση του κλινικού πόνου έχουν μπερδευτεί λόγω του κρυφού και υποκειμενικού του χαρακτήρα. Ο τρόπος με τον οποίο ένα άτομο αντιλαμβάνεται τον πόνο σχετίζεται με παράγοντες προσωπικότητας, παρελθοντικών εμπειριών με πόνο, ηλικία, φύλο, ανάγκες συμπεριφοράς, εθνικότητας και πολιτιστικής κληρονομιάς³. Μία ποικιλία μεθόδων έχουν αναπτυχθεί για να υπολογισθεί ο πόνος ωστόσο από τα τέλη της δεκαετίας του '70, θεραπευτές έχουν ανερχόμενες ανησυχίες για την εγκυρότητα, αξιοπιστία και αντικειμενικότητα αυτών των τεχνικών υπολογισμού του πόνου (John O. Barr, TENS for Pain Management, 1999¹)

Μία συλλογή από ενδείξεις συμπεριφοράς του πόνου ασθενών, μπορεί να τεκμηριωθεί από τον θεραπευτή κατά την συνέντευξη του ασθενούς και κατά την σωματική του αξιολόγηση. Για παράδειγμα, μπορεί να προσδιοριστεί από την έκφραση του προσώπου του κατά την αξιολόγηση. Το προφορικό παράπονο του ασθενή για πόνο μπορεί επίσης να εξασφαλίσει πληροφορίες που αφορούν

την ποιότητα, την διανομή και την διάρκεια του πόνου και μπορεί να αποκλείσει επιβαρυντικούς ή ανακουφιστικούς παράγοντες.

Επιρροή της συναισθηματικής κατάστασης σε δραστηριότητα που προκαλεί πόνο

Η συναισθηματική κατάσταση και διάθεση μπορεί να επηρεάσει την αντίληψη του πόνου. Κλινικές μελέτες δείχνουν ότι οι συναισθηματικές καταστάσεις και η συμπεριφορά των ασθενών επηρεάζει τον πόνο που συσχετίζεται με χρόνιες παθήσεις (Haythornwaite & Bendrud-Larson 2000, Schanberg et al 2000). Παρομοίως, εργαστηριακές μελέτες δείχνουν ότι πειραματικές διαδικασίες που βελτιώνουν την διάθεση γενικά μειώνουν τον πόνο ενώ αυτές που έχουν αρνητική επίδραση στην διάθεση αυξάνουν τον πόνο (De Wied & Verbaten 2001, Marchland & Arsenault 2002, Meagher et al 2001, Zelman et al 1991). Παρόλο ότι λίγα είναι γνωστά για την προσαρμογή του πόνου, μια πρόσφατη μελέτη εξέτασε την επίδραση που υπήρξε ενώ οι εξεταζόμενοι κοίταζαν αλλαγές στις εκφράσεις του πρόσωπο του εξεταστή όπως για παράδειγμα, τρομαγμένες εκφράσεις του προσώπου, εκφράσεις δυσφορίας, και άγχους κατά την διάρκεια μη-οδυνηρής οισοφαγικής διέγερσης σε φυσιολογικά δείγματα ατόμων. Αυτοί οι εξεταζόμενοι δήλωσαν περισσότερη αγωνιά και δυσφορία καθώς κοίταζαν τα τρομακτικά πρόσωπα παρά όταν κοίταζαν ουδέτερες προσωπικές εκφράσεις⁴ του θεραπευτή τους.

Τις τελευταίες δεκαετίες μεγάλος αριθμός επιστημόνων προσπάθησε με σειρά από έρευνες, να τεκμηριώσει μια επιστημονική άποψη για την φύση, πρόκληση και αντίληψη του πόνου. Από τις έρευνες αυτές προκύπτει, ότι ο πόνος αποτελείται από δυο συστατικά στοιχεία:

Το πρώτο συστατικό στοιχείο είναι η πραγματική αντίληψη του ενοχλητικού ερεθίσματος.

Το δεύτερο συστατικό στοιχείο είναι το στάδιο επηρεασμού (έξαψη, θυμός, φόβος, τρόμος), το οποίο δίνει τα ειδικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα του πόνου σε κάθε άτομο κάτι που συμπίπτει με την προαναφερόμενη θεωρία του Sternbach¹⁵.

Θεωρίες των μηχανισμών του πόνου

Από τις διάφορες ερμηνείες των αποτελεσμάτων των ερευνών για την επεξήγηση του πόνου έχουν διατυπωθεί κατά καιρούς διάφορες θεωρίες, οι οποίες προσπάθησαν να ερμηνεύσουν τις κλινικές παρατηρήσεις πάνω στον πόνο. Τεκμηριώθηκαν μέχρι στιγμής διάφορες αντικρουόμενες μεταξύ τους θεωρίες ερμηνείας του φαινομένου του πόνου όπου οι κυριότερες είναι η θεωρία της εξειδίκευσης (specificity theory), η θεωρία της μη-εξειδίκευσης (non-specificity), η θεωρία του προτύπου (pattern theory) και η θεωρία της πύλης ελέγχου (gate theory).

Η θεωρία της εξειδίκευσης (specificity) λέει, ότι ο πόνος έχει ειδικές νευροανατομικές και φυσιολογικές ιδιότητες. Παράγεται σε συγκεκριμένες περιοχές και μεταβιβάζεται μέσω ειδικών δικτύων νευρικών συνάψεων σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου, όπου εκεί γίνεται η πραγματική του αντίληψη. Η πραγματική αντίληψη του πόνου ακολουθείται από το στάδιο επηρεασμού, δηλαδή τη συνέπεια της πραγματικής αντίληψης του πόνου. Σύμφωνα με την θεωρία του αυτή ο πόνος είναι μια ξεχωριστή αίσθηση, όπως η ακοή και η όραση.

Η θεωρία της μη-εξειδίκευσης (non-specificity) λέει, ότι ο πόνος δεν έχει ειδικές νευροανατομικές και φυσιολογικές ιδιότητες. Παράγεται σε διάφορες περιοχές από μεγάλης έντασης ερεθίσματα, αλλά δε μεταβιβάζεται μέσω ειδικών δικτύων νευρικών συνάψεων. Τέλος, ο πόνος σύμφωνα με την θεωρία αυτή δεν είναι μια ξεχωριστή αίσθηση, αλλά απλά μια αισθητική εμπειρία όπως η πίεση, η δόνηση κλπ⁵.

Η θεωρία του προτύπου υποστηρίζει ότι ο πόνος είναι αποτέλεσμα ειδικών προτύπων έντασης ερεθισμάτων, που προκύπτουν από την άθροιση τους στο κεντρικό νευρικό σύστημα και δημιουργούν ειδικά πρότυπα στον εγκέφαλο. Τα ερεθίσματα αυτά διαμέσου των περιφερικών νεύρων φτάνουν στα κύτταρα Γ του οπίσθιου κέρατος, τα οποία αποτελούν τον πρώτο κεντρικό σταθμό μεταβίβασης κι εκεί διαμορφώνονται. Σύμφωνα δηλαδή, με την θεωρία αυτή ο πόνος γίνεται αντιληπτός σαν αποτέλεσμα ενός προτύπου έντασης, το οποίο προκύπτει από την άθροιση των ερεθισμάτων στο χώρο και στον χρόνο. Στην θεωρία αυτή στηρίζεται το θεραπευτικό αποτέλεσμα που υπάρχει με την επίδραση των πολλαπλών ασθενών ερεθισμάτων κατά τη διάρκεια της μάλαξης του υποδόριου συνδετικού ιστού (νευρομάλαξη).

Επιπλέον υπάρχει και η θεωρία της πύλης ελέγχου ή αλλιώς θεωρία της βαλβίδας του πόνου των Ronald Melzack και Patrick Wall που περιλαμβάνει μέρη της θεωρίας εξειδίκευσης και της θεωρίας προτύπου. Συγκεκριμένα οι επιστήμονες αυτοί αναθεώρησαν αυτές τις δύο θεωρίες και πρότειναν την θεωρία της πύλης ως εναλλακτική λύση, που βασίζεται όμως σε ό, τι είναι ανατομικώς δεδομένο και φυσιολογικώς αποδεδειγμένο. Σύμφωνα με την θεωρία αυτή οι σωματικές αισθήσεις (αφή, πίεση, δόνηση κλπ) και ο πόνος μεταδίδονται με διαφορετικού τύπου ίνες: Α ίνες για τις σωματικές αισθήσεις,

Αδ και C για τον πόνο (όπου συμφωνεί με την θεωρία της εξειδίκευσης). Κατ' αυτήν την θεωρία όλες οι αισθητικές ώσεις μετά την δίοδό τους διαμέσου των περιφερικών νεύρων φτάνουν στα κύτταρα T, όπως επίσης αναφέρει η θεωρία του προτύπου. Προτού όμως να φτάσουν στα κύτταρα T περνούν από μία περιοχή, που βρίσκεται στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού και ονομάζεται πηκτωματώδης ουσία. Σε αυτή την περιοχή οι διαφορετικού τύπου αισθητικές ίνες ασκούν μια αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση η μία στην άλλη. Το φαινόμενο αυτό είναι ιδιαίτερα έντονο μεταξύ των ινών του πόνου και των ινών των άλλων σωματικών αισθήσεων. Θεωρήθηκε ότι οι νευρωνικοί μηχανισμοί στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού δρουν σαν πύλη, η οποία μπορεί να αυξήσει ή να ελαττώσει τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων από τα περιφερικά νεύρα προς το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η πύλη αυτή επιτρέπει να περάσει μόνο ένα είδος αισθητικών ώσεων, με αποτέλεσμα η αγωγή μέσω της πύλης σωματικών αισθήσεων, όπως της αφής, της πίεσης και της δόνησης να αναστέλλει τον πόνο.

Οι ώσεις από τις μεγάλες εμυέλεις ίνες Αα, Αβ, Αγ τείνουν να κλείσουν την πύλη αυτή ενώ οι ώσεις από τις μικρές ίνες Αδ και C την ανοίγουν. Αναφέρθηκε ακόμη ότι η πύλη επηρεάζεται και από τις κατιούσες ώσεις, που ξεκινούν από τον εγκέφαλο και φτάνουν στην περιοχή της πηκτωματώδης ουσίας με το κατιόν σύστημα για αναστολή του πόνου. Σύμφωνα με τους Melzack και Wall, οι ώσεις που εισέρχονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα διαμορφώνονται στις διαδοχικές συνάψεις σε όλα τα επίπεδα της προώθησής τους, από το νωτιαίο μυελό μέχρι τις εννευρωμένες περιοχές, που είναι υπεύθυνες για την αντίληψη και την αντίδραση του πόνου. Κατά τη θεωρία αυτή ο πόνος γίνεται αντιληπτός όταν ο αριθμός των νευρικών ώσεων, που φτάνει στις περιοχές αυτές, φτάσει ή ξεπεράσει ένα κρίσιμο όριο.

Κατά την θεωρία της πύλης του πόνου το οπίσθιο νωτιαίο κέρατο δεν είναι απλά ένας σταθμός μεταβίβασης των ερεθισμάτων του πόνου, αλλά ένα ολοκληρωμένο σύνθετο νευρωνικό κύκλωμα, που φιλτράρει τα περισσότερα ερεθίσματα, ώστε μόνο τα ισχυρά από αυτά να μεταβιβάζονται στη νωτιοθλαμική οδό και από εκεί στον εγκέφαλο.

Είδη του πόνου και η μετάδοσή του

Ο πόνος ανάλογα από ποιο ιστό προέρχεται διακρίνεται σαν δερματικός πόνος, εν τω βάθει πόνος και σπλαχνικός πόνος. Επίσης ανάλογα με το αίτιο που τον προκαλεί μπορεί να διαχωριστεί σαν πόνος ακανθώδης, πόνος πίεσης, πόνος διαχωρισμού, πόνος κοψίματος και πόνος καψίματος.

Ανεξάρτητα από ποιο ιστό προέρχεται κα ανεξάρτητα από το αίτιο που τον προκαλεί, ο πόνος μπορεί από πλευράς έντασης να είναι οξύς ή αμβλύς και από πλευράς τοποθεσίας να είναι σαφώς εντοπισμένος ή διάχυτος (ακαθόριστος).

Τα ερεθίσματα του πόνου μεταβιβάζονται από την περιφέρεια προς το κέντρο μέσω των αισθητικών (κεντρομόλων) νευρώνων. Οι νευρικές ίνες που μεταφέρουν τα ερεθίσματα του πόνου είναι οι Αδ και οι C των οποίων τα κυτταρικά σώματα βρίσκονται στα νωτιαία γάγγλια. Οι Αδ μεταφέρουν τα ερεθίσματα του οξέους γρήγορου κοφτερού πόνου είναι εμύελες με μικρή διάμετρο και ταχείς (15 m/sec) και οι C μεταφέρουν τα ερεθίσματα του βαθύ ακαθόριστου πόνου και του πόνου καψίματος είναι αμύελες με μικρή διάμετρο και σχετικά ταχείς, 1 m/s. Για να είναι μια νευρική ίνα Αδ ή C πρέπει:

- 1) να αντιδρά σε ενοχλητικό ερέθισμα
- 2) να έχει ανατομικές συνδέσεις με νεύρα που συμβάλλουν στον πόνο
- 3) ο ερεθισμός της να προκαλεί πόνο
- 4) όταν ελαττώνεται ο ερεθισμός της να ελαττώνεται ο πόνος

Σε όλα σχεδόν τα σημεία του σώματός μας υπάρχουν υποδοχείς πόνου. Οι υποδοχείς του πόνου είναι ελεύθερες νευρικές απολήξεις ευρύτατα διασκορπισμένες σε όλη την επιφάνεια του σώματος, καθώς και εσωτερικά όργανα (οστά, μύες, αρθρώσεις, τοιχώματα σπλάχνων, ορογόνους υμένες, μήνιγγες κλπ), δηλ. ειδικά διαμορφωμένα νευρικά κύτταρα που όταν διεγερθούν με το κατάλληλο ερέθισμα θα δώσουν την πρώτη πυροδότηση σε μια μακρά νευρική «οδό» που θα καταλήξει στον εγκέφαλο. Εκεί, στον φλοιό του εγκεφάλου θα αναγνωρισθεί συνειδητά η περιοχή του πόνου και θα αποφασιστούν οι συνειδητές επιλογές συμπεριφοράς προς αποφυγήν του και πώς.

Πέραν όμως από την συνειδητή αξιολόγηση και αντιμετώπισή του, και μάλιστα σε χρόνο προγενέστερο της άφιξης του σήματος στον φλοιό, ο πόνος προκαλεί αυτόματες και ασυνείδητες αντιδράσεις στις λειτουργίες του σώματος (π.χ. ταχυκαρδία, υπέρταση, μυδρίαση, εφίδρωση, αγγειοδιαστολή δέρματος) καθώς και αυτόματες ακούσιες κινητικές αντιδράσεις «φυγής», πέρα από το εκούσιο «σχέδιο δράσης» που θα επεξεργαστεί και θα διατάξει τελικά ο φλοιός.

Η οδός διάδοσης του πόνου και η τοπογραφική αναγνώριση από τον εγκέφαλο, μερικές φορές δεν ανταποκρίνεται στο ακριβές σημείο που είναι ο υποδοχέας του πόνου αλλά αντανακλάται σε άλλο σημείο από αυτό που πάσχει όπως συμβαίνει στο φαινόμενο «προβολής» του πόνου και ο πόνος του

«μέλους-φαντάσματος». Στο πρώτο παράδειγμα αναφέρεται ιδιαίτερα ο σπλαχνικός πόνος όπου υπάρχει προβολή του πόνου σε άλλα σημεία του οργανισμού και κυρίως στο δέρμα, στις ονομαζόμενες ζώνες του Head, οι οποίες ζώνες νευρώνονται από τα ίδια με τα σπλάχνα νευροτόμια του νωτιαίου μυελού και όπου εντάσσεται ο πόνος του εμφράγματος που μπορεί να προβάλλει σε πολλά εκτός της καρδιάς σημεία. Είναι δυνατό οι πρώτοι αισθητικοί νευρώνες, από το δέρμα από τη μία και τα σπλάχνα από την άλλη, να κάνουν μέσα στο νωτιαίο μυελό συνάψεις με τον ίδιο νευρώνα της ανερχόμενης οδού πόνου. Οι ώσεις αυτές προκαλούν τελικά την αντίληψη ενός πόνου, ο οποίος προβάλλεται εξ ίσου στο δέρμα και στο όργανο όπου ασκείται το βλαπτικό ερέθισμα. Το δεύτερο παράδειγμα αναφέρεται στον ασθενή που έχει ακρωτηριαστεί κάποιο άκρο του, αυτό όμως εξακολουθεί να του προκαλεί πόνο, που γίνεται αντιληπτός όχι στο σημείο του ακρωτηριασμού αλλά στο ανύπαρκτο πλέον μέλος, σαν να εξακολουθεί να υπάρχει. Οι αντανακλαστικές ζώνες του Head καθώς και τα συγκεκριμένα αντανακλαστικά σημεία στο δέρμα έχουν πρωτεύουσα σημασία στην θεραπεία των εσωτερικών οργάνων κατά την εφαρμογή μεθόδων αντανακλαστική ηλεκτροθεραπείας⁷.

Για να καταφέρει ένα ερέθισμα να παραληφθεί από τους υποδοχείς του πόνου, πρέπει να διαθέτει ένα δυναμικό ενέργειας αρκετό ώστε να διαβεί τον ουδό (κατώφλι) πόνου του συγκεκριμένου υποδοχέα. Με αυτόν τον τρόπο αποκλείονται ερεθίσματα με μη ικανά βλαπτικό χαρακτήρα, αξιοσημείωτο δε είναι ότι με τους ίδιους υποδοχείς γίνεται η μετάδοση και άλλων αισθήσεων, όταν αυτοί διεγείρονται με άλλης ποιότητας ερεθίσματα.

Κατώφλι του πόνου:

Το κατώφλι του πόνου ή ουδό του πόνου, είναι ένα νευροφυσιολογικό μέγεθος αντικειμενικά μετρήσιμο, ανεξάρτητο εν πολλοίς από άλλες υποκειμενικές παραμέτρους τελικής αξιολόγησής του. Δεν είναι ίδιος σε όλους τους ανθρώπους και εκτός από εμπειρικά δεδομένα έχουν αποδειχθεί γενετικές διαφορές που δίνουν στον καθένα μας ένα διαφορετικό νευροφυσιολογικό προφίλ στην πρόσληψη του πόνου. Ακόμη όμως και στο ίδιο άτομο αυτό το κατώφλι μπορεί να ανατραπεί, υπό κάποιες συνθήκες. Όπως αναφέρει ο ιατρός Κ. Μόντη, χαρακτηριστικό και εντυπωσιακό παράδειγμα είναι το «Κινέζικο βασανιστήριο της σταγόνας», όπου ακινητοποιημένος ο βασανιζόμενος δέχεται την πτώση μιας σταγόνας νερού πάντα στο ίδιο σημείο για πολλές ώρες. Στην αρχή η πτώση αυτή δεν καταφέρνει να διαβεί τον ουδό του πόνου, η συνεχής όμως τοπική διέγερση τελικά προκαλεί πλήρη άρση του κατωφλιού αυτού και η σταγόνα προκαλεί ολοένα και πιο αβάσταχτο πόνο.

Το κατώφλι του πόνου χρησιμοποιείται για να περιγράψει την ευαισθησία του ατόμου στον πόνο και η χρήση του σχετίζεται με την αντίληψη της μεταβλητότητας μεταξύ διάφορων ατόμων για παράδειγμα ένα άτομο μπορεί να έχει «ψηλό» κατώφλι πόνου σε σχέση με άλλα άτομα. Αυτό το ψηλό κατώφλι του πόνου υποδεικνύει την διαφορά του νευρικού συστήματος σχετικά με το σημείο που χρειάζεται μεγαλύτερη ένταση για αυτό το άτομο να αισθανθεί πόνο και μεγαλύτερη εισροή για να αισθανθεί τον ίδιο επίπεδο πόνου με ένα άτομο με φυσιολογικό κατώφλι πόνου.

Το κατώφλι του πόνου έχει καθοριστεί ως η ελάχιστη ποσότητα ερεθισμού που αποδεδειγμένα προκαλεί μια απεικόνιση του πόνου. Η ανοχή στον πόνο καθορίζεται παρομοίως ως ο χρόνος που ένας συνεχής ερεθισμός που μπορεί να ανεχτεί ένα άτομο ή η μέγιστη ανοχή ερεθιζόμενης έντασης. Η μέτρηση του κατωφλιού και της ανοχής του πόνου είναι ενδιαφέρον λόγω της απλότητας τους τόσο για τον διαχειριστή όσο και τον εξεταζόμενο. Εν τέλει, η ανταπόκριση του κατωφλιού εκφράζεται σε φυσικές μονάδες της έντασης ερεθισμού ή χρόνου, αποφεύγοντας την υποκειμενικότητα μιας ψυχολογικής κλίμακας πόνου⁶.

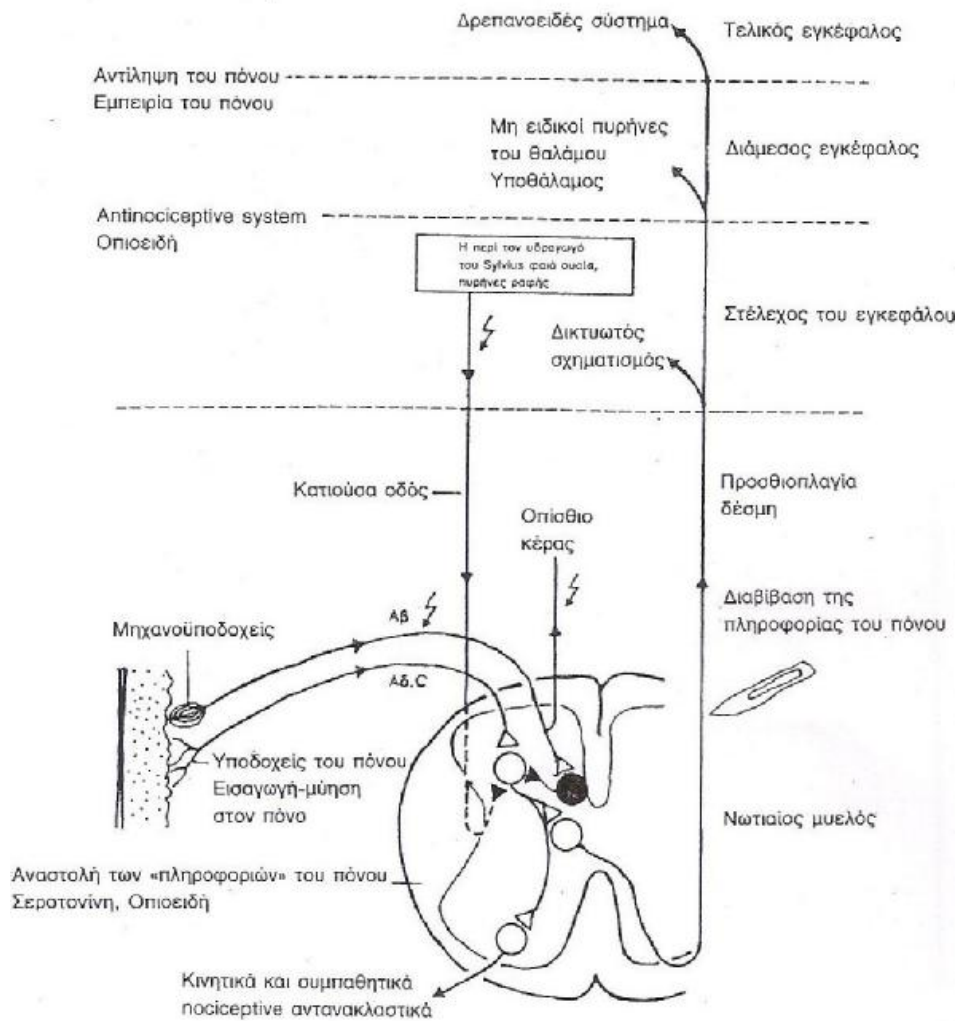
Υποδοχείς του Πόνου

Υπάρχουν δύο ειδών υποδοχείς πόνου: (α) οι μονότυποι και οι (β) πολύτυποι. Τα δύο είδη υποδοχέων πόνου αντιδρούν σε μηχανικά και θερμικά ενοχλητικά ερεθίσματα και βρίσκονται στην περιοχή των απολήξεων των νευρικών ινών Αδ και C. Όταν δίνεται ένα ενοχλητικό ερέθισμα σε περιοχή όπου υπάρχουν υποδοχείς πόνου, εκκρίνεται μία ουσία, η ουσία P (από την Αγγλική λέξη Pain=πόνος), η οποία αναμειγνύεται με τους υποδοχείς και προκαλεί εκπόλωση της νευρικής μεμβράνης. Η ουσία αυτή που προκαλεί εκπόλωση της μεμβράνης των νευρικών ινών Αδ και C πιστεύεται ότι είναι πεπτίδιο με έντεκα αμινοξέα. Τα ερεθίσματα του πόνου μεταβιβάζονται (μέσω Αδ ή C κεντρομόλων νευρικών ινών) από τους υποδοχείς πόνου στο νευρικό κύτταρο που βρίσκεται στο νωτιαίο γάγγλιο και από εκεί διαμέσου του άξονα της ίνας στα οπίσθια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού. Εκεί υπάρχουν άλλοι υποδοχείς πόνου στα σημεία σύναψης των ινών του πόνου με τους δεύτερους στη σειρά νευρώνες (second order neurons)⁵.

Γενικά, οι υποδοχείς του πόνου είναι ευαίσθητοι σε κάθε παράγοντα ο οποίος προκαλεί ή απειλεί να προκαλέσει βλάβη των ιστών. Οι υποδοχείς αυτοί του πόνου είναι γνωστοί σαν nociceptors, χαρακτηρίζοντας τόσο τους Αδ όσο και τους C από υψηλούς ουδούς και απαιτούν έντονα ερεθίσματα για να ενεργοποιηθούν⁷.

Nociceptors:

Τα nociceptors είναι ειδικευμένες τάξεις των κυριότερων προσαγωγών ινών που ανταποκρίνονται σε έντονους, βλαβερούς ερεθισμούς (σχ. 2.1). Αμύελοι υποδοχείς nociceptors δίνουν σήμα του πόνου ενός εγκαύματος από έντονο θερμικό ερεθισμό που εφαρμόζεται στο άτριχο δέρμα του χεριού όσο και ο πόνος από επίμονη πίεση. Εμμύελοι υποδοχείς δίνουν σήμα του οξέος πόνου από θερμικό ερεθισμό που εφαρμόζεται στο τριχωτό δέρμα και από οξύ μηχανικό ερεθισμό. Οι εμμύελοι καθώς και οι αμύελοι υποδοχείς στέλνουν σήμα του πόνου από χημικά ερεθίσματα. Ένας ενισχυμένος πόνος σε ανταπόκριση με δερματικό ερεθισμό, που ονομάζεται υπεραλγησία, δημιουργείται στο σημείο του τραυματισμού (κύρια υπεραλγησία) και στο περιβαλλόμενο μη τραυματισμένο δέρμα (δευτερεύων υπεραλγησία). Τραυματισμός ιστού οδηγεί σε ενισχυμένη ανταπόκριση των υποδοχέων, που λέγεται ευαισθητοποίηση, που εξηγεί την κύρια υπεραλγησία. Αυτή η ευαισθητοποίηση είναι λόγω της τοπικής έκκρισης φλεγμονώδης μεσολαβητών. Δευτερεύων υπεραλγησία είναι λόγω της ευαισθησίας των νευρώνων της περιοχής στο κεντρικό νευρικό σύστημα⁹



Το nociceptine ερμηνεύεται ως «αυτός που μπορεί να υποδέχεται ή να μεταδίδει τα επώδυνα ερεθίσματα». Το antinociceptive ως φραγμός στην προαναφερθείσα δυνατότητα.

Σχήμα 2.1: λειτουργική απεικόνιση της πορείας προόδου των βλαπτικών ερεθισμάτων στο νωτιαίο μυελό. Από τους υποδοχείς του πόνου, κεντρομόλοι ίνες Αδ και C διεγείρουν διαμέσου των συνάψεων νωτιαίους νευρώνες και ειδικά αυτούς που συνδέονται με την έκλυση συμπαθητικών και κινητικών αντανακλαστικών, καθώς και τους νευρώνες των ανιουσών οδών (προσθιοπλάγια δέσμη). Οι πληροφορίες από τους υποδοχείς του πόνου διαβιβάζονται δια μέσου των ανιουσών οδών σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, οι οποίες και αποτελούν το υπόστρωμα της αντίληψης και συμπεριφοράς του ατόμου έναντι στον πόνο. Τα ζιγκ-ζαγκ δείχνουν τις περιοχές όπου η εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού μπορεί να αναστείλει την πληροφορία του πόνου και να επιφέρει αναλγησία⁸

Κατιόν Νευρικό Σύστημα Πόνου

Το κατιόν νευρικό σύστημα πόνου αρχίζει από το φλοιό του εγκεφάλου και ακολουθεί την εντελώς αντίθετη πορεία από το ανιόν σύστημα πόνου. Το κατιόν σύστημα πόνου δημιουργεί συνάψεις στα εξής επίπεδα:

- 1) ενδοπολυπεταλικοί πυρήνες του θαλάμου
- 2) οπισθοπλάγιο κοιλιακό πυρήνα του θαλάμου
- 3) εσωτερικά της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου
- 4) δικτυωτή ουσία του προμήκη μυελού
- 5) πηκτώδης ουσία νωτιαίου κέρατου (επίπεδο συνάψεων των νευρώνων της πηκτώδους ουσίας που εκκρίνουν εγκεφαλίνες με τους υποδοχείς οπίου των κεντρομόλων ιών του πόνου).

Η δράση του κατιόντος συστήματος του πόνου είναι η συλλογή, διαφοροποίηση και αναστολή των ερεθισμάτων του πόνου σε όλα τα επίπεδα των συνάψεων του κατιόντος με το ανιόν νευρικό σύστημα.

Κεντρικό νευρικό σύστημα αναλγησίας

Για πολλούς αιώνες η μορφίνη και η ηρωίνη χρησιμοποιούνταν για αναλγησία, αλλά κανείς δεν ήξερε τον μηχανισμό δράσης τους. Η άποψη η οποία είναι αποδεκτή σήμερα σχετικά με τη δράση της μορφίνης και της ηρωίνης είναι, ότι αλλάζουν την αγωγιμότητα της μεμβράνης των νευρών με το να δεσμεύουν το νάτριο έτσι παρακωλύουν την εκπόλωση της. Πρόσφατα μετά από πολύχρονες ερευνητικές προσπάθειες βρέθηκε, ότι το καλύτερο αναλγητικό αποτέλεσμα έχει η μορφίνη, όταν εγχυθεί μεταξύ της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου. Εικάζεται ότι στην περιοχή αυτή υπάρχουν υποδοχείς οπίου.

Οι τελευταίες βιοχημικές έρευνες ενισχύουν την άποψη, ότι υπάρχουν υποδοχείς οπίου στις ακόλουθες περιοχές του νευρικού συστήματος:

- 1) φαιά ουσία του εγκεφάλου
- 2) εσωτερικά της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου περιυδραγωγίμη φαιά ουσία
- 3) μέσο και ενδοπολυπεταλικούς πυρήνες του θαλάμου
- 4) υπόφυση
- 5) αμυγδαλή παρεγκεφαλίδα
- 6) υποθάλαμο
- 7) λάμινες II και III⁵

Οι υποδοχείς οπίου στον εγκέφαλο βρίσκονται στις αξονοαξονικές συνάψεις. Υποδοχείς οπιοειδών έχουν βρεθεί στο κεντρικό νευρικό σύστημα, αλλά και περιφερικά (π.χ. στον γαστρεντερικό σωλήνα) σε πολλά είδη ζώων. Ωστόσο, η διεγέρσή τους δεν προκαλεί το ίδιο αποτέλεσμα σε όλα τα ζώα. Για παράδειγμα,

φάρμακα που δρουν στους μ υποδοχείς προκαλούν νάρκωση στον άνθρωπο, αλλά διέγερση στο άλογο⁹.

Αναστολή Πόνου

Η φαρμακευτική αγωγή και οι χειρουργικές επεμβάσεις έχουν ικανοποιητικά αποτελέσματα στην ελάττωση ή αναστολή του πόνου όπως και επίσης η κατάλληλη χρήση ηλεκτρικού ρεύματος και κρυοθεραπείας έχουν εξίσου ικανοποιητικά αποτελέσματα στην ελάττωση ή αναστολή του.

Η ελάττωση ή αναστολή του πόνου δύναται να επιτευχθεί στα ακόλουθα επίπεδα του κεντρικού νευρικού συστήματος:

- 1) Οπίσθιο νωτιαίο κέρατο «Gate Theory Control»
- 2) εσωτερικά της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου. Περιωδραγωγίμος φαιά ουσία (εγκεφαλίνες)
- 3) υπόφυση (β-ενδορφίνη)

Πρώτο Επίπεδο Gate Theory Control

Όπως προαναφέρθηκε, ο Ronald Melzack και ο Patrick Wall ανέπτυξαν το 1965 την θεωρία που λέει ότι η μεταβίβαση των ερεθισμάτων του πόνου, που γίνεται με τις κεντρομόλες νευρικές ίνες Αδ και C, μπορεί να ανασταλεί (μερικώς ή ολικώς) από την δραστηριότητα των κεντρομόλων νευρικών ιών πίεσης, αφής και δόνησης (Αβ και Αγ). Ο ερεθισμός των Αβ και Αγ ιών διεγείρει την πηκτώδη ουσία του νωτιαίου κεράτου, η οποία ερεθιζόμενη προκαλεί ογκώδη αναστολή μεταβίβασης ερεθισμάτων του πόνου στο επίπεδο των λαμινών I, II και III. Υπεροχή διεγερτικής δραστηριότητας των ιών Αβ και Αγ κλείνει την πόρτα αγωγής του πόνου⁵. Η θεωρία της πύλης του πόνου μπορεί να ακούγεται σαν μια περίπλοκη διαδικασία αλλά οι αρχές του είναι απλές και έχει ευρέως πρακτικές συνέπειες. Η ουσία είναι ότι τα ερεθίσματα που φτάνουν στην σπονδυλική στήλη διαφοροποιούνται από άλλες προσαγωγές ώσεις με έλεγχο από ανώτερα κέντρα. Από αυτές τις αντιλήψεις έχει έρθει η ώθηση για δημιουργία κλινικών πόνου και αυξημένο ενδιαφέρον για βελονισμό και για τα TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation), δηλαδή διαδιαδερμικό ηλεκτρικό νευρικό ερεθισμό. Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, είναι δυνατόν με την εκλεκτική διέγερση μέσω των TENS ή του βελονισμού, των μεγάλων και ταχύτατων Αβ νευρικών ιών να επιτευχθεί μια ενεργοποίηση των νευρωνικών μηχανισμών στην πηκτωματώδη ουσία του νωτιαίου μυελού, που οδηγεί στην αναστολή της μεταβίβασης ερεθισμάτων του πόνου, με τον έλεγχο της άφιξης των προσαγωγών μηνυμάτων στα μεταβατικά κύτταρα T. Η ενεργοποίηση των Αβ νευρικών ιών επιτυγχάνεται με τη διαδερμική ηλεκτρική νευροδιέγερση κατά την οποία εφαρμόζονται παλμοί με κατάλληλες παραμέτρους ώστε να μη διεγείρονται οι νευρικές ίνες του πόνου, δηλαδή Αδ και C⁷. Παρά τα ψηλά στατιστικά της θεωρίας, οι μηχανισμοί της, που πρωτοπαρουσιάστηκαν από τους Melzack και Wall¹⁴ χρήζουν επαναξιολόγηση. Η θεωρία της πύλης του πόνου είναι εξάλλου μία υπόθεση βασισμένο σε αβέβαιες προβλέψεις μικροηλεκτροδιακών μελετών σε σπονδυλικές στήλες

ζώνων. Σε διεισδυτική επανεκτίμηση ένας από τους πρωτοπόρους της, ο Καθηγητής Wall¹¹, παραδέχτηκε ότι μερικά από τα αρχικά στοιχεία είναι παραπλανητικά.

Υποδοχείς περιφερικού πόνου αναμεταδίδουν ωθήσεις στα κύτταρα οπίσθιων κεράτων μέσω αμύελων ιών C και μικρών εμμύελων ιών, Delta²². Η θεωρία της πύλης του πόνου απαιτεί ότι η δίοδος αυτών των ερεθισμάτων πρέπει να επιβραδυνθεί ή να καταργηθεί¹¹ από οποιαδήποτε ταυτόχρονη τεχνική εισαγωγής στις μεγαλύτερες εμμύελες ίνες, αλλά αυτός ο ανταγωνισμός δεν φαίνεται πάντοτε. Οι δέλτα και αμύελες ίνες δεν είναι ομογενής ομάδα και η παρουσία ή απουσία του πόνου σε κάποια συγκεκριμένη νευροπάθεια δεν μπορεί να προβλεφθεί από κάποια προνομιακή απώλεια μικρών ή μεγάλων ιών ή την οξύτητα ή σοβαρότητα των εκφυλιστικών αλλαγών¹⁴. Για παράδειγμα, η απώλεια μεγάλων ιών σε αλκοολική νευροπάθεια και μυελομάτωση και η απώλεια μικρών ιών στη νόσο Fabry προκαλούν πόνο, αλλά η παρόμοια απώλεια μεγάλων ιών στην αταξία Friedreich και της πολυνευροπάθειας της ρινικής αποτυχίας δεν προκαλεί πόνο.

Δεύτερο επίπεδο Αναστολής Πόνου-Θεωρία εγκεφαλινών

Οι εγκεφαλίνες είναι μικρά πεπτίδια αποτελούμενα από πέντε αμινοξέα και παράγονται κατά κύριο λόγο από νευρικά κύτταρα του εσωτερικού της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου της περιωδραγωγίμης φαιός ουσίας και κατά δεύτερο λόγο από νευρικά κύτταρα των περιοχών:

- 1) «Caudate» πυρήνα
- 2) Πρόσθιου υποθαλάμου
- 3) Ζελατινώδους ουσίας οπίσθιου νωτιαίου κέρατου του νωτιαίου μυελού
- 4) Στις ίδιες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος στις οποίες υπάρχει μεγάλη πυκνότητα υποδοχέων οπίου

Οι μεγαλύτερες εγκεφαλίνες που έχουν ανακαλυφθεί μέχρι σήμερα στον εγκέφαλο είναι η «methionine» εγκεφαλίνη και η «leucine» εγκεφαλίνη, των οποίων η μέση διάρκεια ζωής είναι περίπου δύο λεπτά. Όταν εκκρίνονται οι εγκεφαλίνες από διέγερση των νευρικών κυττάρων των ανώτερων περιοχών είτε καταστρέφονται από αδρανοποιητικά ένζυμα, είτε δρουν στις: (1) αξονοαξονικές νευρικές συνάψεις του νωτιαίου μυελού προκαλώντας προσυναπτική αναστολή μεταβίβασης ερεθισμάτων του πόνου, (2) αξονοδενδρικές νευρικές συνάψεις του εγκεφάλου προκαλώντας μετασυναπτική αναστολή μεταβίβασης ερεθισμάτων του πόνου. Η δράση των εγκεφαλινών σε ότι αφορά στην αναστολή του πόνου στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού και στο επίπεδο του εγκεφάλου μπορεί να εξηγηθεί ως ακολούθως:

Δράση των εγκεφαλινών στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού

Γνωρίζουμε ότι οι υποδοχείς του πόνου βρίσκονται στις απολήξεις των Αδ και C κεντρομόλων νευρικών ιών μεταβίβασης των ερεθισμάτων του

πόνου, καθώς και στις συνάψεις των ιών του πόνου με τους δεύτερους στη σειρά νευρώνες του νωτιαίου μυελού. Ερεθιζόμενοι οι υποδοχείς του πόνου εκκρίνουν την ουσία P, η οποία βοηθά στην εκπόλωση των μεμβρανών των ιών του πόνου και στη μεταβίβαση των ερεθισμάτων σε κεντρικότερα επίπεδα του νευρικού συστήματος.

Όταν έχουμε έκκριση εγκεφαλινών, λόγω διέγερσης των κυττάρων των περιοχών που τις παράγουν, οι εγκεφαλίνες συνδέονται με τους υποδοχείς οπίου. Η σύνδεση των εγκεφαλινών με τους υποδοχείς οπίου έχει σαν συνέπεια, την καταστολή των δραστηριοτήτων των κυττάρων που σχετίζονται με τους υποδοχείς οπίου. Εικάζεται, ότι η καταστολή αυτή της δραστηριότητας των κυττάρων, που προκαλούν οι εγκεφαλίνες, οφείλεται στη δραστηριοποίηση της αγωγιμότητας των μεμβρανών των κυττάρων στα ιόντα νατρίου. Στη συγκεκριμένη περίπτωση τα κύτταρα που συνδέονται με τους υποδοχείς οπίου είναι τα κύτταρα των υποδοχέων πόνου.

Η καταστολή τώρα της δραστηριότητας των κυττάρων των υποδοχέων του πόνου έχει σαν αποτέλεσμα τη μερική ή ολική αναστολή έκκρισης ουσίας P στις συνάψεις των κεντρομόλων ιών του πόνου με τους δεύτερους στη σειρά νευρώνες του νωτιαίου μυελού. Επειδή οι υποδοχείς οπίου στο νωτιαίο μυελό βρίσκονται στις αξονοαξονικές συνάψεις, δηλαδή πριν από τις συνάψεις των κεντρομόλων ιών του πόνου με τους δεύτερους στη σειρά νευρώνες του νωτιαίου μυελού, η αναστολή μεταβίβασης των ερεθισμάτων του πόνου στο επίπεδο αυτό χαρακτηρίζεται σαν προσυναπτική αναστολή και οφείλεται στη δράση των εγκεφαλινών.

Δράση των εγκεφαλινών στο επίπεδο του εγκεφάλου

Η ακριβής δράση των εγκεφαλινών σ' ότι αφορά στην παρεμπόδιση των ερεθισμάτων του πόνου σε υψηλότερα επίπεδα του εγκεφάλου (θάλαμο και φλοιό) δεν έχει σαφώς διευκρινιστεί. Η πιο πιθανή εκδοχή είναι, ότι εφόσον υπάρχουν υποδοχείς οπίου σε όλα τα επίπεδα των συνάψεων του ανιόντος συστήματος του πόνου με το κατιόν, η έκκριση εγκεφαλινών σε κάποιο ή κάποια επίπεδα των συνάψεων των δύο συστημάτων θα έχει σαν αποτέλεσμα την παρεμπόδιση ή αναστολή μεταβίβασης των ερεθισμάτων του πόνου σε υψηλότερα επίπεδα του εγκεφάλου. Επειδή οι υποδοχείς οπίου στον εγκέφαλο βρίσκονται σε αξονοδενδρικές συνάψεις, δηλαδή μετά από τις συνάψεις των δευτέρων στη σειρά νευρώνων με τους τρίτους στη σειρά νευρώνες του εγκεφάλου, η αναστολή μεταβίβασης των ερεθισμάτων του πόνου στο επίπεδο αυτό χαρακτηρίζεται σαν μετασυναπτική αναστολή και οφείλεται στη δράση των εγκεφαλινών. Λόγω της μικρής διάρκειας ζωής (2λεπτών) των εγκεφαλινών η αναλγησία η οποία προκαλείται από την έκκριση τους είναι μικρής χρονικής διάρκειας, σε αντίθεση με την αναλγησία που προκαλείται από την έκκριση β-ενδορφίνης⁵.

Οι πληροφορίες των υποδοχέων nociceptors μεταφέρονται στον εγκέφαλο μέσω διάφορων διαδρομών. Συνεπώς, πολλαπλές περιοχές του μεγαλύτερου

μέρους του εγκεφάλου ενεργοποιούνται κατά την πολύπλοκη εμπειρία του πόνου. Περιοχές του φλοιού ενεργοποιούνται κατά τον πόνο που συμπεριλαμβάνει (limbic, paralimbic and sensory areas) τις αισθητικές περιοχές του εγκεφάλου. Ο κλινικός πόνος και καταστάσεις οξέος πόνου ενεργοποιούν παρόμοιες περιοχές του εγκεφάλου αλλά σημειώνονται διαφορές όσο αφορά τον χρόνιο πόνο λόγω της ψυχολογικής κατάστασης του ασθενούς που μπορεί να τροποποιήσει την δραστηριότητα του εγκεφάλου. Τελικά, το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφάλου σχετίζεται και σε οπιοειδή και μη οπιοειδή συντονισμό του πόνου. Παρά το ότι περιφερικές και σπονδυλικές αντιδράσεις των οπιοειδών είναι σημαντικές για την αναλγησία, υποδοχείς στο φλοιό του εγκεφάλου μπορούν να είναι εξ ίσου σημαντικοί στις αλλαγές των όπιο-συσχετιζόμενων αλλαγών βάσει των συναισθηματικών απόψεων του πόνου. Άλλα χημικά στον εγκέφαλο, όπως η ντοπαμίνη, επίσης παίζουν ρόλο στην διαμόρφωση του πόνου.

Από έρευνες που είχαν ξεκινήσει το 1911 από τους Head και Holmes σε στρατιώτες τραυματισμένους στον εγκεφαλικό φλοιό παρατηρήθηκε ότι δεν είχαν χάσει την αίσθηση του πόνου. Καθώς και μετά από εκτεταμένες επιστημονικές έρευνες και χειρουργικές επεμβάσεις όπου ηλεκτρικός ερεθισμός εφαρμόζόταν στον φλοιό (Penfield και Boldrey, 1937), οι επιστήμονες αυτοί κατέληξαν σε παρόμοιο συμπέρασμα ότι ο εγκεφαλικός φλοιός παίζει μικρό ρόλο στην αίσθηση του πόνου. Παρόλα αυτά, οι επιστήμονες Dejerine και Roussy (1906) και ο Marshall (1951) καθώς και μερικοί άλλοι δεν συμφώνησαν με αυτή την άποψη αλλά μετά από συνεχές έρευνες αναγκάστηκαν να την δεχτούν. Μολαταύτα, το ότι η πολυπλοκότητα της εμπειρίας του πόνου, περιλαμβάνει και αισθητικούς και συναισθηματικούς ανταγωνιστές, προτείνει ότι η συνειδητή εκτίμηση του πόνου πρέπει να περιλαμβάνει ενεργοποιήσεις και μεσολαβήσεις πολλαπλών σημείων του εγκεφάλου. Συνεπώς, δεν είναι περίεργο το ότι ο ερεθισμός του εγκεφαλικού φλοιού δεν παρήγαγε την εμπειρία του πόνου.

Τρίτο επίπεδο αναστολής του πόνου- Β- Ενδορφίνη

Η Β-ενδορφίνη είναι ένα μεγάλο πεπτίδιο και συνιστάται από μεγάλη αλυσίδα αμινοξέων. Οι μέχρι τώρα έρευνες ενισχύουν την άποψη, ότι εκκρίνεται αποκλειστικά από την υπόφυση και συνδέεται με τους υποδοχείς οπίου των διάφορων περιοχών του ΚΝΣ, όπως οι εγκεφαλίνες, αλλά σε αντίθεση με τις εγκεφαλίνες δεν αδρανοποιείται εύκολα από αδρανοποιητικά ένζυμα. Η β-ενδορφίνη μοιάζει περισσότερο με την μορφίνη απ' ότι οι εγκεφαλίνες και ως προς την υφή και ως προς την αναλγητική δράση. Εκκρίνεται από την υπόφυση σαν Big-ACTH σε καταστάσεις μεγάλου άγχους ή στρες και σε μεγάλο τραύμα και διαχωρίζεται σε Β-ενδορφίνη και ACTH. Ο μηχανισμός δράσης της Β-ενδορφίνης σ' ότι αφορά την αναστολή του πόνου είναι ο ίδιος με εκείνο των εγκεφαλινών. Η κορτικοτροπίνη

(φλοιοεπινεφριδιοτρόπος ορμόνη, ACTH) παράγεται στον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης και ρυθμίζει την έκκριση των στεροειδών ορμονών από το φλοιό των επινεφριδίων. Κάτω από την επίδραση ποικίλων παραγόντων που προκαλούν, ο υποθάλαμος εκκρίνει την εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (CRH), η οποία διεγείρει την απελευθέρωση της ACTH. Σε αντίθεση με τις εγκεφαλίνες που έχουν διάρκεια ζωής 2 λεπτά, η Β-ενδορφίνη έχει μεγαλύτερη διάρκεια ζωής συνεπώς όταν εκκρίνεται και συνδέεται με τους υποδοχείς οπίου συντελεί σε αναλγησία μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας ενώ οι εγκεφαλίνες σε αναλγησία μικρής διάρκειας.

Τρόποι ενεργοποίησης του ενδογενούς συστήματος αναστολής του πόνου

Η ενεργοποίηση του ενδογενούς συστήματος αναστολής του πόνου μπορεί να επιτευχθεί παθητικά και ενεργητικά. Παθητικά επιτυγχάνεται με περιφερική ή και κεντρική διέγερση, ενώ ενεργητικά με τις διάφορες φυσικές ή και ψυχικές δραστηριότητες. Για το σκοπό αυτό στη φυσικοθεραπεία υπάρχουν αρκετά μέσα και τεχνικές που μπορούν να μας δώσουν ικανοποιητικά και μόνιμα αποτελέσματα. Στην παθητική ενεργοποίηση του ενδογενούς συστήματος αναστολής του πόνου υπάρχουν:

α) Τα μηχανικά ερεθίσματα, όπως η μάλαξη, οι διατάσεις μυών και τενόντων, οι δονήσεις, οι εντοπισμένες πιέσεις κ.ά.

β) Τα ηλεκτρικά ερεθίσματα, δηλαδή οι ηλεκτρικές διεγέρσεις με παλμικά ρεύματα, όπως διαδυναμικά, TENS, υποδερμική παρανωτιαμυελική ενδοκρανιακή ηλεκτροδιέγερση, ηλεκτροβελονισμός κ.ά.

γ) Τα κρύο-/θερμοερεθίσματα, όπως ψυχρά ή θερμά επιθέματα, ο ψυχρός ή θερμός αέρας κ.ά.

δ) Η μαγνητοθεραπεία με στατικά και δυναμικά πεδία, καθώς και άλλες ηλεκτρομαγνητικές μορφές ενέργειας.

2.2 ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΣ

Πολλές θεωρίες έχουν διατυπωθεί για να εξηγήσουν την επίδραση του βελονισμού στην ελάττωση ή αναστολή του πόνου. Ο βελονισμός είναι η θεραπεία ανατάξιμων παθήσεων με την εισαγωγή βελόνων σε συγκεκριμένα σημεία του δέρματος. Ο Elliot πιστεύει, ότι οι βελόνες αυτές δρουν σαν ανταγωνιστικοί ερεθιστές στους ερεθιστές που προκαλούν πόνο. Ο Ching αποδέχεται μερικώς την άποψη του Elliot, αλλά δίνοντας πιο συγκεκριμένη εξήγηση στον τρόπο δράσης της βελόνας, διατυπώνει την άποψη, ότι όταν εισάγεται μια βελόνα κοντά σε ένα νεύρο που μεταφέρει ερεθίσματα του πόνου, ελαττώνεται η αγωγιμότητα του νεύρου και έτσι παρακωλύεται η μεταβίβαση των ερεθισμάτων του πόνου σε ψηλότερα επίπεδα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο Graham βλέπει την επίδραση του βελονισμού στην αναλγησία από διαφορετική σκοπιά. Πιστεύει ότι η αναλγητική επίδραση του βελονισμού είναι αποτέλεσμα ύπνωσης.

Κατά την σύγχρονη επιστημονική άποψη, ελάττωση ή αναστολή του πόνου με βελονισμό μπορεί να επιτευχθεί σε τρία επίπεδα. Το πρώτο επίπεδο είναι το περιφερικό. Με την είσοδο των βελόνων σε γειτονικά σημεία των περιφερικών νευρικών ινών του πόνου (πρώτων νευρώνων στη σειρά) επηρεάζεται η αγωγιμότητα τους και κατά συνέπεια ελαττώνεται ο αριθμός των ερεθισμάτων του πόνου που μεταβιβάζονται προς το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Το δεύτερο επίπεδο είναι το επίπεδο του νωτιαίου μυελού και συγκεκριμένα το επίπεδο της ζελατινώδους ουσίας των λαμινών II και III. Η ελάττωση και η αναστολή του πόνου στο επίπεδο της ζελατινώδους ουσίας, γίνεται βάσει της «Gate Theory Control» όπως έχει αναφερθεί.

Το τρίτο επίπεδο που μπορεί να προκληθεί αναλγησία με βελονισμό, είναι το επίπεδο της υπόφυσης του εγκεφάλου. Η διαδικασία αναστολής του πόνου με βελονισμό στο επίπεδο της υπόφυσης, είναι η ίδια διαδικασία που ακολουθείται για την έκκριση Β-ενδορφίνης με ηλεκτροβελονισμό⁵.

Τρόπος ενέργειας του βελονισμού

Διάφοροι επιστήμονες κατά καιρούς προσπάθησαν να εξηγήσουν τον τρόπο σύνδεσης και τη σχέση των μεσημβρινών και των σημείων βελονισμού με τα διάφορα όργανα και μυς του ανθρώπινου οργανισμού. Στην προσπάθεια αυτή αναπτύχθηκαν διάφορες θεωρίες, εκ των οποίων οι πιο αποδεκτές σήμερα θεωρούνται η εμβρυολογική και η νευρωνική.

Εμβρυολογική θεωρία:

Η εμβρυολογική θεωρία περιορίζεται στην άποψη ενός Κορεάτη επιστήμονα, του Kim Bonjjan, σύμφωνα με την οποία τα σημεία βελονισμού χαρακτηρίζονται σαν ειδικά στιγματισμένα κύτταρα και αντιστοιχούν στην πορεία των βελονιστικών μεσημβρινών. Η σύνδεση των σημείων βελονισμού με τα διάφορα όργανα και μυς μέσω των μεσημβρινών σχετίζεται με τα στρώματα

των κυττάρων στο αρχικό στάδιο της εμβρυακής ανάπτυξης. Με άλλα λόγια οι ιστοί που αναπτύσσονται από το ίδιο αρχικό στρώμα κυττάρων του εμβρύου, διατηρούν τη σχέση τους και τη σύνδεση τους σ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους μέσω των μεσημβρινών.

Νευρωνική θεωρία:

Η νευρωνική θεωρία στηρίζεται στην εμβρυολογική θεωρία και δίνοντας της μια μεγαλύτερη διάσταση χαρακτηρίζει τους μεσημβρινούς νευρώνες σαν ευρέως διασπαρμένες νευρωνικές συνδέσεις του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι συνδέσεις του αυτόνομου νευρικού συστήματος ονομάζονται νευρωνικά μονοπάτια, τα οποία συνδέουν τα σημεία βελονισμού με τα διάφορα μονοπάτια έχουν προταθεί εδώ και πολλά χρόνια για την εξήγηση της θεραπείας διάφορων παθήσεων με βελονισμό. Μια βελόνα που τοποθετείται σε κάποιο σημείο του δέρματος μπορεί να επηρεάσει απομακρυσμένα όργανα σε ελάχιστο χρονικό διάστημα μέσω του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού.

Δερματοσπλαχνικό αντανακλαστικό

Ο δερματικός ερεθισμός διάφορων περιοχών του σώματος προκαλεί εκπόλωση διάφορων κεντρομόλων νευρικών ινών, οι οποίες μεταφέρουν ερεθίσματα στον νωτιαίο μυελό. Η μεταβίβαση ερεθισμάτων στο νωτιαίο μυελό προκαλεί την έκλυση του νωτιαίου αντανακλαστικού που μπορεί να επηρεάσει βαθιά τα όργανα του σώματος. Η έκλυση του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού μπορεί να προκαλέσει διαστολή των αγγείων των σπλάχνων και αύξηση της αιμάτωσης τους, όπως περιγράφει ο Γερμανός βελονιστής Felix Mann την δεκαετία του 1960. Αντίθετα, η καταστροφή των ραχιαίων νευρικών ριζών μιας συγκεκριμένης δερματικής περιοχής εμποδίζει την έκλυση του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού για την διαστολή των αγγείων του στόμαχου, όπως περιγράφει ο Elliot το 1962. Η σπλαχνική αντίδραση μπορεί να μειωθεί επίσης με ένεση ατροπίνης, γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα, ότι η διαστολή των αγγείων των σπλάχνων που προκαλείται με την έκλυση του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού, επηρεάζεται άμεσα, αρνητικά ή θετικά και από το χολινεργικό σύστημα.

Το δερματοσπλαχνικό αντανακλαστικό μπορεί να λειτουργήσει και αντίστροφα. Αν δηλαδή τα εσωτερικά όργανα ερεθιστούν από κάποια ασθένεια ή για πειραματικούς λόγους, τότε μια συγκεκριμένη περιοχή του δέρματος ασπρίζει ή αλλάζει χρώμα. Αυτή η αντίδραση του δέρματος που προκαλείται από την αντιστροφή του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση διάφορων ασθενειών. Λόγω αυτής της αντιστροφής του δερματοσπλαχνικού αντανακλαστικού που προκαλείται από ασθενή εσωτερικά όργανα, διάφορες περιοχές του δέρματος καθίστανται επώδυνες, πονούν μόνο κατόπιν πίεσης, αποχρωματίζονται, πρήζονται ελαφρά, δίνουν την αίσθηση παρουσίας οξειδίων ή είναι συσπασμένες.

Οι δερματικές περιοχές που παρουσιάζουν τα ανώτερα χαρακτηριστικά από ασθένεια εσωτερικών οργάνων αντιστοιχούν για κάθε ασθενές όργανο περίπου στους μεσημβρινούς του και στα σημεία βελονισμού.

Τα σημεία βελονισμού που χρησιμοποιούνται για την εισαγωγή των βελόνων στη πλάτη, στην κοιλιά, στήθος, βραχίονες και στα κάτω άκρα συνήθως αντικατοπτρίζουν τη νεύρωση των δερμοτομιών. Για παράδειγμα ένα σημείο που ερεθίζεται στο δερμοτόμιο Θ1, θα επηρεάσει τα σπλάχνα που επίσης νευρώνονται από το Θ1 που βασίζεται στη δερματοσπλαχνική αντίδραση και χαρακτηρίζεται σαν τμηματικό νωτιαίο αντανακλαστικό. Οι αντιδράσεις στον ερεθισμό μερικών σημείων που χρησιμοποιούνται για βελονισμό στο κεφάλι, δεν ακολουθούν δερματομυική κατανομή συνεπώς ο ερεθισμός αυτός έχει τοπικό αποτέλεσμα συνήθως ενώ μερικές φορές μπορεί να προκαλέσει απομακρυσμένες αντιδράσεις μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου, από ερεθισμό του προμήκη μυελού⁵.

Τα σπλαγχομυϊκά και σπλαγχοσπλαχνικά (σπλαγχοσωματικά αντανακλαστικά) είναι εσωτερικά αντανακλαστικά τόξα των κεντρομόλων οδών του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού συστήματος (Cannon & Murphy 1907). Αυτά ερμηνεύουν τη μυϊκή σύσπαση και τον αγγειακό σπασμό που παρατηρείται σε παθήσεις εσωτερικών οργάνων.

Οι αισθητικές ίνες από τους μύες, τα αγγεία και τα αντίστοιχα όργανα συρρέουν σε γειτονικούς πυρήνες του ίδιου μυελοτομίου οι οποίοι λειτουργικά συνδέονται μεταξύ τους (έσω και έξω διάμεσο πυρήνα). Με το αντανακλαστικό αυτό ερμηνεύεται α) το μυϊκό άλγος κατά τη λειτουργία του μυός υπό συνθήκες περιορισμένης αιμάτωσης (π.χ. διαλείπουσα χωλότητα σε αποφρακτική ενδαρτηρίτιδα), β) η σύσπαση των μυών του κοιλιακού τοιχώματος και η τοπική δερματική αγγειοδιαστολή (ερύθημα) που παρατηρείται σε παθήσεις εσωτερικών οργάνων και γ) η ομόπλευρη μυϊκή ατροφία που παρατηρείται σε μυϊκές ομάδες υπερκείμενες των σπλάγχνων που αλγούν. Η εκρίζωση των οπισθίων ριζών και η διατομή των σπλαγχνικών νεύρων καταργούν το αντανακλαστικό (Knawazawa, Sato & Takeshige 1987).

Η δομή του αντανακλαστικού τόξου έχει ως εξής: ένα βλαπτικό ερέθισμα στο δέρμα διεγείρει τους άξονες των Αδ και C αισθητικών ινών των περιφερικών νεύρων. Η πληροφορία της διέγερσης εισέρχεται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και μεταδίδεται με την συμβολή διάμεσων νευρώνων στους κινητικούς νευρώνες των προσθίων κερμάτων (α και γ σύστημα των μυών) του ίδιου μυελοτομίου. Έτσι, η διέγερση μιας ομάδος αισθητικών υποδοχέων των μυών, των τενόντων ή του δέρματος, θα προκαλέσει σύσπαση ή χάλαση των σωματικών μυών της διεγερμένης περιοχής (τμηματική κατανομή του αντανακλαστικού). Κατ' αυτόν τον τρόπο, με ένα αισθητικό ερέθισμα (νυγμός), είναι δυνατόν να στρατολογούνται νευρώνες οι οποίοι βρίσκονται ομόπλευρα και ετερόπλευρα της αρχικής διέγερσης (ομόπλευρη διέγερση των καμπτήρων και αναστολή (χάλαση) των εκτεινόντων). Αντίπλευρη αναστολή

των καμπτήρων και διέγερση των εκτεινόντων flexor and cross-extensor reflex. (Burt 1993).

Οι θεραπείες αποκατάστασης με φυσικά μέσα και ο βελονισμός, επιτυγχάνουν μέσω του δερματομυϊκού αντανακλαστικού μυοχάλαση και βελτίωση της ενδομυϊκής αιματικής παροχής σε μεμονωμένους μύες ή μυϊκές ομάδες (Μπάκας 1985, 1998). Η επιλογή της περιοχής που θα διεγερθεί εξαρτάται από τον μυ-στόχο².

2.3 ΗΛΕΚΤΡΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΝΩΝ

Σειρά ερευνητικών προσπαθειών της τελευταία δεκαετίας που έγιναν σε ζώα, ενισχύει την άποψη, ότι ο άμεσος ηλεκτρικός ερεθισμός κατά κύριο λόγο του εσωτερικού της 3^{ης} και 4^{ης} κοιλίας του εγκεφάλου της περιδραγωγίσιμης φαιάς ουσίας (Periaqueductal grey matter) και κατά δεύτερο λόγο των άλλων περιοχών που σχετίζονται με την ύπαρξη υποδοχέων οπίου, έχει σαν αποτέλεσμα την έκκριση εγκεφαλινών, που συντελούν στην ελάττωση ή αναστολή του πόνου. Επίσης ηλεκτρικός ερεθισμός διάφορων σημείων του δέρματος του ανθρώπινου οργανισμού και μεταβίβαση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων στις περιοχές έκκρισης εγκεφαλινών προκαλεί μερική ή ολική αναλγησία. Ο ερεθισμός των περιοχών έκκρισης εγκεφαλινών μέσω του δέρματος επιτυγχάνεται με κατάλληλα διαμορφωμένο ηλεκτρικό ρεύμα (Hyperstimulation δηλαδή υπερδιέγερση). Η μορφή ηλεκτροβελονισμού με TENS είναι και αυτή μια μορφή ηλεκτρικού ερεθισμού που μπορεί να προκαλέσει έκκριση εγκεφαλινών, όχι όμως τόσο αποτελεσματική όπως, ο Hyperstimulation. Η επικρατούσα άποψη είναι, ότι ο ηλεκτροβελονισμός έχει καλύτερη αποτελεσματικότητα στην έκκριση β-ενδορφινών.

Ηλεκτρικός ερεθισμός της υπόφυσης καθώς και ηλεκτρικός ερεθισμός με TENS τύπου ηλεκτροβελονισμού διάφορων σημείων του δέρματος προκαλεί έκκριση β-ενδορφίνης και ελάττωση ή αναστολή του πόνου στο επίπεδο της υπόφυσης.

2.4 ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ (TENS)

Κλινικοί ιατροί που βρίσκονται αντιμέτωποι με πολλά προβλήματα κλινικών πόνων έχουν βρει ότι ο διαδερμικός ηλεκτρικός νευρικός ερεθισμός (TENS) μπορεί να είναι σημαντικό συστατικό πολλών θεραπευτικών προγραμμάτων για την διαχείριση του πόνου.

Οι περισσότερες μονάδες των TENS παράγουν ηλεκτρική ισχύ έχοντας μια χαρακτηριστική κυματομορφή για να μειωθεί ο ερεθισμός του δέρματος.

Ο θεραπευτής χρειάζεται να πάρει αρκετές σημαντικές αποφάσεις πριν, κατά την διάρκεια και μετά την απόφαση να χρησιμοποιήσει τα TENS έτσι ώστε να επιβεβαιώσει ασφαλές και επιτυχές διαχείριση του πόνου. Ενδείξεις και αντενδείξεις για τον κάθε ασθενή πρέπει να γνωστοποιούνται για θεραπεία, λαμβάνοντας υπόψη πληροφορίες για το ιστορικό της υγείας του ασθενή και τη φυσική κατάστασή του. Η θεραπεία πρέπει να είναι βασισμένη σε σχολαστική αξιολόγηση του πόνου του ασθενή και τις σχετικής δυσλειτουργίας του. Η καταλληλότερη μορφή TENS με μοναδικά χαρακτηριστικά ηλεκτρικού ερεθισμού και τοποθέτησης ηλεκτροδίων, πρέπει να καθοριστεί για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά. Σχετικές αποφάσεις πρέπει να ληφθούν με την κατανόηση τις θεωρητικής άποψης για ανακούφιση του πόνου από το TENS.

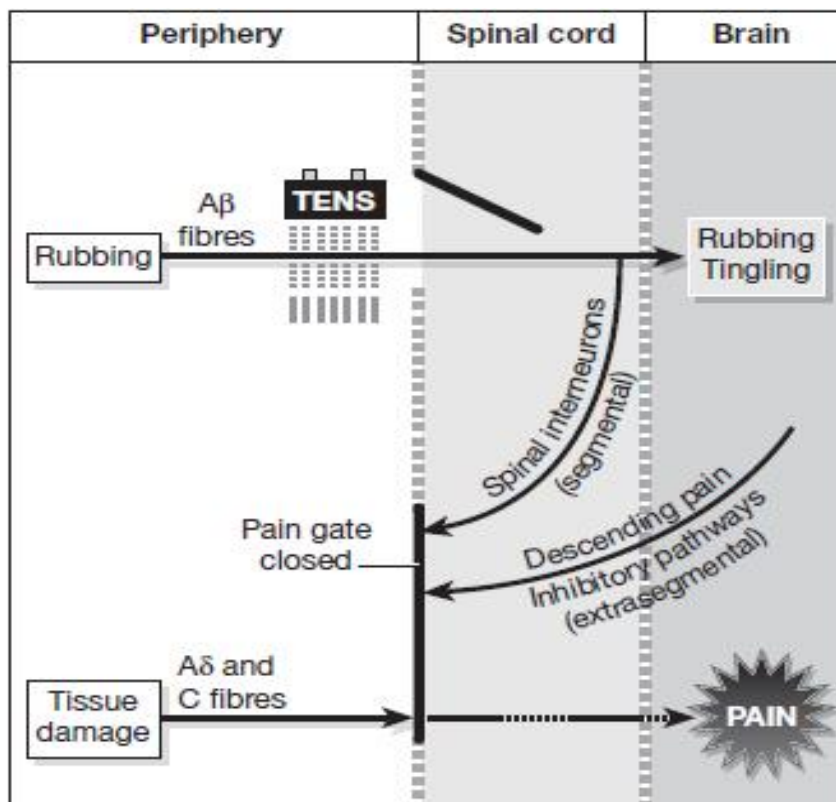
Το transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) καθορίζεται ως ο ερεθισμός των κύριων προσαγωγών ινών από ηλεκτρικούς παλμούς χαμηλής τάσης μέσω ηλεκτροδίων που εφαρμόζονται στο δέρμα¹.

Πολλές φυσιολογικές μελέτες από τα τέλη του 1950 υποστηρίζουν την αντίληψη ότι η δραστηριότητα σε μεγάλου διαμέτρου προσαγωγών νευρικών ινών μπορεί να μεταβάλλει την μετάδοση στις κεντρικές οδούς που μεταφέρουν τα μηνύματα της εμπειρίας του πόνου. Η θεωρία της πύλης του πόνου του Melzack και Wall (Melzack & Wall 1965) καταλύει την παγκόσμια διάδοση διαφόρων καταπραϋντικών τεχνικών πόνου που βασίζονται στον ερεθισμό προσαγωγών ινών. Η πιο διαδεδομένη τεχνική σε αυτό τον τομέα είναι το TENS. Οποιαδήποτε μέθοδος χρησιμοποιείται για την ανακούφιση του πόνου κλινικά πρέπει να εξετάζεται και να τεκμηριώνεται αναλόγως με αποδεχτές επιστημονικές διαδικασίες. Η έλλειψη σωστής δημιουργίας κάποιων συνθηκών έχει το ενδεχόμενο λανθασμένων αποτελεσμάτων μελετών (Carrol et al 1996) και η φύση μερικών θεραπευτικών μεθόδων (π.χ. TENS και βελονισμός) φέρνει αληθοφανές αποτελέσματα κρύβοντας ένα πρόβλημα σε πειραματικές και κλινικές μελέτες¹⁸ (σχήμα 2.2).

Οι κυριότερες ενδείξεις για τα TENS έχουν αναγνωριστεί ως η συμπτωματική ανακούφιση και διαχείριση του χρόνιου πόνου και ως προσθήκη θεραπείας σε μετεγχειρητικό και μετατραυματικό οξύ πόνο. Γενικότερα, τα TENS δεν προσφέρουν κάποια γνωστοποιημένη θεραπευτική αξία παρ' όλα αυτά υπάρχουν αποδείξεις ότι ηλεκτρικό ρεύμα που εφαρμόζεται εξωτερικά

μπορεί να επηρεάσει την επιδιόρθωση ιστών με αποτέλεσμα την ανακουφιστική τους δράση¹.

Παρά το ότι πολλά είδη πόνου μπορούν να θεραπευτούν με επιτυχία μερικές καταστάσεις έχουν ιστορικά αποτύχει στο να ανταποκριθούν καλά. Ο Long²³ σημείωσε ότι ασθενείς με τραυματισμούς περιφερικών νεύρων ανταποκρίνονται περισσότερο από 70% μετά από κάθε εφαρμογή καθώς και αυτοί με μεταθεραπευτική νευραλγία ή οξύ μυοσκελετικό σύνδρομα επίσης συχνά επωφελούνται. Σε αντίθεση, ασθενείς με μεταβολική περιφερική νευροπάθεια με υπεραισθησία ή σοβαρή απώλεια αισθήσεων, ή αυτοί με κεντρικό πόνο που σχετίζεται με τραυματισμό της σπονδυλικής στήλης και σύνδρομα του θαλάμου δεν επωφελούνται από τα TENS. Οι Leijon και Boivie καθόρισαν ότι πέντε στους δεκαπέντε ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο με κεντρικό πόνο είχαν προσωρινή αύξηση στον πόνο μετά την χρήση των TENS¹. Ασθενείς που έχουν ψυχοσωματικό πόνο ή εθισμό στα ναρκωτικά ή όσοι σχετίζονται με καταστάσεις που το δευτερεύων κέρδος είναι πιο σημαντικό σπάνιο βοηθούνται από τα TENS. Ο Johansson και οι συνάδελφοι του καθόρισαν ότι ασθενείς με ψυχογονιακό ή σωματογονιακό πόνο είχαν αξιοσημείωτα φτωχότερα αποτελέσματα από αυτούς με νευρογονιακό πόνο όπως και επίσης ότι ο πόνος στα άκρα ήταν σημαντικά πιο ελεγχόμενος με τα TENS από αυτόν στο πρόσωπο, λαιμό και κορμό. Επιπρόσθετα, τα TENS φαίνονται να είναι πιο αποτελεσματικά για πόνο της περιφέρειας παρά αυτό του κέντρου.



Σχήμα 2.2:

Σε φυσιολογικές συνθήκες ο εγκέφαλος παράγει το αίσθημα του πόνου επεξεργάζοντας εισερχόμενες επιβλαβής πληροφορίες από ερεθίσματα όπως σε βλάβη ιστών. Ούτως ώστε να φτάσει αυτή η επιβλαβής πληροφορία στον εγκέφαλο πρέπει να περάσει από μία «πύλη ελέγχου» που βρίσκεται στα κατώτερα επίπεδα του ΚΝΣ ξεκινώντας από την περιφέρεια. Αυτή η πύλη ελέγχου μπορεί να κλείσει με την ενεργοποίηση μηχανοϋποδοχέων από την «εντριβή του δέρματος». Αυτό προκαλεί την δραστηριότητα σε μεγάλες διαμέτρου προσαγωγές ίνες Αβ, που αναστέλλει την προώθηση της αίσθησης του πόνου. Το κλείσιμο της πύλης αυτής έχει σαν αποτέλεσμα λιγότερα επιβλαβή μηνύματα του πόνου να φτάνουν στον εγκέφαλο συνεπώς μειώνοντας και την αίσθηση του. Ο στόχος της κλασσικής μορφής TENS είναι να ενεργοποιήσει αυτές της Αβ ίνες με ηλεκτρικό ρεύμα. Αυτή η πύλη μπορεί επίσης να κλείσει με την ενεργοποίηση ανασταλτικών οδών πόνου που προέρχονται από τον εγκέφαλο και προχωρούν στην ΣΣ. Αυτοί οι οδοί ενεργοποιούνται κατά τις φυσιολογικές δραστηριότητες όπως την κινητοποίηση και όταν οι μικρές διαμέτρου περιφερικές ίνες Αδ διεγείρονται φυσιολογικά. Ο στόχος των TENS υπό την μορφή ηλεκτροβελονισμού είναι να διεγείρουν τις Αδ ίνες για να ενεργοποιήσουν τις κατερχόμενες ανασταλτικές οδούς πόνου (Mark Johnson. TENS, 2008)¹³

Τεχνικές και πρακτικές απόψεις

Οι τρεις πιο κοινές παλμικές μορφές από εμπορικά μηχανήματα TENS είναι αυτές της υψηλής συχνότητας και χαμηλής έντασης (HF, συνήθως 50-120Hz), της χαμηλής συχνότητας, TENS υπό μορφή ηλεκτροβελονισμού- AL TENS, (LF 1-4 Hz) με υψηλή ένταση και τα ισχυρά TENS «εκρήξεις» υψηλής συχνότητας και υψηλής έντασης. Ακριβές παράμετροι για την χρήση των TENS δεν έχουν καθοριστεί για την απόδειξη των αποτελεσμάτων τους. Θεωρείται ότι η χαμηλόσυχη μορφή και η μορφή που μοιάζει σαν τον ηλεκτροβελονισμό, είναι πιο αποτελεσματική αν ο ερεθισμός είναι αρκετός έτσι ώστε να παραχθεί ελάχιστη ορατή μυϊκή σύσπαση. Προτείνεται από θεραπευτές η χρήση των TENS για τουλάχιστον 30-40 λεπτά ανάλογα του είδους του. Σε καλές περιπτώσεις, ο επίμονος πόνος θα μειωθεί σημαντικά για αρκετές ώρες μετά την χρήση των TENS. Σε αντίθεση, ασθενείς οι οποίοι έχουν αναφέρει καταπράυνση του πόνου μόνο κατά την διάρκεια της διέγερσης μπορεί να επιθυμούν να έχουν μηχανήμα ηλεκτρικού ερεθισμού για το σπίτι αν άλλοι τρόποι ανακούφισης δεν είναι αποτελεσματικοί¹⁵

Ο John O.Barr, προτείνει ότι η ισχυρή χαμηλόσυχη μέθοδος (acupuncture-like), χαρακτηρίζεται από ψηλή ένταση και χαμηλή συχνότητα. Η συχνότητα που προκαλεί διέγερση είναι κάτω των 10 παλμών ανά δευτερόλεπτο, ως συνήθως μεταξύ 1-4 παλμού ανά δευτερόλεπτο. Η διάρκεια των παλμών είναι περίπου 100 με 300 μsec. Η ένταση προσαρμόζεται έτσι ώστε να παράγει ορατή δυνατή μυϊκή σύσπαση. Αυτές οι συσπάσεις μπορεί να μην αισθάνονται άνετες για τον ασθενή αλλά είναι μέσα στα όρια ανοχής του.

Ο E. Φραγκοράπτης επίσης προτείνει ότι στην χαμηλόσυχη διαδερμική νευροδιέγερση εφαρμόζονται συχνότητες 1-4 Hz με χρόνο παλμού 120-150μsec με στόχο την διέγερση των νευρικών ινών Aδ και C, οι οποίες άγουν την αίσθηση του πόνου. Η διάρκεια εφαρμογής της χαμηλόσυχης μορφής του TENS μπορεί να είναι από 30 λεπτά μέχρι και ώρες⁷.

Ο ηλεκτροβελονισμός με ρεύμα χαμηλής συχνότητας (4 Hz) και μεγάλης έντασης (> 600μΑ) θεωρείται ότι προκαλεί:

1. Ενεργοποίηση ενδορφινεργικών συστημάτων (μ, δ, κ ενδορφινικοί υποδοχείς).
2. Βραδεία επίτευξη αναλγησίας
3. Μεγάλη διάρκεια αναλγητικού αποτελέσματος
4. Αθροιστική δράση
5. Μικρές δόσεις ναλοξόνης καταργούν το αναλγητικό αποτέλεσμα. Το ενδογενές ενδορφινεργικό σύστημα αναλγησίας εντοπίζεται στο όριο μεσεγκεφάλου - γέφυρας και στο όριο γέφυρας-προμήκους στη φαία ουσία γύρω από τον υδραγωγό του Sylvius.

Ο ηλεκτροβελονισμός με ρεύμα υψηλής συχνότητας (200 Hz) και χαμηλής έντασης (< 200 μΑ) προκαλεί:

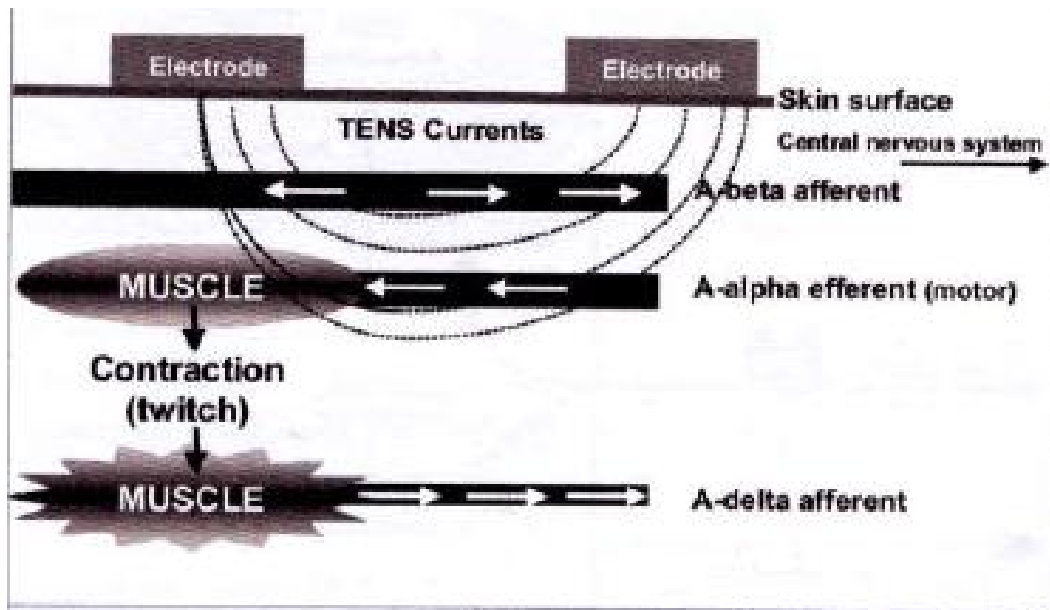
1. Ενεργοποίηση μη οπιούχων μονοαμινεργικών συστημάτων αναλγησίας.

2. Ταχεία αναλγητική δράση
3. Μικρής διάρκειας παυσίπονη δράση
4. Μη αθροιστική δράση
5. Απαιτούνται μεγάλες δόσεις ναλοξόνης για την κατάργηση του αναλγητικού αποτελέσματος. Εδώ εμπλέκεται η κατιούσα νοραδρενεργική οδός που καταλήγει στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού (stress induce analgesia)¹⁷.

Γνωρίζουμε σήμερα ότι ο ηλεκτροβελονισμός υψηλής συχνότητας δρα τμηματικά και αυστηρά τοπικά, ενεργοποιώντας μηχανισμούς καταστολής του πόνου στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Ο ηλεκτροβελονισμός χαμηλής συχνότητας δρα μέσω κεντρικών συστημάτων αναλγησίας και προσφέρει διάχυτη (γενική) αναλγησία αυξάνοντας τον ουδό του πόνου σε όλες της περιοχές του σώματος. Είναι σαφές ότι διαφορετικές παράμετροι διέγερσης θα προκαλέσουν διαφορετική απαντητική αντίδραση στα διάφορα συστήματα του οργανισμού. Υπάρχουν όμως, νέες εργασίες (ειδικά για τα υψίσυχνα ρεύματα) στις οποίες υποστηρίζεται ότι διέγερση με συχνότητα μεγαλύτερη των 10 Hz αυξάνει την ενζυματική αποδομή των κυκλοφορούντων οπιούχων ουσιών με μείωση του αναλγητικού αποτελέσματος ¹⁵

Στην εφαρμογή των TENS άμεσα στο σημείο του πόνου υπό της κλασσικής μορφής, δηλαδή αυτής με υψηλή συχνότητα (50-100Hz), χαμηλή ένταση και μικρή διάρκεια παλμών (50-100μsec) ο σκοπός είναι να διεγερθούν εκλεκτικά οι μεγάλες διαμέτρου προσαγωγές Αβ ίνες σε δερμοτόμια που συσχετίζονται με τον πόνο. Με την αύξηση της διάρκειας των παλμών προκαλείται διέγερση στους υποδοχείς του πόνου, στέλνοντας σήματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα για μια έντονη αλλά άνετη παραισθησία στα σημεία των ηλεκτροδίων.

Εναλλακτικά, όταν δεν παρατηρηθεί επιτυχής αναλγησία με την κλασσικά μορφή TENS μπορούν να εφαρμοστούν TENS στην μορφή ηλεκτροβελονισμού (AL-TENS) με χαμηλή συχνότητα (2-4Hz), υψηλή ένταση μέχρι το σημείο ανοχής και μεγαλύτερη διάρκεια παλμών (100-400μsec). Αυτή η μορφή μπορεί να εφαρμοστεί σε κινητικά σημεία, σε βελονιστικά σημεία του σώματος, σε σημεία πυροδότησης με σκοπό την διέγερση των περιφερικών προσαγωγών ινών Αδ με μικρή διάμετρο και υψηλό ουδό για την ανασταλτική μεταφορά του αισθήματος του πόνου κεντρικά. Με τον ερεθισμό στα σημεία αυτά παρατηρείται μικρή ανώδυνη μυϊκή σύσπαση η οποία με την σειρά της προκαλεί την διέγερση των μικρών διαμέτρου προσαγωγών ινών όπως παρατηρείται στο σχήμα 2.3.



Σχήμα 2.3

Χαμηλόσυχο TENS (Acupuncture-like TENS)

Παρατηρείται με την εφαρμογή αυτού του τύπου TENS υπάρχει μικρή μυϊκή σύσπαση η οποία με την σειρά της προκαλεί διέγερση των Αδ προσαγωγών ιών με σκοπό την αναστολή της προώθησης της αίσθησης του πόνου κεντρικά μέσω αυτών (Reviews in Pain, M.I. Johnson)¹⁶

	Στόχος ρεύματος	Κύριοι τύποι ινών υπεύθυνοι για τις επιδράσεις	Παράμετροι	Τοποθέτηση ηλεκτροδίων	Διάρκεια αναλγησίας	Διάρκεια θεραπείας
Κλασσική μορφή TENS	Ενεργοποίηση μεγάλου διαμέτρου μη βλαβερών δερματικών προσαγωγών ινών	Αβ μηχανοϋποδοχείς	Υψηλή συχνότητα/ χαμηλή ένταση Διάρκεια =100-200μs Συχνότητα=10-200p.p/s Κυματομορφή = συνεχές	Πάνω στο σημείο πόνου	~ 30 mins μετά την εφαρμογή	Συνεχώς όταν υπάρχει πόνος
AL-TENS	Ενεργοποίηση κινητικών προσαγωγών ινών για την παραγωγή μυϊκού σπασμού που οδηγεί στην ενεργοποίηση μικρού διαμέτρου μη-βλαβερών μυϊκών προσαγωγών ινών	Αδ εργοϋποδοχείς	Χαμηλή συχνότητα/ υψηλή ένταση Διάρκεια=100-200μs Συχνότητα=100p.p/s Κυματομορφή=burst	Κινητικά/βελονιστικά σημεία	~ 1hr μετά την εφαρμογή	~30 mins
Ισχυρά TENS		Αδ, nociceptors	Ψηλή συχνότητα/ψηλή συχνότητα Διάρκεια >1000μs Συχνότητα = -200p.p/s Κυματομορφή = συνεχές	Στο σημείο του πόνου πάνω από νεύρα	>1hr μετά την εφαρμογή με τυχόν υπαισθησία	~15 mins

Πίνακας 3.1:

Παρουσιάζονται οι βασικές διαφορές μεταξύ των κύριων τύπων TENS (Mark Johnson, TENS, 2008)¹³

2.5 ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΩΝ

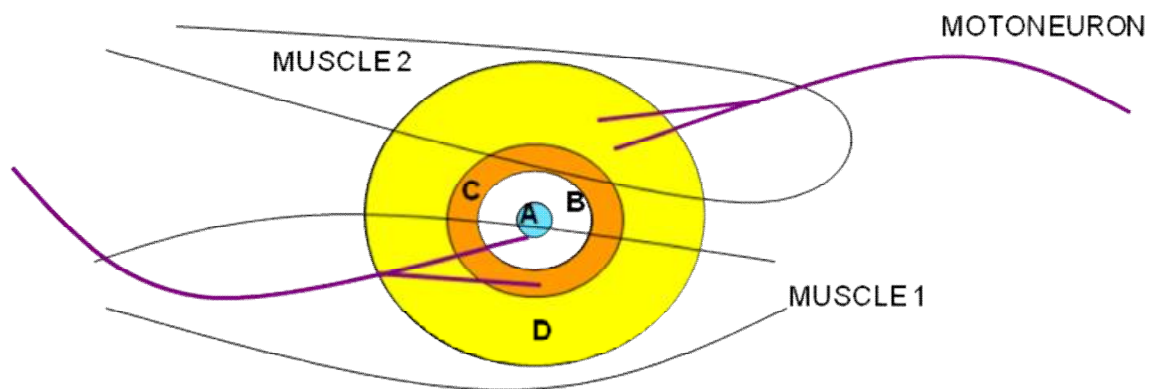
Οι επιδράσεις που έχουν οι διάφορες μέθοδοι των TENS δεν βασίζονται μόνο στα χαρακτηριστικά ηλεκτρικής διέγερσης αλλά και στην τοποθέτηση των ηλεκτροδίων σε συγκεκριμένα νευρομυϊκά σημεία για να έχουν κάποιο στόχο και για να βοηθήσουν να εξασφαλιστεί η αποτελεσματικότητα της διέγερσης.

Τα ηλεκτρόδια μπορούν να τοποθετηθούν σε μια τοπική περιοχή του οδονηρού τραύματος ή φλεγμονής έτσι ώστε η διέγερση να συμβαίνει κυριότερα μέσω δερματικών προσαγωγών. Υπάρχουν τουλάχιστον τέσσερις επιλογές για την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων όταν χρησιμοποιούνται δύο ηλεκτρόδια. Αρχικά, τα ηλεκτρόδια μπορούν να τοποθετηθούν άμεσα στο σημείο του πόνου. Αυτή η τοποθέτηση είναι χρήσιμη εάν ο πόνος προέρχεται από περιφερικό άκρο. Στη δεύτερη μέθοδο τα ηλεκτρόδια μπορούν να τοποθετηθούν λίγο έξω από τα όρια του άμεσου και περιφερικού πόνου με τρόπο που «περικυκλώνει» την περιοχή. Τρίτος τρόπος είναι να τοποθετηθεί ένα ηλεκτρόδιο στην οδονηρή περιοχή ενώ το άλλο να τοποθετηθεί πλάι της σπονδυλικής στήλης πάνω από τη συγγενική νευρική ρίζα. Ο δεύτερος και τρίτος τρόπος μπορεί να μην προσφέρουν αρκετή πυκνότητα ρεύματος να διεγείρουν επαρκή αισθητική αντίληψη αν τα ηλεκτρόδια τοποθετηθούν πολύ μακριά το ένα από το άλλο. Και τα δύο ηλεκτρόδια μπορούν να τοποθετηθούν περιφερικά από το σημείο του πόνου. Τέτοια περιφερική διέγερση όμως, έχει σημειώσει λιγότερα θετικά αποτελέσματα από τον πρώτο και δεύτερο τρόπο εφαρμογής. Εν τέλει, μια διασταυρούμενη εφαρμογή με δύο κανάλια μπορεί να χρησιμοποιηθεί¹.

Η τοποθεσία που θα διεγερθεί πρέπει να έχει την ικανότητα να αισθάνεται έτσι ώστε να είναι σίγουρο ότι η ηλεκτρική διέγερση θα μεταφερθεί στο νευρικό σύστημα. Για παράδειγμα, ένα σημείο του σώματος μπορεί να έχει απονευρωθεί μετά από ένα τραύμα ή μία επέμβαση μπορεί να έχει σκόπιμα διακόψει ένα μεσοπλευρίο νεύρο με σκοπό την μείωση τον πόνο της τομής, συνεπώς η μειωμένη αισθητικότητα στην περιοχή να μην φέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα.

Ένα συγκεκριμένο περιφερικό νεύρο που νευρώνει μια οδονηρή περιοχή μπορεί να στοχευθεί για διέγερση ειδικότερα όταν είναι επιφανειακό. Ο Picaza και οι συνεργάτες του είχαν διεγείρει τα περιφερικά νεύρα 100 ασθενών εκ των οποίων οι 55 είχαν μείωση του πόνου πέραν του 50%. Τα ηλεκτρόδια μπορούν να τοποθετηθούν κατά μήκος του περιφερικού νεύρου έχοντας απόσταση μεταξύ τους ή και ακόμα να τοποθετηθούν έτσι ώστε να διεγερθούν δύο περιφερικά νεύρα ταυτόχρονα, όπως το ωλένιο και μέσο νεύρο. Αρκετά συχνά ο πόνος σχετίζεται με τραυματισμό του ίδιου του περιφερικού νεύρου. Σε τέτοιες περιπτώσεις ο Long προτείνει ότι ο ερεθισμός να γίνεται άμεσα πάνω από το τραυματισμένο νεύρο και να αποφεύγονται σημεία υπερευαίσθητα. Η διέγερση περιφερικών νευρών απομακρυσμένα από τις οδονηρές περιοχές έχει σημειώσει ανακούφιση του πόνου σε μερικές περιπτώσεις¹².

Τα χαμηλόσυχνα TENS όπως προτείνεται από τον Ε. Φραγκοράπτη, τις πλείστες φορές εφαρμόζονται σε αντανακλαστικές ζώνες του πόνου, σε διεγερτικά σημεία και σε σημεία όπου διευκολύνεται η είσοδος του ηλεκτρικού ρεύματος. Τέτοια σημεία είναι σε σημεία πυροδότησης (trigger points), σε βελονιστικά σημεία του σώματος, παρασπονδυλικά ή άμεσα πάνω στους μύες με σκοπό την απελευθέρωση οπιούχων ουσιών για αναλγησία. Η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων εξαρτάται από το είδος του πόνου και την αιτιολογία του. Παραδείγματος χάριν στις νευραλγίες εφαρμόζονται παρασπονδυλικά, στην πορεία του νεύρου και στην έξοδό του, σε κεφαλαλγίες σε αντανακλαστικά σημεία ή σε trigger points του αυχένα ή του προσώπου ανάλογα με την αιτιολογία, σε αρθρικό πόνο περιφερικά της άρθρωσης.



Σχήμα 2.4:

Στο σχήμα φαίνεται ένα παράδειγμα επιλογής σημείου τοποθέτησης ηλεκτροδίου μεταξύ δύο μυών με το γράμμα Α να αντιστοιχεί στην θέση τοποθέτησης του ηλεκτροδίου.

A: Σημείο τοποθέτησης ηλεκτροδίου. Αν το ερέθισμα είναι μικρό αυτή είναι η μόνη ενεργοποιημένη περιοχή

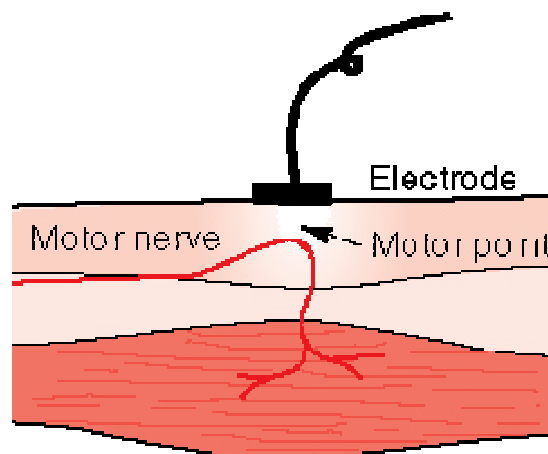
B: αν ο ερεθισμός είναι ελάχιστα μεγαλύτερος του Α θα υπάρξει σύσπαση του ενός μυ

C: πιθανή υψηλότερη ισχύ ασκείται και από τους δύο μύες

D: ενεργοποιούνται τα πάντα από διέγερση των κινητικών νευρώνων των δύο μυών¹⁶

Κινητικό Σημείο (Motor Point)

Ένα κινητικό σημείο μπορεί να αναγνωριστεί φυσιολογικά ως μια συγκεκριμένη περιοχή στο δέρμα που απαιτεί χαμηλή ένταση ηλεκτρικής διέγερσης για να υπάρξει διέγερση ενός εννευρωμένου μυός. Ανατομικά, αυτή η περιοχή του δέρματος έχει παρατηρηθεί ότι καλύπτει εγκάρσια την νευροαγγειακή πύλη που περιλαμβάνει αισθητηριακούς, μηχανικούς και αυτόνομους άξονες και η ζώνη εννεύρωσης όπου οι επεκτάσεις των μηχανικών αξόνων τερματίζουν σε μυϊκές ίνες²². Τέτοια σημεία είναι τοποθετημένα έτσι ώστε να έχουν την δυνατότητα εισαγωγής στο κεντρικό νευρικό σύστημα, επιτρέποντας την διέγερση μυών και επηρεάζοντας τον κυκλοφορικό έλεγχο, όλα τα οποία είναι επιθυμητά αποτελέσματα για συγκεκριμένες μεθόδους TENS (Σχήμα 2.5). Παρά το ότι τα κινητικά σημεία έχουν προταθεί από τους C.Mannheimer και G.N. Lampe («Clinical Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation», 1984) ως σημεία για τοποθέτηση των ηλεκτροδίων, καμία μελέτη δεν έχει εξακριβώσει την αποτελεσματικότητα των TENS στα σημεία αυτά¹.



Σχήμα 2.5: Με την τοποθέτηση του ηλεκτροδίου κοντά στο κινητικό σημείο διευκολύνεται η εισαγωγή του ηλεκτρικού ρεύματος στο κεντρικό νευρικό σύστημα (John O. Barr)¹

Σημείο Πυροδότησης (Trigger Point):

Σημείο πυροδότησης του πόνου (trigger point) είναι υπερευαίσθητο σημείο στο δέρμα, στην περιτονία, στους μύες, στους τένοντες, στους συνδέσμους ή στο περιόστεο. Ένα σημείο πυροδότησης είναι οδυνηρό κατά την πίεση του και παράγει ένα χαρακτηριστικό μοτίβο αναφερόμενου πόνου και

κινητικών δυσλειτουργιών. Συνήθης αίτια ενεργοποίησης των σημείων πυροδότησης είναι ένας τραυματισμός επάνω στον αντίστοιχο μυ, υπερδιαστολή, υπερβράχυνση ή υπερφόρτωση ενός μυ που προκαλεί μια φλεγμονώδη αντίδραση και ιστική καταστροφή, με έκλυση ουσιών όπως βραδυκυκνίνη, προσταγλαδίνες, ισταμίνη, σεριτονίνη, ιόντα καλίου, που ενεργοποιούν τις Α δέλτα και C αισθητικές ίνες.²⁵

Τα ηλεκτρόδια των TENS μπορούν να τοποθετηθούν στο σημείο πυροδότησης ή στην ζώνη του αναφερόμενου πόνου όπως και επίσης μπορεί να τοποθετηθεί το ένα ηλεκτρόδιο πάνω στο σημείο ενώ το άλλο σε σημείο παραπομπής¹. Κατά τον Belgrade τα σημεία πυροδότησης μπορούν να χρησιμοποιηθούν και ως σημεία αγωγής βελονισμού, σημεία τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν για εφαρμογή TENS.

Βελονιστικά Σημεία:

Ένα σημείο βελονισμού που είναι ένα ευαίσθητο σημείο στην επιφάνεια του σώματος και χρησιμοποιείται για την διαχείριση του πόνου στον παραδοσιακό Κινέζικο βελονισμό, μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί στα TENS. Μία προσέγγιση που υπάρχει για την θεραπεία με αυτά τα σημεία, συμπεριλαμβάνει μια προκαθορισμένη σειρά βελονιστικών σημείων για ένα δοσμένο πρόβλημα πόνου. Άλλη προσέγγιση συμπεριλαμβάνει θεραπεία διαδοχικών σημείων με χαμηλό κατώφλι πόνου κατά τον βελονιστικό μεσημβρινό που περνά μέσα από την οδονηρή περιοχή ή σε σημεία του πτερυγίου του αυτιού σε σημεία που θεωρείται ότι σχετίζονται με τον πόνο.

Χαρακτηριστικά σημείων βελονισμού

Σαν σημεία βελονισμού μπορούν να οριστούν τα σημεία του δέρματος του σώματος που έχουν δυο βασικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα.

- 1) είναι σημεία αγωγή στον ηλεκτρισμό κι έχουν μικρότερη αντίσταση στην ηλεκτρική ροή από άλλα σημεία του σώματος
- 2) είναι σημεία που συχνά αντιστοιχούν σε περιοχές όπου νεύρα ή νευρικά δεμάτια βρίσκονται στην επιφάνεια των μυών.

Μερικά από τα σημεία βελονισμού δε διακρίνονται πάντα από τη μειωμένη αντίσταση τους στη ροή του ρεύματος, αλλά ορίζονται σαν ευαίσθητα σημεία της επιφάνειας του σώματος, τα οποία εξαφανίζονται μετά τη θεραπεία της νόσου. Λόγω των ποικίλων ορισμών που κατά καιρούς έχουν δοθεί από διάφορους επιστήμονες για τα σημεία βελονισμού, η απόλυτη ακρίβεια της θέσης τους είναι συζητήσιμη. Η επιστημονικά αποδεκτή θέση των σημείων βελονισμού είναι αυτή, η οποία ερευνήθηκε με ηλεκτρικό ρεύμα υψηλής συχνότητας και υψηλής ενέργειας και χαρτογραφήθηκε από φωτογράφιση τύπου Kirlian (μορφή φωτογραφίας με υψηλή ένταση).

Η χαρτογραφία Kirlian ορίζει την θέση των σημείων του βελονισμού με βάση την μειωμένη αντίσταση στη ροή του υψίσυχνου υψηλής ενέργειας ηλεκτρικού ερεθισμού⁵. Τα σημεία αυτά τα οποία έχουν μικρότερη αντίσταση στο ηλεκτρικό ρεύμα είναι δυνατό να εντοπιστούν και να μετρηθούν για αντίσταση και διάγνωση του σημείου, από κατάλληλα ηλεκτρικά ωμόμετρα, ειδικά διαμορφωμένα γι' αυτή την χρήση. Η μέτρηση της ηλεκτρικής ενέργειας αυτών των σημείων γίνεται με την χρήση δύο ηλεκτροδίων. Το πρώτο, το οποίο καταλήγει σε πολύ λεπτό άκρο, τοποθετείται από τον εξεταστή στην περιοχή του δέρματος στην οποία ψάχνει για το σημείο βελονισμού. Το δεύτερο ηλεκτρόδιο το κρατάει ο εξεταζόμενος στο χέρι του δημιουργώντας έτσι ένα ηλεκτρικό κύκλωμα. Με την εφαρμογή ηλεκτρικού ρεύματος παρατηρείται οπτική ή ηχητική σήμανση από το μηχάνημα για την αντίσταση του συγκεκριμένου σημείου.

Ιδιότητες των Σημείων Βελονισμού

Αναφέρεται ότι ο βελονισμός είναι αποτελεσματικός όταν η βελόνα τοποθετείται σε ειδικά, ανατομικώς καθορισμένα σημεία του σώματος που ονομάζονται σημεία βελονισμού. Οι Melzack, Stillwell & Fox (1977) ανακοίνωσαν ότι το 71% των σημείων βελονισμού είναι σημεία trigger, όπως αυτά περιγράφονται στο Εγχειρίδιο των Travell & Simons (1992). Οι Liu, Varela & Oswald (1977), ανέφεραν επίσης ότι πολλά σημεία βελονισμού αντιστοιχούν στην ανατομική θέση του κινητικού σημείου του κάθε μυός (δηλαδή στο σημείο στο οποίο το κινητικό νεύρο εισέρχεται η εξέρχεται από τον μυ). Σύμφωνα με τα ανωτέρω, τα περισσότερα σημεία βελονισμού εντοπίζονται στην ευρύτερη περιοχή της νευρομυϊκής σύναψης (Erb point). Σήμερα γνωρίζουμε ότι μερικά trigger σημεία, κινητικά σημεία και σημεία βελονισμού βρίσκονται στην ίδια ανατομική περιοχή, έχουν ίδιο νευρομυϊκό υπόστρωμα και γίνονται ευαίσθητα η επώδυνα με παρόμοιους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς (ενεργειακή κρίση). Είναι πιθανόν, σε διαφορετικές ιστορικές περιόδους, διάφοροι κλινικοί ιατροί, με διαφορετική ορολογία να περιέγραψαν τα επώδυνα μυϊκά ή δερματικά σημεία που εμφανίζονται σε πλήθος χρόνιων παθήσεων.

Οι παρατηρήσεις αυτές οδήγησαν τους ιατρούς που εξασκούν τον βελονισμό να υποστηρίξουν ένθερμα την νευρωνική θεωρία δράσης του βελονισμού με επαναστατικές ιδέες. Ο Felix Mann (1977, 1998) θεωρεί ότι δεν υπάρχουν «σημεία βελονισμού» αλλά «ενεργείς δερματικές περιοχές» (αλγοτόμια) έκτασης 5-15cm, οι οποίες γίνονται ευαίσθητες η επώδυνες στην πίεση σε πλήθος παθολογικών καταστάσεων. Αντικατέστησε επίσης τον όρο «μεσημβρινός» με τον όρο «ζώνη αντανάκλασης του άλγους» και την παραδοσιακή τεχνική του βελονισμού με βελονισμό στο περιόστεο.

Ανεξάρτητα από την ανατομική δομή που βρίσκεται κάτω από κάθε σημείο βελονισμού, δεχόμαστε σήμερα ότι όλα τα σημεία βελονισμού

χαρακτηρίζονται από την παρουσία μικρών νευρικών πλεγμάτων ή δικτύων που βρίσκονται στο δέρμα (αμιγώς αισθητικά ή αισθητικά και συμπαθητικά), περιαγγειακά (μικτά συμπαθητικά και αισθητικά πλέγματα), στον μυϊκό ιστό (μικτά αισθητικά και κινητικά νεύρα) ή αμιγώς νευρικά (πάνω σε κινητικούς νευρικούς κλάδους).

3.ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αποτελεσματικότητα TENS:

Σε μελέτη των Somers και Clemente εξετάστηκε η επιρροή των συχνοτήτων εφαρμογής των TENS καθώς και η τοποθεσία εφαρμογής των ηλεκτροδίων τους σε αρουραίους με οδονηρό σύνδρομο μετά από νευρικό τραυματισμό. Παρατηρήθηκε ότι η εφαρμογή των TENS στο ίδιο σημείο του σώματος με υψηλή συχνότητα και μετά με χαμηλή συχνότητα δεν είχε τα ίδια αποτελέσματα αφού στο δεύτερο δεν υπήρξε αύξηση του ουδό του πόνου όπως παρατηρήθηκε στο πρώτο. Επίσης, με ίδια πειραματική μέθοδο εξετάστηκε η μείωση μηχανικού και θερμικού μη φυσιολογικού πόνου, όπου η χαμηλόσυχη μέθοδος TENS δεν επέφερε επιθυμητά αποτελέσματα. Συμπερασματικά όμως, οι ερευνητές ανέφεραν ότι και οι δύο μέθοδοι TENS έχουν επιτυχείς αναλγητικά αποτελέσματα. Η υψίσυχη μέσω των υποδοχέων μ-οπιοειδών και η χαμηλόσυχη μέσω της έκκρισης σεριτονίνης, και την ενεργοποίηση των μ-υποδοχέων οπιοειδών αλλά όχι πάντα στο ίδιο σημείο εφαρμογής τους και ότι επιφέρονται καλύτερα αποτελέσματα όταν χρησιμοποιούνται και οι δύο μέθοδοι²¹.

Αντίστοιχα, οι DeSantana et al το 2008, εφάρμοσαν TENS χαμηλόσυχνης και υψίσυχνης συχνότητας με εναλλαγές στις παραμέτρους αυτής 4Hz και 100Hz και διάρκεια παλμών 100μs με σκοπό να εξετάσουν εάν η επαναλαμβανόμενη εναλλαγή της συχνότητας σε αρουραίους με αρθρίτιδα καθυστερεί να φυσική ανοχή του σώματος στην αναλγησία. Σε σύγκριση με παλαιότερες μελέτες που είχαν σαν μέσω σύγκρισης, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι με την εναλλαγή της συχνότητας η ανοχή του σώματος στα οπιοειδή που εκκρίνονται με την εφαρμογή των TENS καθυστερεί κατά πέντε μέρες κάτι το οποίο δείχνει ότι είναι πιο αποτελεσματική η αναλγησία με την εναλλαγή των συχνοτήτων σε μικρά χρονικά διαστήματα απ' ότι με την εφαρμογή τους ξεχωριστά.²⁰

Το 2004 ερευνήθηκε από τους Weng et al η αποτελεσματικότητα των AL-TENS σε 50 ασθενείς με πόνο στην οσφύ μέσω βελονιστικών σημείων σε συχνότητα 10Hz, διάρκεια παλμού 0.1ms και ένταση μέχρι το όριο αντοχής του κάθε ασθενή. Με την εφαρμογή στα βελονιστικά σημεία παρουσιάστηκε επιτυχείς αναλγησία με μείωση του πόνου βάση της κλίμακας μέτρησης του πόνου που χρησιμοποιήθηκε (VAS)²⁴

Σε μελέτη των Sluka et al το 1998 εφαρμόστηκαν υψίσυχνα και χαμηλόσυχνα TENS σε μεταβολικές αλλαγές του γόνατος μετά από οξεία αρθρίτιδα σε αρουραίους για μείωση της δευτερεύων υπεραλγησίας. Παρατηρήθηκε ότι υπήρξε μείωση της υπεραλγησίας και με τις δύο εφαρμογές.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα TENS χρησιμοποιούνται για την διαχείριση του πόνου λόγω της οικονομικής και ασφαλούς του εφαρμογής καθώς και της ευκολίας εφαρμογής τους.

Η νευροχημική διαδικασία που επιφέρουν τα TENS είναι ελάχιστα γνωστή αλλά έχει προταθεί ότι μέρος της ανακουφιστικής δράσης τους έχει σχέση με ενδογενής οπιοειδή. Σε μελέτες σε αυτούς τους τομείς χρησιμοποιήθηκαν ενέσεις ναλοξόνης, που είναι ανταγωνιστής οπιοειδών, σε μία προσπάθεια να εξουδετερώσουν την αναλγητική δράση των TENS, είτε ανέλυσαν τα ενδογενή οπιοειδή στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Τα αποτελέσματα προτείνουν ότι η ανακούφιση του πόνου με την χρήση υψηλόσυχνης μορφής TENS συσχετίζεται με ενδογενής οπιοειδή (εγκεφαλίνη και δυνορφίνη), που είναι αναισθητα στη ναλοξόνη ενώ η επίδραση των χαμηλόσυχνων επιφέρουν την ιδιότητα των ενδορφινών και σεριτονίνης που εξουδετερώνονται από την ναλοξόνη (Hans 2003)².

Όταν χρησιμοποιείται η κλασική μορφή TENS παρατηρείται εκλεκτική διέγερση των Αβ προσαγωγών ιών που οδηγεί στον φραγμό των βλαβερών ερεθισμάτων προς την σπονδυλική στήλη. Οι μηχανισμοί δράσης των χαμηλόσυχνων TENS υπό την μορφή ηλεκτροβελονισμό και αυτή των ισχυρών διαφέρουν από την κλασική μορφή και η χρήση τους μπορεί να φανεί χρήσιμη όταν δεν παρουσιαστούν τα επιθυμητά αναλγητικά αποτελέσματα με την τελευταία.

Στις διάφορες έρευνες που έχουν διεξαχθεί έχουν ανευρεθεί διάφορα αποτελέσματα που να υποστηρίζουν την αναλγητική δράση των χαμηλόσυχνων TENS. Πιστεύεται ότι αποτελεσματική εφαρμογή τους για την μείωση του πόνου είναι αυτή με συχνότητες από 1-4 Hz, με διάρκεια παλμού από 100-300μsec και ένταση ανάλογα με την ανοχή και αντοχή του ασθενή κάτι το οποίο ισχύει και για την διάρκεια εφαρμογής των ρευμάτων. Η διάρκεια εφαρμογής τους μπορεί να κινείται μέχρι περίπου 30 λεπτών για την παραγωγή ενδορφινών συνεπώς την μείωση του πόνου και με διάρκεια αναλγητικού αποτελέσματος περίπου μίας ώρας μετά την αφαίρεση των TENS. Με την εφαρμογή της χαμηλόσυχνης διαδερμικής νευροδιέγερσης απελευθερώνονται οπιούχες ουσίες οι οποίες με την σειρά τους αναστέλλουν την μετάδοση του αισθήματος του πόνου μέσω των νευρικών ιών Αδ και C, στο κεντρικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα το αίσθημα της αναλγησίας. Με την εφαρμογή της χαμηλόσυχνης μορφής TENS τύπου AL-TENS παρατηρείται μυϊκή σύσπαση η οποία με την σειρά της ενεργοποιεί τις Αδ ίνες για τον φραγμό της ώθησης του αισθήματος του πόνου προς το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Με βάση των διάφορων συγγραμμάτων και μελετών τα σημεία όπου εφαρμόζονται τα χαμηλόσυχνα TENS είναι εξίσου σημαντικά όσο και οι παράμετροι τους. Τα σημεία βελονισμού, τα σημεία πυροδότησης καθώς και σημεία πορείας των νεύρων θεωρούνται σημεία με αυξημένη

αποτελεσματικότητα στην είσοδο του ηλεκτρικού ρεύματος και σημεία όπου επιφέρουν επιθυμητό αναλγητικό αποτέλεσμα.

Η εφαρμογή των χαμηλόσυχων TENS μέσω συγκεκριμένων σημείων του σώματος επιφέρει ικανοποιητική αναλγησία αλλά μπορεί να παρουσιάσει καλύτερα επιθυμητά αποτελέσματα όταν εφαρμοστεί σε συνδυασμό με άλλες μορφές TENS.

5.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. «Clinical Electrotherapy» Roger M. Nelson, Karen W. Hayes, Dean P. Currier, «Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Pain Management», John O. Barr, 3rd Edition, Amazon, 1999
2. « Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation and Acupuncture», Panos Barlas and Thomas Lundeborg
3. «The Puzzle of Pain», Melzack R., New York, Basic Books, 1973
4. «Representation of pain in the brain», M. Catherine Bushnell & Vania Apkarian, «Wall and Melzack's Textbook of Pain», Elsevier Churchill Livingstone, 2006
5. «Θεραπευτικά Σχήματα – Κλινική Ηλεκτροθεραπεία», Παναγιώτης Γιώκαρης, Παρισιάνου Α.Ε., Ιανουάριος 1988
6. «Studies of pain in human subjects-Subjective measures: pain psychophysics- single points measures such as threshold and tolerance», Richard H. Gracely
7. «Εφαρμοσμένη Ηλεκτροθεραπεία – Θεωρία και Πράξη Μεθόδων Ηλεκτροθεραπείας», Ε. Φραγκοράπτης, Β' Έκδοση, Θεσσαλονίκη 2002
8. «Ο Πόνος και η Αντιμετώπιση του», Νευρολόγος – Ψυχίατρος Αιμίλιος Β. Παρλαπάνης, University Studio Press, Θεσσαλονίκη, Ιούνιος 1990
9. «Peripheral mechanisms of cutaneous nociception», Richard A. Meyer, Matthias Ringkamp, James N. Campbell and Srinivasa N. Raja – Textbook of Pain, Elsevier Churchill Livingstone, 2006
10. «Pain Mechanism: A New Theory» Melzack R., and Wall, P D, Science 1965, 150, 971
11. British medical Journal, 1978 August 26,2 (6137), 586-587
12. Nathan, P W, Brain, 1976, British Medical Journal 1978
13. Mark Johnson, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, Low-Frequency Currents, 2008
14. «Canadian Journal of Neurological Science», Thomas, P K, 1975, 1,92

- 15.«Pain- A Psychophysiological Analysis», Sternbach RA, New York, Basic Books, 1968
16. Mark I. Johnson, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: mechanisms, clinical application and evidence, Faculty of Health, Leeds Metropolitan University and Leeds Pallium Research Group
17. «Ιατρικός Βελονισμός και Αναλγησία- Θεωρητική Προσέγγιση των Αναλγητικών Μηχανισμών Δράσεως του Βελονισμού και του Ηλεκτροβελονισμού», Διευθυντής Ιατρός, Μιλτιάδης Γ. Καράβης M.D. Αθήνα 1999
- 18.«Σημείο Πυροδότησης Πόνου: Θεραπευτική Αποκατάσταση», Δημήτρης Κωστόπουλος και Κωνσταντίνος Ριζόπουλος, Digital Copy Centre, μετάφραση Αθήνα 2003
- 19.«Pain Suppression by Peripheral Nerve Stimulation, Observation with Transcutaneous Stimuli», J.A. Picaza, 1975
20. Rosmari M. DeSantana, PhD, Valter J. Santana-Filho, MSc, Kathleen A. Sluka, «Modulation Between High- and Low- Frequency Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Delays the Development of Analgesic Tolerance in Arthritic Rats», 2008
21. David I. Somers, F. Richard Clemente, «Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for the Management of Neuropathic Pain: The Effects of Frequency and Electrode Position on Prevention of Allodynia in a Rat Model of Complex Regional Pain Syndrome Type II», Physical Therapy, Volume 86, Number 5, May 2006
- 22.«A Brief History of Opiates, Opiate Peptides and Opiate Receptors», Michael J. Browstein, Laboratory of Cell Biology, National Institute of Mental Health, Bethesda, USA, June 1993
- 23.«Stimulation of the Peripheral Nervous System for Pain Control», D.M. Long, Clinical Neurosurgeon, 1984
24. Ching-Sung Weng, Yu-Show Tsai, Che-Yen Yang, «Using Electrical Conductance as the Evaluation Parameter of Pain in Patients with Low Back

Pain Treated by Acupuncture Like-TENS», Biomedical Engineering
Applications, Basis & Communications, Vol. 16 No. 4, August 2004