

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ: ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΙΤΛΟΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:**

**Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗΝ**  
**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**



**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΑ ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΩΝ:**

ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΥ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

ΠΕΠΠΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

**ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:**

κ. ΞΕΡΓΙΑ ΣΟΦΙΑ

**ΑΙΓΙΟ 2012**

<b>ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ</b>	<b>ΣΕΛΙΔΑ</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>4</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>5</b>
Εισαγωγή	6
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>9</b>
<b>1. Φυσιολογία του πόνου</b>	<b>10</b>
1.1 Οι αισθητικές οδοί	10
1.2 Η θεωρία της πύλης ελέγχου	13
1.3 Συνοπτική παρουσίαση της φυσιολογίας του πόνου	16
<b>2. Παθοφυσιολογία του πόνου</b>	<b>16</b>
<b>3. Ταξινόμηση του πόνου</b>	<b>20</b>
3.1 Η θέση του πόνου	20
3.2 Η διάρκεια στον χρόνο	20
3.3 Η υποκείμενη αιτία	21
3.4 Η συχνότητα του πόνου	21
3.5 Η ένταση του πόνου	22
<b>4. Φαρμακοθεραπεία</b>	<b>22</b>
<b>5. Οι ψυχολογικές προεκτάσεις του πόνου</b>	<b>24</b>
<b>6. Παθολογικές καταστάσεις με χρόνια πόνο</b>	<b>26</b>
6.1 Καρκινικός πόνος	26
6.2 Νευροπαθητικός πόνος	27
6.3 Οστεοαρθρίτιδα	28
6.4 Κεφαλαλγίες	29
6.4.1 Αυχεναλγία	30
6.4.2 Ημικρανίες	31
6.5 Ρευματικά νοσήματα	32
6.6 Πόνος στην τρίτη ηλικία	33
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>34</b>
<b>1. Μέθοδοι και κλίμακες αξιολόγησης του πόνου</b>	<b>35</b>
<b>2. Καθορισμός χρόνιου και οξέος πόνου</b>	<b>40</b>
<b>3. Μέθοδοι και τρόποι αντιμετώπισης του πόνου</b>	<b>41</b>
<b>4. Επικοινωνία του φυσικοθεραπευτή</b>	<b>45</b>
<b>5. Εναλλακτικές μέθοδοι φυσικοθεραπείας</b>	<b>47</b>

<b>Συμπεράσματα</b>	<b>49</b>
<b>Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία</b>	<b>52</b>
<b>Ξενόγλωσση βιβλιογραφία</b>	<b>52</b>

<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ</b>	<b>ΣΕΛΙΔΑ</b>
<b>Εικόνα 1. Οι οδοί του πόνου</b>	<b>11</b>
<b>Εικόνα 2. Η θεωρία της πύλης ελέγχου</b>	<b>15</b>
<b>Εικόνα 3. Η αλγαισθησία</b>	<b>20</b>
<b>Εικόνα 4. Κλίμακα αριθμητικής βαθμονόμησης</b>	<b>37</b>
<b>Εικόνα 5. Οπτική αναλογική κλίμακα</b>	<b>38</b>
<b>Εικόνα 6. Κλίμακα βαθμονόμησης του πόνου με προσωπεία</b>	<b>38</b>

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η χρόνια κατάσταση πόνου στην οποία περιέρχεται ο ασθενής που πάσχει από ένα χρόνια νόσημα ή το άτομο που τραυματίζεται από κάποιο ατύχημα, και έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς ή, ακόμα, και τη λειτουργική ανικανότητά του, αποτελεί μέλημα ολόκληρου του κλάδου της υγείας, και, ως εκ τούτου, και της φυσικοθεραπείας. Τα αποτελέσματα που επιφέρει η τελευταία τη δικαιώνουν.

## **ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## Εισαγωγή

Αν ζητούνταν από τον καθένα από εμάς να εξηγήσει τι είναι ο πόνος, τα δύο σίγουρα πράγματα που θα είχε να πει, είναι ότι, αφενός, πρόκειται για κάτι ενοχλητικό και, αφετέρου, θα έκανε λόγο για την άμεση ανάγκη της μείωσης ή και της παύσης του. Έτσι, λοιπόν, η εμφάνιση ενός πόνου σε κάποιο σημείο του σώματος είναι, πρώτα από όλα και πριν από όλα, ένα αίσθημα, το οποίο υποδηλώνει κάποια δυσλειτουργία του οργανισμού ή ακόμα και μια προειδοποίηση ότι πρόκειται να υπάρξει κάποια διαταραχή, αν δεν ληφθούν γρήγορα κάποιες προφυλάξεις (Hudspith et al, 2006).

Από την άλλη μεριά, όμως, η περιγραφή που θα δινόταν για το εν λόγω αίσθημα σε καμία περίπτωση δεν θα ήταν ίδια σε όλες τις περιγραφές. Μπορεί κάποιες από αυτές να ταίριαζαν μεταξύ τους, ακόμα και να ήταν πάρα πολύ κοντά, αλλά ίδιες δεν θα μπορούσαν να είναι ποτέ, καθώς ο κάθε άνθρωπος, είτε εξαιτίας της ιδιοσυγκρασίας του, είτε εξαιτίας του φύλου του (Munce & Stewart, 2007), είτε εξαιτίας της αντοχής και ανοχής του απέναντι στον πόνο (Helms & Barone, 2008), τον αντιλαμβάνεται διαφορετικά. Επομένως, πρόκειται και για ένα αίσθημα εντελώς υποκειμενικό, αφού ένας άνθρωπος που αισθάνεται έναν πόνο δεν μπορεί να είναι σίγουρος και για τον βαθμό ή την ένταση του ίδιου πόνου σε έναν άλλο άνθρωπο.

Συνεπώς, αν προσπαθούσε κάποιος να οροθετήσει την έννοια του πόνου, θα έλεγε ότι πρόκειται για μία δυσάρεστη αισθητική και συγκινησιακή εμπειρία, που αναφέρεται στους όρους μιας βλάβης κάποιου σημείου του σώματος ή του οργανισμού (Arkarian, 2008). Αυτό ακριβώς αποτελεί και τον επίσημο ορισμό που δόθηκε από τον IASP (International Association for the Study of Pain) το 1979. Θα πρέπει, ωστόσο, να λεχθεί ότι η εμφάνισή του σε ένα υποκείμενο δεν έχει απαραίτητα ένα αίτιο μόνο, αλλά μπορεί, και αυτό συμβαίνει τις περισσότερες φορές, να οφείλεται σε πολλά και διαφορετικά μεταξύ τους αίτια. Κατά συνέπεια, στην παραπάνω περιγραφή θα ήταν χρήσιμο να προστεθεί και η πολυπαραγοντική φύση του. Δηλαδή, αποτελεί μία πολύπλοκη πολυπαραγοντική εμπειρία, όπου το αισθητικό στοιχείο, που κατά το μάλλον ή ήττον είναι αντικειμενικό, συνδυάζεται με το συναισθηματικό, που είναι υποκειμενικό (Ιατρού, 2003).

Σε αυτό ακριβώς το αντικειμενικό στοιχείο στοχεύει και η επιστήμη ή όλοι όσοι στρέφουν την προσοχή τους στην αντιμετώπισή του, χωρίς, όμως φυσικά, να αδιαφορούν και για το υποκειμενικό στοιχείο. Το ολιστικό μοντέλο προσέγγισης για την εξάλειψη κάθε ασθένειας, τα τελευταία χρόνια, στον τομέα της υγείας, αντιμετωπίζει τον άνθρωπο ως

ολότητα (βιοψυχοκοινωνικό ον) και όχι οντότητα. Οπότε, με αυτή την έννοια, ούτε η φυσικοθεραπεία, θα μπορούσε να τον αντιμετωπίσει διαφορετικά.

Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας εργασίας είναι η εξέταση της συμβολής της φυσικοθεραπείας στην αντιμετώπιση του πόνου. Και με τη λογική που εξηγήσαμε παραπάνω, είναι απαραίτητο να προηγηθεί η μελέτη της φύσης του πόνου και των συνεπειών που έχει αυτός στην καθημερινή ζωή του ανθρώπου. Γι' αυτό τον λόγο, η εργασία θα χωριστεί σε δύο μέρη: ένα γενικό και ένα ειδικό.

Πιο συγκεκριμένα, στο γενικό μέρος θα αναλυθεί εκτενέστατα το ζήτημα από τη σκοπιά του πόνου, και στο ειδικό μέρος, θα προσεγγιστεί η φυσικοθεραπευτική πλευρά του. Έτσι, λοιπόν, στο πρώτο μέρος:

Το πρώτο κεφάλαιο θα αναπτύσσει τα σχετικά με τη φυσιολογία του πόνου. Δηλαδή, θα περιγραφούν με όσο γίνεται μεγαλύτερη λεπτομέρεια και πιστότητα οι αισθητικοί οδοί του πόνου στον ανθρώπινο οργανισμό, θα μιλήσουμε για τη θεωρία της πύλης ελέγχου, που αποτελεί την επικρατέστερη σήμερα θεωρία για τον τρόπο που εκδηλώνεται στο ανθρώπινο σώμα ο πόνος, και θα κλείσουμε με τη συνοπτική παρουσίαση όσων περιγράφηκαν σε αυτό το κεφάλαιο.

Στο δεύτερο κεφάλαιο θα παρουσιαστεί η παθοφυσιολογία του πόνου, δηλαδή ο τρόπος με τον οποίο γίνεται αντιληπτός αυτός στον άνθρωπο, περιγράφοντας κάθε στάδιο του και κάθε οδό από την οποία διέρχεται αυτός αναλυτικά.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται η ταξινόμηση του πόνου. Πιο συγκεκριμένα, δίνονται με τρόπο κατανοητό και αποδεσμευμένο από την πολύ επιστημονική ορολογία, όλες οι κατηγορίες στις οποίες χωρίζεται ο πόνος, και καλείται ο οποιοσδήποτε ασχολείται με την υγεία να αντιμετωπίσει.

Το θέμα του τέταρτου κεφαλαίου αποτελεί η φαρμακοθεραπεία που ακολουθείται όταν ένα άτομο βρίσκεται σε κατάσταση πόνου. Εδώ γίνεται μία αναλυτική παρουσίαση του ποιες ουσίες απελευθερώνονται στον οργανισμό με τον πόνο και που στοχεύει το κάθε φάρμακο που χρησιμοποιείται σήμερα για την αντιμετώπισή του.

Στο πέμπτο κεφάλαιο γίνεται λόγος για τις ψυχολογικές προεκτάσεις του πόνου, οι οποίες προκύπτουν είτε άμεσα, με την εμφάνισή του και μόνο, είτε έμμεσα, όταν η κατάσταση γίνεται χρόνια.

Στο έκτο και τελευταίο κεφάλαιο του πρώτου μέρους περιγράφεται ένας αριθμός παθολογικών καταστάσεων με χρόνια πόνο μέσα από την παθοφυσιολογία τους και τις επιπτώσεις που έχει η ύπαρξή τους στον άνθρωπο.

Το δεύτερο μέρος αφορά στα εξής:



Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται λόγος για τις μεθόδους και τις κλίμακες αξιολόγησης του πόνου, αναφέροντας τα εργαλεία που χρησιμοποιούνται γι' αυτό τον σκοπό ο τρόπος χρησιμοποίησής τους.

Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται ο καθορισμός του οξέος και του χρόνιου πόνου, με τρόπο αναλυτικό και άκρως επιστημονικό.

Στο τρίτο κεφάλαιο παρουσιάζονται οι μέθοδοι και οι τρόποι αντιμετώπισης του πόνου (χρόνιου και οξέος) τόσο ως προς τη φαρμακοθεραπεία όσο και ως προς τις εναλλακτικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται.

Στο τέταρτο κεφάλαιο, δίνεται μια πλήρης εικόνα της χρησιμότητας της επικοινωνία του φυσικοθεραπευτή με τους ασθενείς που υποφέρουν από κάποιο είδος πόνου.

Τέλος, παρουσιάζονται δύο εναλλακτικές μέθοδοι φυσικοθεραπείας (pilates, yoga), που εφαρμόζονται ολοένα και συχνότερα σήμερα και έχουν πολύ θετικά αποτελέσματα.

## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## 1. Φυσιολογία του πόνου

### 1.1 Οι αισθητικές οδοί

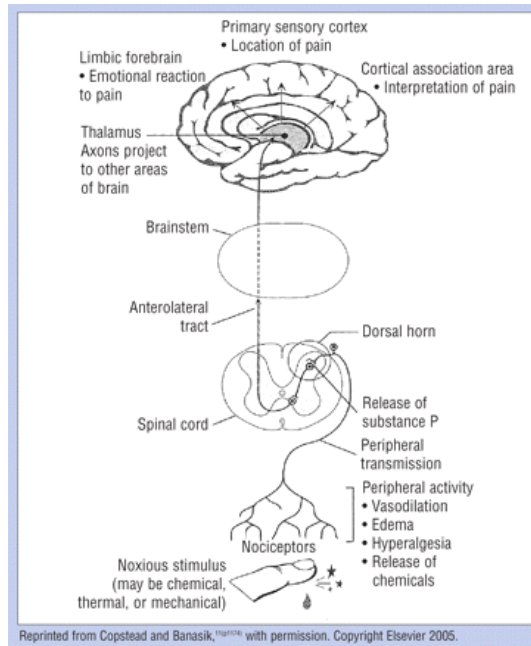
Από τον ορισμό ακόμα που δόθηκε για τον πόνο προκύπτει ότι η βιολογική διαδικασία που εμπλέκεται στην αντίληψη του πόνου δεν αντιμετωπίζεται ως ένα απλό σύστημα που χαρακτηρίζεται από τη σχέση «ερέθισμα – απόκριση», αλλά τόσο αυτή όσο και το κατώτατο όριο είναι το αποτέλεσμα περίπλοκων αλληλεπιδράσεων μεταξύ αισθητικών, συναισθηματικών και συμπεριφορικών παραγόντων (Hudspith et al, 2006). Τυπικά, δηλαδή, ο πόνος είναι το αποτέλεσμα μιας σειράς ανταλλαγών στις οποίες συμμετέχουν τρεις μείζονες συνισταμένες του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ): τα περιφερικά νεύρα, ο νωτιαίος μυελός και ο εγκέφαλος (Hobson & Aziz, 2003) (Εικόνα. 1).

Περιφερικά νεύρα. Ξεκινούν από τη σπονδυλική στήλη, διακλαδώνονται σε ολόκληρο το ανθρώπινο σώμα και είναι υπεύθυνα για τις αισθήσεις του, εξαιτίας του περίπλοκου δικτύου νευρικών ινών που διαθέτει αυτό. Σε κάποιες από αυτές τις ίνες είναι συνδεδεμένες εξειδικευμένες νευρικές απολήξεις, οι λεγόμενοι αλγοϋποδοχείς, που μπορούν να αισθάνονται κάποιο δυσάρεστο ερέθισμα (π.χ. κόψιμο, κάψιμο κ.λπ.) (Dalton, 2005). Οι αλγοϋποδοχείς βρίσκονται συγκεντρωμένοι σε σημεία που είναι επιρρεπή σε κακώσεις, π.χ. δάχτυλα χεριών και ποδιών, και λιγότερο σε εσωτερικά όργανα, π.χ. μυς, οστά κ.λπ. Όλοι οι εσωτερικοί ιστοί της σπονδυλικής στήλης είναι εξοπλισμένοι με αλγοϋποδοχείς, που μπορούν ταχέως να προειδοποιούν τον εγκέφαλο για το ενδεχόμενο προσβολής των ζωτικών νευρικών δομών.

Νωτιαίος μυελός. Φτάνοντας στον νωτιαίο μυελό τα μηνύματα πόνου, τα υποδέχονται εξειδικευμένα νευρικά κύτταρα που λειτουργούν σαν θυρωροί. Το έργο τους είναι να φιλτράρουν όλα τα σήματα του πόνου που κατευθύνονται προς τον εγκέφαλο.

Εγκέφαλος. Όταν τα μηνύματα του πόνου φτάσουν στον εγκέφαλο, εισέρχονται στον θάλαμο, έναν σταθμό διαχωρισμού και καταστολής των ερεθισμάτων, βαθιά μέσα στο εσωτερικό του κρανίου. Ο θάλαμος μεταφράζει γρήγορα τα μηνύματα ως πόνο και τα προωθεί ταυτόχρονα σε τρεις εξειδικευμένες περιοχές του εγκεφάλου:

- Τον μετωπιαίο φλοιό (το τμήμα του εγκεφάλου που εποπτεύει όλες τις φυσικές αισθήσεις).
- Τον σωματοαισθητικό φλοιό (την περιοχή που εποπτεύει όλες τις φυσικές αισθήσεις).
- Το μεταχιακό σύστημα (τη συναισθηματική και συγκινησιακή έδρα του εγκεφάλου).



**Εικόνα 1.** Οι οδοί του πόνου.  
Πηγή: Helms & Barone, 2008.

Πιο συγκεκριμένα, όμως τώρα, στη μεταφορά του πόνου συμμετέχουν οι αισθητικές Αδ (εμύελες) και C (αμύελες) ίνες, τα νωτιαία νεύρα, μηχανισμοί στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, οι ανιούσες και οι κατιούσες οδοί, τα οποία θα τα περιγράψουμε ένα προς ένα αμέσως παρακάτω (Hudspith et al, 2006):

∅ Οι μεγάλης διαμέτρου εμύελες Αδ ίνες:

- Διεγείρονται με ερέθισμα μικρής έντασης.
- Μεταφέρουν το ερέθισμα με μεγάλη ταχύτητα (5-25m/sec).
- Διεγείρουν την πηκτωματώδη ουσία, δηλαδή, αναστέλλουν τη μετάδοση του ερεθίσματος.

∅ Οι μικρής διαμέτρου αμύελες C ίνες:

- Διεγείρονται με ερέθισμα μεγάλης έντασης.
- Μεταφέρουν το ερέθισμα με μικρή ταχύτητα (<2m/sec).
- Αναστέλλουν τη δραστηριότητα της πηκτωματώδους ουσίας, δηλαδή, επιτρέπουν τη μετάδοση του ερεθίσματος.

∅ Τα νωτιαία νεύρα αποτελούνται από ομάδες νευρικών ιών:

- Σωματοκινητικές ίνες (απαγωγές – efferent). Εκφύονται από τα κύτταρα των κινητικών πυρήνων των πρόσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού (NM) και εξέρχονται με την πρόσθια ρίζα. Νευρώνουν τους γραμμωτούς μύες.

- Σωματοαισθητικές ίνες (προσαγωγές – afferent). Εκφύονται από τα νωτιαία γάγγλια οπίσθιων ριζών. Οι κεντρικοί κλάδοι εισέρχονται στον ΝΜ διά της οπίσθιας ρίζας, και οι περιφερικοί φέρονται/απολήγουν στα όργανα του σώματος (μυς/δέρμα) για να παραλάβουν διεγέρσεις.

- Σπλαγχοκινητικές ίνες (σπλαχνικές απαγωγές – visceral efferent). Εκφύονται από τα κύτταρα του έξω διάμεσου πυρήνα του ΝΜ. Οι περισσότερες είναι συμπαθητικές προγαγγλιακές ίνες (Θ1 – Ο2). Μετά την έξοδό τους διά των πρόσθιων ριζών από τον ΝΜ εισέρχονται διά των λευκών αναστομωτικών κλάδων στα συμπαθητικά γάγγλια (παρασπονδυλικά) και κάνουν συνάψεις. Από τα συμπαθητικά γάγγλια ξεκινούν μεταγαγγλιακές ίνες, οι οποίες επανέρχονται με τους φαιούς αναστομωτικούς κλάδους στα νωτιαία νεύρα, όπου, μέσω αυτών, διανέμονται στις λείες μυϊκές ίνες των σπλάχνων. Μερικές ίνες δεν συνάπτονται στα παρασπονδυλικά συμπαθητικά γάγγλια, αλλά σε απομακρυσμένα γάγγλια στα σπλάχνα (προσπονδυλικά), τα οποία αποτελούν στοιχεία μερικών πλεγμάτων, π.χ. κοιλιακό, άνω μεσεντέριο, αορτονεφρικό, κάτω μεσεντέριο, πυελικό πλέγμα. Οι εκφυόμενες Ι2-Ι4 είναι προγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες, οι οποίες εξερχόμενες με τις πρόσθιες ρίζες καταλήγουν σε παρασυμπαθητικά γάγγλια της ελάσσονος τυέλου.

- Σπλαγχοαισθητικές ίνες (σπλαχνικές προσαγωγές – visceral afferent). Εκφύονται από τα κύτταρα των νωτιαίων γαγγλίων (σωματοαισθητικά κύτταρα). Οι περιφερικοί κλάδοι των κυττάρων αυτών φέρονται διά των λευκών αναστομωτικών κλάδων στα συμπαθητικά γάγγλια, χωρίς συνάψεις, και από εκεί στα σπλάχνα όπου δέχονται αισθητικές διεγέρσεις, τις οποίες διά των κεντρικών κλάδων των σωματοαισθητικών γαγγλιακών κυττάρων μεταβιβάζουν στον ΝΜ.

#### Ø Μηχανισμοί στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ

- Οι κεντρικές αποφυάδες των αισθητικών νευρώνων α΄ τάξης, που βρίσκονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών, αφού δώσουν ίνες σε ανώτερα και κατώτερα (ένα έως δύο) νευροτόμια, εισέρχονται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού με τη δέσμη του Lissauer. Καταλήγουν σε συνάψεις με τους νευρώνες β΄ τάξης των οπίσθιων κερμάτων, οι οποίοι ανατομικά σχηματίζουν τις στιβάδες Ι, ΙΙ, ΙΙΙ, ΙV, V και VI, κατά Rexed. Η στιβάδα ΙΙ, η οποία λόγω της υφής της ονομάζεται πηκτωματώδης ουσία, είναι η κύρια θέση επεξεργασίας των επώδυνων ερεθισμάτων.

#### Ø Ανιούσες οδοί

- Οι κεντρικοί άξονες των νευρώνων β' τάξης χιάζονται και περνούν στο πρόσθιο πλάγιο τεταρτημόριο του ΝΜ, ενώ μικρός αριθμός ανέρχεται ομόπλευρα. Σχηματίζουν το νωτιοθαλαμικό, το νωτιοδικτυωτό και το νωτιομεσεγκεφαλικό δεμάτιο, τα οποία καταλήγουν στους πυρήνες του θαλάμου, στον υποθάλαμο, τον δικτυωτό σχηματισμό και τελικά τον φλοιό. Στον φλοιό διακρίνουμε τον σωματοαισθητικό φλοιό, που έχει σχέση με την επικριτική συνιστώσα του πόνου και την έλικα του προσαγωγίου, που έχει σχέση με τη συναισθηματική συγκινησιακή συνιστώσα του πόνου.

#### Ø Κατιούσες οδοί

- Κάποια ερεθίσματα ξεφεύγουν από την πορεία τους προς τον φλοιό και ενεργοποιούν τα κατερχόμενα τροποποιητικά συστήματα, που ο ρόλος τους είναι να παρεμποδίσουν τα βλαπτικά ερεθίσματα να φτάσουν στο ΚΝΣ. Τα κέντρα αυτά των συστημάτων συνήθως είναι:

- Η περιύδραγωγική φαιά ουσία στο άνω τμήμα του στελέχους (PAG).
- Ο υπομέλας τόπος στο οπίσθιο τμήμα του στελέχους (LC).
- Ο μεγάλος πυρήνας της αφής στον προμήκη (NRM).

Τα κέντρα αυτά μέσω της οπίσθιας επιμήκου δεσμίδας συνδέονται με τα ειδικά αλγαισθητικά κύτταρα των στιβάδων I, II και V των οπίσθιων κέρατων του ΝΜ. Η PAG δέχεται μηνύματα από διάφορους πυρήνες του εγκεφάλου (αλγαισθητικές ώσεις). Ενδορφίνες που παράγονται στην υπόφυση περνούν στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) και διεγείρουν πολλά ανασταλτικά κέντρα, συμπεριλαμβανομένης και της PAG. Ενδογενή οπιοειδή εκκρίνονται στις απολήξεις των κατερχόμενων ανασταλτικών οδών και στους διάμεσους νευρώνες στα οπίσθια κέρατα. Υποδοχείς οπιοειδών βρέθηκαν, εκτός από τον προμήκη, PAG και στον ΝΜ, στις στιβάδες I και II στα οπίσθια κέρατα.

Στη συνέχεια, θα περιγραφούν οι ενδογενείς μηχανισμοί ελέγχου του πόνου, με βάση την επικρατέστερη μέχρι σήμερα θεωρία.

### ***1.2 Η θεωρία της πύλης ελέγχου***

Η θεωρία αυτή διατυπώθηκε το 1965 από τους Melzack & Wall, και αναγνωρίζει την ύπαρξη εξειδικευμένων υποδοχέων και νευρικών οδών για τη μεταβίβαση του πόνου, όπως επίσης τη σημασία των προτύπων και της άθροισης των νευρικών ώσεων, ενώ, ταυτόχρονα, αναγνωρίζει τον ρόλο των ψυχολογικών παραγόντων και διεργασιών στο βίωμα και στον έλεγχο του πόνου.

Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, λοιπόν, τα ερεθίσματα του πόνου από μια τραυματισμένη περιοχή πρώτα μεταβιβάζονται στο νευρικό σύστημα και προκαλούν

ενεργοποίηση ενός συνόλου μικρών νευρώνων, οι οποίοι αποτελούν ένα είδος δεξαμενής πόνου (Hanson, 2003). Όταν η συνολική δραστηριότητα αυτών των νευρώνων προσεγγίσει ένα συγκεκριμένο ελάχιστο επίπεδο, μια υποθετική πύλη στον νωτιαίο μυελό ανοίγει προς τα πάνω και επιτρέπει στα ερεθίσματα του πόνου να διαβιβαστούν σε συγκεκριμένα κέντρα του εγκεφάλου. Στην πραγματικότητα, βέβαια, αυτές οι δίοδοι διαμέσου των οποίων μεταφέρονται τα μηνύματα πόνου δεν είναι ούτε εντελώς ανοιχτές ούτε εντελώς κλειστές ποτέ, και λειτουργούν περισσότερο ως βαλβίδες που καθορίζουν την ποσότητα των μηνυμάτων που τελικά θα περάσουν από αυτές, άρα και της έντασης της εμπειρίας του πόνου που θα βιώσει κάποιος. Αυτός ο μηχανισμός της πύλης επηρεάζεται από έναν μεγάλο αριθμό παραγόντων, με κυριότερο, τον τύπο-μορφή των νευρικών ερεθισμάτων που φτάνουν στον νωτιαίο μυελό από τις διάφορες περιοχές του ανθρώπινου σώματος (Melzack, 1999).

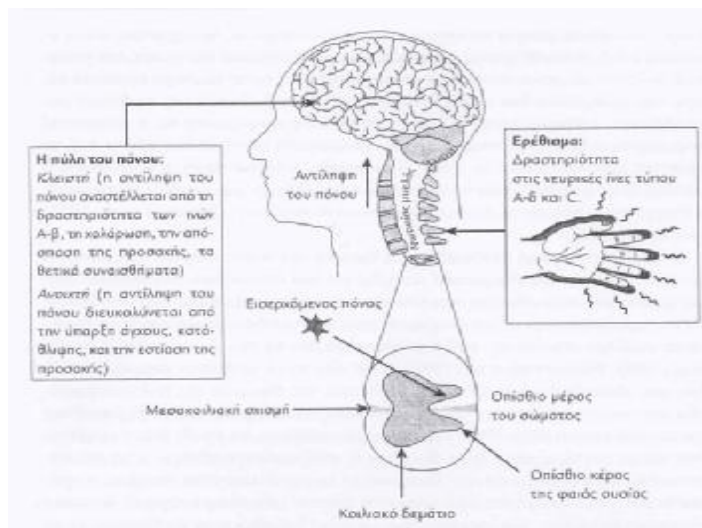
Με άλλα λόγια, η θεωρία της πύλης ελέγχου υποστηρίζει ότι οι ώσεις πόνου δεν μεταβιβάζονται απευθείας από τις νευρικές απολήξεις στον εγκέφαλο, αλλά ότι τα νευρικά σήματα της αλγαισθησίας ρέουν από το περιφερικό νευρικό σύστημα μέσω των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού, όπου και διαμορφώνονται βάσει ενός νευρωνικού μηχανισμού της «πύλης ελέγχου». Οι Melzack & Wall (1965) πρότειναν αρχικά την άποψη ότι κάποια κύτταρα στην πηκτωματώδη ουσία του νωτιαίου μυελού, τα οποία μεταφέρουν προσαγωγή ερεθίσματα σε υψηλότερα κέντρα, αν ενεργοποιηθούν, συμβάλλουν στην αίσθηση του πόνου. Η δραστηριότητα αυτών των διαβιβαστικών κυττάρων εξαρτάται εν μέρει από την αναλογία της δραστηριότητας των νευρικών ινών Αβ, Αδ και C. Ο βαθμός του πόνου που γίνεται αισθητός συνδέεται με το επίπεδο μεταβίβασης της κυτταρικής ενεργοποίησης. Αυτό σημαίνει ότι τα υψηλότερα επίπεδα ενεργοποίησης ανοίγουν την «πύλη».

Η αντίδραση του πόνου εξαρτάται από μια περίπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ διαφορετικών εγκεφαλικών κέντρων και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η θεωρία της πύλης ελέγχου υποστηρίζει ότι, όταν οι νευρικές ίνες από άκρου εις άκρον του σώματος μεταφέρουν αισθήματα πόνου και τις προβάλλουν στα διάφορα τμήματα του εγκεφάλου (συμπεριλαμβανομένου του θαλάμου, του υποθαλάμου και του εγκεφαλικού φλοιού), ο εγκέφαλος παρέχει ανατροφοδότηση στον νωτιαίο μυελό, η οποία αναστέλλει κάποια μηνύματα πόνου και διευκολύνει τη μεταβίβαση κάποιων άλλων. Ο συγκεκριμένος μηχανισμός ονομάζεται μηχανισμός κεντρικού ελέγχου, ενώ ο εγκεφαλικός φλοιός θεωρείται ότι εμπλέκεται στις γνωστικές κρίσεις σχετικά με το νόημα του πόνου. Αν τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου ερμηνεύσουν ένα γεγονός ως επώδυνο, τότε ο μηχανισμός της πύλης ελέγχου θα ανοίξει και η αίσθηση του πόνου θα μεταβιβαστεί στον εγκέφαλο (Melzack & Wall, 1982).

Όταν δεν υπάρχει κάποιο βλαπτικό ερέθισμα, τα περιφερικά νεύρα μεταβιβάζουν άμεσα τις αισθήσεις στη σπονδυλική στήλη, και κατόπιν στον εγκέφαλο, ενώ ο υποθετικός μηχανισμός της πύλης ελέγχου στον νωτιαίο μυελό παραμένει κλειστός. Όταν, όμως, η διέγερση των κατάλληλων νευρικών απολήξεων είναι αρκετά έντονη και τα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα ερμηνεύσουν ένα γεγονός ως επώδυνο, τότε η πύλη ανοίγει και επιτρέπεται η είσοδος των επώδυνων αισθήσεων.

Από την άλλη πλευρά, οι μεγάλες ίνες διαμέτρου Αβ, όταν διεγείρονται, μειώνουν το επίπεδο δραστηριότητας της κυτταρικής διαβίβασης και, συνεπώς, κλείνουν την πύλη του πόνου στα αλγαισθητικά ερεθίσματα. Η πύλη ανοίγει και ο πόνος γίνεται αισθητός όταν η αναλογία της δραστηριότητας των ιών Αδ και C προς τη δραστηριότητα των ιών Αβ είναι υψηλή (δηλαδή όταν υπάρχει υψηλό επίπεδο αλγαισθητικής διέγερσης). Ωστόσο, οι ίνες Αβ είναι δυνατόν να διεγερθούν άμεσα σε μια προσπάθεια μείωσης του πόνου.

Συνοψίζοντας, η θεωρία της πύλης ελέγχου υποστηρίζει ότι τρεις παράγοντες εμπλέκονται στον καθορισμό ελέγχου του πόνου που γίνεται αισθητός. Συγκεκριμένα, (1) η δραστηριότητα στις νευρικές ίνες Αδ και C, οι οποίες είναι μικρής διαμέτρου και μεταβιβάζουν τις ώσεις πόνου. Αυτή η δραστηριότητα καθορίζεται εν μέρει από την ένταση του βλαπτικού ερεθίσματος και επηρεάζει την ένταση του σήματος πόνου που μεταβιβάζεται. (2) Ο βαθμός ενεργοποίησης των μεγάλης διαμέτρου ιών Αβ κλείνει την πύλη και αναστέλλει την αντίληψη του πόνου. (3) Τα κατιόντα σήματα που προέρχονται από τον εγκέφαλο κλείνουν την πύλη και αναστέλλουν τη μεταβίβαση των σημάτων πόνου (Εικόνα 2).



**Εικόνα 2.** Η θεωρία της πύλης ελέγχου.  
Πηγή: Matteo & Martin, 2006.



### **1.3 Συνοπτική παρουσίαση της φυσιολογίας του πόνου**

Στη διεργασία του πόνου διακρίνονται τρία στοιχεία:

Ø Αποδοχή ερεθίσματος. Η παραγωγή του αλγεινού ερεθίσματος πραγματοποιείται από τη διέγερση των ελεύθερων αισθητικών νευρικών απολήξεων, μεταφέρεται στις οπίσθιες ρίζες του νωτιαίου μυελού και από εκεί, μέσω τριών νευρώνων, καταλήγει στον φλοιό του εγκεφάλου, όπου βρίσκεται το κέντρο του πόνου και γίνεται η αντίληψή του.

Ø Αντίληψη του πόνου. Αποτελεί την ερμηνεία της εμπειρίας του πόνου που δίνει ο εγκέφαλος από τη στιγμή που το άτομο αρχίζει να τον αισθάνεται. Για να γίνει αντιληπτό το αίσθημα του πόνου απαιτείται η ακεραιότητα της λειτουργικής ικανότητας του μετωπιαίου λοβού του εγκεφάλου (Χατζημηνάς, 1987).

Ø Αντίδραση στον πόνο. Πρόκειται για μία πολύπλοκη διαδικασία, κατά την οποία η ίδια διαδικασία διαφέρει όχι μόνο από άτομο σε άτομο αλλά και στο ίδιο το άτομο από τη μια στιγμή στην άλλη. Όπως στην αντίληψη έτσι και στην αντίδραση κάθε άτομο αντιδρά με τον δικό του τρόπο, και αυτό εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ηλικία, η προσωπικότητα, τα θρησκευτικά πιστεύω, η στάση ζωής και τα όρια αντοχής του (Lewis & Collier, 1987).

Με άλλα λόγια, θα μπορούσε να λεχθεί ότι σε όλα σχεδόν τα σημεία του σώματός μας υπάρχουν ειδικοί υποδοχείς πόνου, δηλαδή, ειδικά διαμορφωμένα νευρικά κύτταρα, που όταν διεγερθούν με κάποιο ερέθισμα θα δώσουν την πρώτη πυροδότηση σε μια μακρά νευρική «οδό», που θα καταλήξει στον εγκέφαλο. Εκεί, στον φλοιό του εγκεφάλου θα αναγνωριστεί συνειδητά η περιοχή του πόνου και θα αποφασιστούν οι συνειδητές επιλογές συμπεριφοράς για την αποφυγή του, καθώς και του τρόπου αποφυγής του.

Ωστόσο, για να καταφέρει ένα ερέθισμα να παραληφθεί από τους υποδοχείς του πόνου, θα πρέπει να διαθέτει ένα δυναμικό ενέργειας τέτοιο που να μπορεί να διαβεί τον ουδό (κατώφλι) πόνου του συγκεκριμένου υποδοχέα. Με αυτό τον τρόπο, αποκλείονται ερεθίσματα με μη ικανά βλαπτικό χαρακτήρα. Ο ουδός του πόνου είναι ένα νευροφυσιολογικό μέγεθος μετρήσιμο με αντικειμενικά κριτήρια, ανεξάρτητο από υποκειμενικές αξιολογήσεις. Δεν είναι ίδιος για όλους τους ανθρώπους, και, εκτός από εμπειρικά δεδομένα, έχουν αποδειχθεί γενετικές διαφορές που δίνουν στον καθένα μας ένα διαφορετικό σημείο αντοχής στην πρόσληψη του πόνου (Helms & Barone, 2008). Κατά συνέπεια, η επίγνωση που έχουμε για τον πόνο είναι επιμερισμένη με στρατηγικό τρόπο σε ένα πολύπλοκο βίωμα που αποτελείται από σκέψη, αίσθηση και συναίσθημα.

## **2. Παθοφυσιολογία του πόνου**

Μεταξύ του σημείου της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου παρεμβάλλεται μια πολύπλοκη και πολυεπίπεδη σειρά ηλεκτροχημικών φαινομένων, γνωστών ως απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα. Η διαδικασία αυτή της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου καλείται αλγαισθησία (nociception). Η φυσιολογία της αλγαισθησίας περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση των δομών του περιφερικού και του ΚΝΣ, που εκτείνεται από το δέρμα, τα σπλάχνα και τους μυοσκελετικούς ιστούς ως τον εγκεφαλικό φλοιό. Τα επώδυνα ερεθίσματα (μηχανικά, θερμικά, χημικά) διεγείρουν ειδικούς υποδοχείς, τους αλγούποδοχείς. Οι νευρικές ώσεις (ωθήσεις) προσάγονται με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες στον νωτιαίο μυελό ή σε πυρήνες κρανιακών νεύρων.

Έπειτα από περαιτέρω επεξεργασία σε υπερνωτιαίες δομές, η πληροφορία προκαλεί συνειδητή αντίληψη του πόνου. Το αίσθημα του πόνου γίνεται αντιληπτό στον φλοιό του εγκεφάλου. Καθένα από τα επίπεδα του ΚΝΣ διαθέτει τροποποιητικούς μηχανισμούς (Riedel & Neck, 2001). Αυτό είναι το τέλος μιας εξαιρετικά πολύπλοκης διαδρομής, που αρχίζει από τους περιφερικούς αλγούποδοχείς, διατρέχει τους νευράξονες των περιφερικών νεύρων και καταλήγει στον νωτιαίο μυελό. Συνεχίζει μέσα στον νωτιαίο μυελό και, διαμέσου του έσχατου και του μέσου εγκεφάλου, φτάνει στον θάλαμο. Από εκεί, διαμέσου των θαλαμοφλοιωδών συνδέσεων, η πληροφορία που έχει ήδη αναλυθεί, φτάνει στον φλοιό, σε περιοχές που έχουν σχέση με τη συνείδηση και την αντίληψη του πόνου.

Η αλγαισθησία περιλαμβάνει τέσσερις φυσιολογικές διαδικασίες (Porreca et al, 2002) (Εικόνα 3):

1. Μετατροπή (transduction)
2. Μεταβίβαση (transmission)
3. Τροποποίηση (modulation)
4. Αντίληψη (perception).

**Μετατροπή.** Η μετατροπή υποδηλώνει τη διαδικασία κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων. Ένα βλαπτικό ερέθισμα (noxious stimuli) ενεργοποιεί τους αλγούποδοχείς (nociceptors), που είναι οι τελικές απολήξεις των πρωτογενών αισθητικών ινών, οι οποίοι ανιχνεύουν επώδυνα ερεθίσματα, και, διαμέσου των οδών του πόνου, τα μεταφέρουν στον εγκέφαλο. Η διέγερση των αλγούποδοχέων μπορεί να παράγει μια παρόμοια εικόνα που καλείται νευρογενής φλεγμονή (Ferrante, 1996).

Οι αλγούποδοχείς είναι δύο τύπων: (α) υποδοχείς υψηλού οδού (ελεύθερες νευρικές εμύελων Αδ-ινών, που μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ γρήγορα (5-10m/sec) και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον λεγόμενο «πρώτο» ή «ταχύ» πόνο (Kittelberger & Boorsok,

1998) και (β) οι πολυπαραγοντικοί υποδοχείς (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών, που μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα (1-2m/sec) και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βαθύς, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος (Millan, 2002).

**Μεταβίβαση (transmission).** Η διαδικασία αυτή αναφέρεται στη μεταβίβαση (διαβίβαση) ώσεων διαμέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρωνικοί οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση είναι οι: πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες, οι ανιούσες οδοί και οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές.

- Οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες είναι προσαγωγοί νευρώνες οι οποίοι προβάλλουν στον νωτιαίο μυελό. Οι νευρώνες αυτοί μεταφέρουν τις προερχόμενες από τους αλγούποδοχείς νευρικές ώσεις στον νωτιαίο μυελό, διαμέσου των περιφερικών νευρών ή στα γάγγλια των εγκεφαλικών νευρών, διαμέσου των νευρών αυτών (Ferrante, 1996). Τα κύτταρα όλων των προσαγωγών ινών βρίσκονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών. Οι κεντρικές αποφυάδες των κυττάρων αυτών εισέρχονται στον νωτιαίο μυελό, διαμέσου των οπίσθιων ριζών, για να καταλήξουν στους ειδικούς νευρώνες του άλγους, που βρίσκονται στη φαιά ουσία των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Η σύναψη μεταξύ προσαγωγών ινών και νευρώνων, μέσα στα οπίσθια κέρατα, αποτελεί σημαντική θέση για την περαιτέρω επεξεργασία των αφικνούμενων πληροφοριών του πόνου. Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα.

- Οι ανιούσες οδοί προβάλλουν από τον νωτιαίο μυελό στο εγκεφαλικό στέλεχος και στον θάλαμο. Αυτές είναι οι: (α) νωτιοθαλαμική οδός (spinothalamic tract), (β) νωτιοϋποθαλαμική οδός (spinohypothalamic tract), (γ) νωτιοδικτυακή οδός (spinoreticular tract) και (δ) νωτιομεσεγκεφαλική οδός (spinomencephalic tract).

- Οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές. Ο θάλαμος είναι ένα αρχιτεκτονικό σύμπλεγμα που λειτουργεί ως σταθμός αναμετάδοσης των εισερχόμενων επώδυνων ερεθισμάτων προς τον φλοιό. Παρόλο που οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που διέπουν τη μεταβίβαση των επώδυνων ερεθισμάτων, έχουν κατανοηθεί σε μεγάλο βαθμό, ο ρόλος του εγκεφαλικού φλοιού στη διαδικασία του πόνου παραμένει ανεξακρίβωτος.

**Τροποποίηση (modulation).** Είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται διαμέσου νευρωνικών επιδράσεων. Η ανάλυση της προσλαμβάνουσας πληροφορίας, με τη βοήθεια της μνήμης στον εγκέφαλο αποτελεί την αρχή μιας αλληλουχίας γεγονότων. Ένα δίκτυο κατιουσών οδών, που προβάλλει από τις εγκεφαλικές δομές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, παίζει έναν πολύπλοκο και

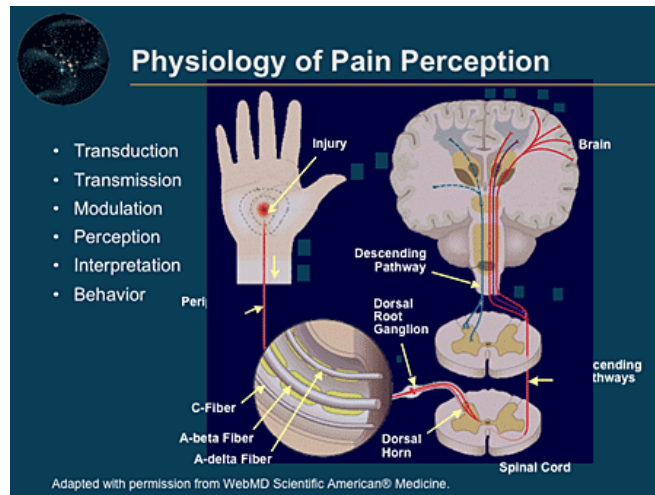
σημαντικό ρόλο. Ειδικές κατιούσες οδοί είτε καταστέλλουν (κατιούσα αναστολή) είτε ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) το πέρασμα των αλγαισθητικών μηνυμάτων στον εγκέφαλο.

Η διαδικασία της αγωγής και της αναστολής του ερεθίσματος του πόνου γίνεται με την απελευθέρωση χημικών ουσιών, των νευροδιαβιβαστών. Οι ουσίες αυτές είναι χημικοί φορείς σημάτων και «διαπορθμεύουν» την ώση προς τη μετασυναπτική μεμβράνη. Υπάρχουν στο οπίσθιο κέρασ και προέρχονται από τρεις πηγές: (I) τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες, (II) τους διάμεσους αισθητικούς νευρώνες και (III) τα κατιόντα συστήματα νευρικών ινών. Οι νευροδιαβιβαστές μπορεί να είναι διεγερτικοί ή ανασταλτικοί.

- Διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές. Οι ουσίες αυτές είναι πεπτίδια, πουρίνες ή αμινοξέα. Οι κυριότερες γνωστές ουσίες είναι η ουσία P, το πεπτίδιο που σχετίζεται με το γονίδιο της καλσιτονίνης (CGRP), το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP), η δυνορφίνη B και η νευροκίνη A από τα πεπτίδια, το ATP από τις πουρίνες και το γλουταμικό και το ασπαρτικό από τα αμινοξέα. Οι διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές βρίσκονται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, και η έκλυσή τους προκαλείται από τον ερεθισμό των Aδ και C-ινών, και έχουν ως αποτέλεσμα την ενίσχυση των βλαπτικών ερεθισμάτων (ευαισθητοποίηση – sensation).

- Ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές. Ενισχύουν τις κατιούσες ανασταλτικές οδούς του πόνου. Τέτοιες ουσίες είναι η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, το GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ), τα ενδογενή οπιοειδή κ.ά. Το GABA βρίσκεται σε προσυναπτικές απολήξεις στον νωτιαίο μυελό, και σήμερα υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην αναστολή των νευρώνων του νωτιοθαλαμικού δεματίου. Υποδοχείς όλων των ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών, και κυρίως των ενδορφινών, έχουν βρεθεί στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού (Seybold, 2009).

**Αντίληψη (perception).** Είναι η τελική διαδικασία, κατά την οποία η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με τη μοναδική ψυχολογία του ατόμου για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία, την οποία αντιλαμβανόμαστε ως πόνο. Η εμπειρία αυτή περιλαμβάνει μια δυσαρέσκεια-δυσφορία και μια επιθυμία αποφυγής (Rainville, 2002). Η αντίληψη του πόνου δεν περιλαμβάνει απλώς μια στιγμή προς στιγμή ανάλυση της προσαγωγού επιβλαβούς ώση, που αναμεταδίδεται απλώς με ένα καλωδιακό σύστημα, αλλά είναι περισσότερο μια δυναμική και διάχυτη διαδικασία ικανή να μεταβληθεί και να τροποποιηθεί, και η οποία επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες (Loezer & Meltzack, 1999).



**Εικόνα 3.** Η αλγαισθησία.  
 Πηγή: [www.medscape.org](http://www.medscape.org)

### 3. Ταξινόμηση πόνου

Από τα στοιχεία που δώσαμε μέχρι τώρα για τον πόνο θα μπορούσαμε να πούμε εύκολα ότι πρόκειται για ένα περίπλοκο σύστημα. Σε αυτή την περίπτωση, λοιπόν, μια απλοϊκή ταξινόμηση του πόνου θα είχε ως αποτέλεσμα μια σειρά παραλείψεων, καθώς δεν αντιμετώπιζε το ζήτημα σφαιρικά. Γι' αυτό τον λόγο, ο πόνος γενικά ταξινομείται ανάλογα με τη θέση, τη διάρκεια, τη συχνότητα, την υποκείμενη αιτία και την έντασή του (Pasero et al, 1999).

#### 3.1 Η θέση του πόνου

Ο πόνος συχνά χαρακτηρίζεται από τη θέση του σώματος. Σε αυτή την περίπτωση φαίνεται να εμπλέκονται δύο αλληλοκαλυπτόμενα συστήματα: Το πρώτο έχει να κάνει με τα περιφερειακά όργανα του σώματος (π.χ. ο πόνος στην πλάτη, η κεφαλαλγία, το πυελικό άλγος κ.λπ.), και, το δεύτερο, αφορά στα κλασικά συστήματα του σώματος (π.χ. μυοσκελετικό, νευρολογικό, αγγειακό κ.λπ.). Ωστόσο, και στα δύο συστήματα τίθεται μία και μόνο διάσταση, που είναι το πού και το γιατί ο ασθενής έχει τη βλάβη, με αποτέλεσμα να αποτυγχάνει να καθορίσει επαρκώς τη νευροφυσιολογία του προβλήματος (Turk & Okifuji, 2001).

#### 3.2 Η διάρκεια του πόνου στον χρόνο

Σε αυτή την περίπτωση, ο πόνος μπορεί να είναι οξύς ή χρόνιος. Οξύς είναι ο πόνος που χαρακτηρίζεται από τη μικρή του διάρκεια στον χρόνο και προκαλείται από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση, νόσο του δέρματος ή εν τω βάθει ιστών ή από παθολογική λειτουργία

των σπλάχνων. Οι αιτίες προκαλούν ιστική βλάβη που είναι αναστρέψιμη. Από βιολογική άποψη, μπορεί να έχει προειδοποιητική, διαγνωστική ή θεραπευτική αξία (Vadivelu et al, 2009). Ο οξύς μετεγχειρητικός πόνος είναι άχρηστος και βλαβερός (Cousins, 1989).

Ο χρόνιος πόνος, από την άλλη μεριά, είναι αυτός που διαρκεί πάνω από τρεις μήνες ή, αλλιώς, είναι εκείνος που επιμένει έναν μήνα πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μιας οξείας νόσου ή ενός λογικού χρόνου που απαιτείται για επούλωση του τραύματος. Εμφανίζεται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις και υποτροπιάζει (Vadivelu et al, 2009).

### **3.3 Υποκείμενη αιτία**

Με βάση αυτό τον διαχωρισμό, ο πόνος μπορεί να είναι σωματικός, σπλαχνικός ή νευροπαθητικός. Πιο αναλυτικά, ο σωματικός πόνος προκαλείται από φλεγμονή, θερμότητα, πίεση, τραυματισμούς, χημικά ερεθίσματα και ξένα σώματα. Μεταβιβάζεται κυρίως μέσω του ΚΝΣ. Παρουσιάζει σαφή εντόπιση και συνήθως επιδεικνύεται με το δάκτυλο του ασθενή. Μπορεί να χαρακτηριστεί ως οξύς, έντονος ή διαξιφιστικός «σαν μαχαιριά». Επιδεινώνεται με τη μετακίνηση, τον βήχα, τις βαθιές αναπνευστικές κινήσεις και τη βάδιση, και για τον λόγο αυτό, ο ασθενής προσπαθεί να μένει ακίνητος (Foley, 1985).

Σπλαχνικός. Προκαλείται από σπασμό, έλξη, διάταση και ισχαιμία. Μεταβιβάζεται μέσω του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ). Παρουσιάζει ασαφή εντόπιση και επιδεικνύεται με την παλάμη του ασθενή. Είναι συνήθως βύθιος, αμβλύς και διάχυτος, δηλαδή επεκτείνεται από το σημείο της βλάβης σε μεγαλύτερη περιοχή του σώματος. Σε αντίθεση με τον σωματικό, ο σπλαχνικός πόνος δεν επιδεινώνεται από τις κινήσεις, ενώ ο ασθενής είναι ανήσυχος και αλλάζει συχνά θέση (Vadivelu et al, 2009).

Νευροπαθητικός. Είναι συνήθως φαινόμενο του σπλαχνικού πόνου, ο οποίος, όμως, εντοπίζεται σε άλλη περιοχή του σώματος, σε ικανή απόσταση από το πάσχον όργανο. Κλασικό παράδειγμα είναι ο πόνος του εμφράγματος του μυοκαρδίου, που αντανακλά πίσω από το στέρνο, κάτω σιάγωνα, αριστερό ώμο και βραχίονα (Vadivelu, 2009).

### **3.4 Η συχνότητα του πόνου**

Ως προς τη συχνότητα ο πόνος μπορεί να είναι ταχύς ή βραδύς. Ο ταχύς πόνος εμφανίζεται σε 0,1sec μετά την εφαρμογή αλγογόνου ερεθίσματος, ενώ ο βραδύς πόνος αρχίζει να γίνεται αισθητός έπειτα από 1sec ή και περισσότερο και, στη συνέχεια, η έντασή του αυξάνεται βραδέως για πολλά δευτερόλεπτα ή και για αρκετά λεπτά.

Ο ταχύς πόνος από πολλούς περιγράφεται και ως οξύς πόνος, νυγμώδης, ηλεκτρικός πόνος κ.λπ. Ο πόνος αυτός γίνεται αισθητός είτε με την εισαγωγή βελόνας στο δέρμα είτε

κατά την τομή του δέρματος με μαχαίρι, καθώς και σε οξύ έγκαυμα του δέρματος. Αισθητός γίνεται επίσης κατά την επίδραση στο δέρμα ηλεκτρικού ρεύματος. Ο ταχύς πόνος δεν γίνεται αισθητός από τους περισσότερους εν τω βάθει ιστούς του σώματος.

Ο βραδύς πόνος μπορεί να είναι επίσης καυστικός, βύθιος, σφύζων, χρόνιος πόνος κ.λπ. Ο πόνος αυτού του τύπου συνήθως συσχετίζεται με καταστροφή ιστών. Μπορεί να καθίσταται βασανιστικός και να οδηγεί σε μακροχρόνια ανυπόφορη απελπιστική αγωνία. Μπορεί να προέρχεται από το δέρμα ή από οποιοδήποτε εν τω βάθει ιστό ή όργανο (Guiton & Hall, 2001).

### **3.5 Ένταση του πόνου**

Για την ταξινόμηση αυτού του είδους σημαντικό ρόλο παίζουν οι κλίμακες μέτρησης για τις οποίες θα μιλήσουμε αναλυτικά στο δεύτερο μέρος της εργασίας μας. Εδώ, αρκεί να έχουμε υπόψη μας ότι μπορεί να έχει έναν αριθμό από το 0 (απουσία πόνου) έως το 10 (ανυπόφορος πόνος) (Cole, 2002).

## **4. Φαρμακοθεραπεία**

Από τη βίωση του καθενός μας ενός τουλάχιστον πόνου, είναι εύκολα αντιληπτό ότι πρόκειται για ένα ιδιαίτερα δυσάρεστο συναίσθημα, το οποίο το άτομο που το υφίσταται, επιθυμεί την άμεση διακοπή του. Αυτόν τον ρόλο τον παίζει η λήψη φαρμάκων, καθώς φάρμακο είναι η ουσία που μπορεί να μεταβάλλει τις ιδιότητες ενός βιολογικού υποστρώματος. Οπότε, η μελέτη των φαρμακολογικών ιδιοτήτων μιας ουσίας βασίζεται στις γνώσεις φυσιολογίας, φαρμακευτικής χημείας, βιοχημείας, φυσιολογίας, βιολογίας και γενετικής (Μαρσέλος, 2006). Για να γίνει, όμως, αυτό, θα πρέπει, αρχικά, να γίνει σαφής ο μηχανισμός του πόνου και έπειτα να συγκεκριμενοποιηθεί το είδος του πόνου που επιθυμείται κάθε φορά να αντιμετωπιστεί.

Όπως αναλύσαμε και στο πρώτο κεφάλαιο, λοιπόν, ο πόνος που προκαλείται από ένα ερέθισμα οφείλεται στην υποδοχή του πόνου από τους αλγοϋποδοχείς. Αυτοί οι αλγοϋποδοχείς είναι νευρικές ίνες του σώματος που στέλνουν σήματα στον εγκέφαλο μόνο όταν λαμβάνουν ισχυρή διέγερση. Μερικοί από αυτούς τους υποδοχείς πυροδοτούνται για την αντιμετώπιση διάφορων επώδυνων ερεθισμάτων, ενώ άλλοι είναι πιο επιλεκτικοί. Οι βλάβες σε αυτούς τους νευρώνες αλλάζουν τον τρόπο που μπορούν να ανταποκρίνονται στη νοραδρεναλίνη και τους κάνει πιο ευαίσθητους μετά τον τραυματισμό, που μπορεί να ευθύνονται για ορισμένα είδη χρόνιου πόνου. Οι βλάβες στα κύτταρα απελευθερώνουν χημικούς μεσολαβητές του πόνου και φλεγμονή, όπως για παράδειγμα τα ιόντα καλίου (H<sup>+</sup>),

η βραδυκινίνη, οι προσταγλανδίνες, η σεροτονίνη, η ισταμίνη και η ουσία P (Devine, 2005). Όπως αντιλαμβανόμαστε, επομένως, η λήψη φαρμάκων έχει ως σκοπό την παύση όλων αυτών των στοιχείων που προκαλούν τον πόνο.

Η συνηθέστερη επιλογή για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου είναι τα Μη στερεοειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) (Schnitzer, 1988), τα οποία χρησιμοποιούνται συνήθως για την «περιφερειακή» αναλγησία, έχοντας ως μία από τις ενέργειές τους τη μείωση της περιφερειακής φλεγμονώδους δράσης. Παράγοντες όπως η ασπιρίνη και άλλα ΜΣΑΦ παρέχουν αντιφλεγμονώδη δράση, εμποδίζοντας την οδό της κυκλοοξυγενάσης, που υπάρχει σε διάφορες ισομορφές (COX-1, που εκφράζεται στους ιστούς, COX-2, που εισάγεται με τη φλεγμονή, COX-3, που είναι μία παραλλαγή της COX-1) (Hudspith et al, 2006).

Βέβαια, θα πρέπει να σημειώσουμε ότι η δράση των ΜΣΑΦ δεν είναι εξίσου αποτελεσματική σε όλους τους ασθενείς που υποφέρουν από χαμηλής ή μέτριας έντασης πόνους οστεοαρθρίτιδας, ιδιαίτερα στις γυναίκες (Walker & Carmody, 1998). Εκτός αυτού έχει αποδειχτεί ότι και άλλα αναλγητικά, όπως η ακεταμινοφαίνη, είναι εξίσου αποτελεσματικά με τα ΜΣΑΦ (Schnitzer, 1988). Αποτελέσματα άλλων ερευνών, πάλι (Mercadante et al, 1998) υποστηρίζουν ότι οι ανταγωνιστές των υποδοχέων ΝΜΔΑ (N-Μεθυλ-Δ-Ασπαρτικού Οξέος), όπως, για παράδειγμα, η δεξτρομεθορφάνη, ενδέχεται να αποδειχτούν αποτελεσματικοί στην ανακούφιση του πόνου, καθώς μπορούν να μειώσουν τη συχνότητα πυροδότησης των νευρώνων.

Άλλη φαρμακευτική θεραπευτική επιλογή είναι τα οπιούχα φάρμακα, τα οποία δρουν στους περιφερικούς αλγοϋποδοχείς έπειτα από βλάβη των ιστών. Οι οπιοειδείς υποδοχείς συντίθενται στο κυτταρικό σώμα (DRG) και μεταφέρονται προς το κεντρικό άκρο του ραχιαίου κέρατος και προς την περιφέρεια. Περιφερειακοί υποδοχείς ενεργοποιούνται μέσα σε λίγες ώρες από την τοπική βλάβη των ιστών.

Επίσης, μπορούν να χρησιμοποιηθούν τοπικά αναισθητικά, η συστηματική διαχείριση των οποίων, όπως η λιδοκαΐνη, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση του πόνου έπειτα από τραυματισμό περιφερικού νεύρου, και είναι ένα χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο για τον προσδιορισμό της αιτιολογίας στα σύνδρομα του πόνου. Σχετικά χαμηλές συγκεντρώσεις του τοπικού αναισθητικού μπορεί να μειώσει την έκτοπη δραστηριότητα σε συγκεκριμένους πληθυσμούς των καναλιών Na<sup>+</sup> που είναι ευαίσθητα σε τετροδοτοξίνη. Αν και η υποδόρια η ενδοφλέβια λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιείται ως αναλγητικό συμπλήρωμα σε νευροπαθητικό κακόηθη πόνο, τα από του στόματος τοπικά αναισθητικά, όπως η μεξιλετίνη ή



φλεκαϊνίδη, χρησιμοποιούνται πιο συχνά για τη μακροπρόθεσμη αναλγησία σε νευροπαθητικό πόνο μη κακοήθους προέλευσης (Hudspith et al, 2006).

## **5. Οι ψυχολογικές προεκτάσεις του πόνου**

Ο πόνος επηρεάζεται σημαντικά και από τους ψυχολογικούς παράγοντες, όπου η σπουδαιότητά τους στην αντιμετώπιση της χρόνιας ασθένειας είναι λίγο-πολύ γνωστή σε όλους μας. Παρ' όλα αυτά, δεν δίνει πάντα την απαραίτητη προσοχή στο συγκεκριμένο θέμα, αγνοώντας τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει. Η συναισθηματική δυσφορία λειτουργεί συχνά ως μεγεθυντικός φακός στο βίωμα του πόνου (Fisher & Johnston, 1998), και μπορεί να εκφραστεί ως εξής:

- **Απώλεια της κινητικότητας.** Το σημαντικότερο πράγμα ενός ασθενούς με χρόνια πόνο είναι ο περιορισμός της κινητικότητάς του, όπως συμβαίνει, για παράδειγμα, στην περίπτωση της χρόνιας οσφυαλγίας, του αυχενικού συνδρόμου κ.λπ. Ο ασθενής αδυνατεί να εκτελέσει με την ίδια ευκολία τις καθημερινές του δραστηριότητες και να κινηθεί με άνεση, με αποτέλεσμα να υφίσταται μια διόλου ευκαταφρόνητη μείωση στην ποιότητα ζωής του, και αυτό με τη σειρά του, να έχει επιζήμιες επιπτώσεις στον συναισθηματικό του τομέα (Boswell et al, 2007; Rong-Fong et al, 2010).

- **Κατάθλιψη.** Οι ασθενείς με κατάθλιψη ενισχύουν την αντίληψη του πόνου, και πολύ συχνά είναι απρόθυμοι να ακολουθήσουν τις θεραπείες που πρέπει να ακολουθήσουν για την αντιμετώπιση της ασθένειάς τους. Ο συνδυασμός της ακινησίας με την κατάθλιψη δε οδηγεί σε ευερεθιστότητα, νευρικότητα ή/και άγχος, καθώς και μια νοσηρή επιθυμία για απομόνωση. Πολύ συχνές, όμως, είναι και οι συγκρούσεις μέσα στην οικογένεια, καθώς οι ασθενείς με χρόνια πόνο που εμφανίζουν συμπτώματα κατάθλιψης, έχουν την τάση να θυμώνουν εύκολα και να γίνονται κυκλοθυμικοί, τρέφοντας αισθήματα απελπισίας (Macintyre & Ready, 2002).

- **Λανθασμένες αντιλήψεις.** Οι πάσχοντες από χρόνια πόνο συχνά αδυνατούν να αντιληφθούν σωστά τον βαθμό της ανάκαμψης που επιτυγχάνεται με τη θεραπεία που ακολουθείται. Αυτό σημαίνει ότι κάποιοι υποτιμούν την πρόοδο που έχει στη μείωση ή εξάλειψη της ασθένειάς του και την επακόλουθη επανάκτηση των δυνάμεών τους, με αποτέλεσμα σταδιακά να αδρανοποιούνται, προκειμένου να αποφύγουν τον πόνο. Επίσης, μπορεί να συμβαίνει και το αντίστροφο, δηλαδή, κάποιοι να υπερεκτιμούν την επανάκτησή τους, και, έτσι, να απέχουν από την εκτέλεση εργασιών ή καθηκόντων που τους δυσκολεύουν (Wood, 2003).

- Διαταραχές του ύπνου. Ο χρόνιος πόνος επηρεάζει επίσης την ποιότητα του ύπνου του ασθενούς. Οι ασθενείς αυτοί έχουν δυσκολία στο να κοιμηθούν νωρίς και πολύ συχνά ξυπνούν τη νύχτα, με αποτέλεσμα αυτό να τους οδηγεί ολοένα και πιο κοντά στην κατάθλιψη, τον λήθαργο και την κακή συγκέντρωση, η οποία με τη σειρά της ευθύνεται για μια σειρά ατυχημάτων που συμβαίνουν σε αυτούς τους ασθενείς (Aronoff et al, 1986).

- Φάρμακα. Σε αυτή την περίπτωση, ο ασθενής αυξάνει την εξάρτησή του από τα φάρμακα που περιορίζουν τις επιπτώσεις του πόνου ή τους επιτρέπουν να ηρεμήσουν και να κοιμηθούν. Η υπερβολική χρήση τους, όμως, οδηγεί σε γκρίνια, ανησυχία και, φυσικά ένα πλήθος παρενεργειών οργανικού τύπου (π.χ. γαστρεντερικά προβλήματα, υπερβολική υπνηλία κ.λπ.). Ωστόσο, αν και υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι τα φάρμακα που συνταγογραφούνται σε ασθενείς με χρόνια πόνο δεν παράγουν εξαρτήσεις, τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα διαψεύδουν με τον πιο σαφή τρόπο αυτή την άποψη, γιατί η εξάρτησή τους δεν είναι βιοχημική αλλά ψυχολογική. Την ίδια στιγμή, όμως, ο ασθενής αποκτά ανοσία στα φάρμακα, με αποτέλεσμα να μην μπορεί εν τέλει να λάβει τα ίδια οφέλη σε σχέση με αυτά που θα λάμβανε αν τα έπαιρνε λιγότερο τακτικά (Aronoff et al, 1986).

- Άγχος. Ο πόνος μπορεί να οδηγήσει σε αγχώδεις διαταραχές, λόγω της αυξημένης έντασης των μυών ή τους σπασμούς. Παραδείγματα τέτοιων καταστάσεων είναι οι ισχυροί πονοκέφαλοι έπειτα από έμφραγμα ή σύνδρομο που επηρεάζουν το μυοσκελετικό τους σύστημα, όπως συμβαίνει στην περίπτωση των ατόμων που τραυματίζονται σε αυτοκινητικά ατυχήματα, οι οποίοι συχνά υποφέρουν από αναδρομές στην ώρα του ατυχήματος, εφιάλτες, φόβο της οδήγησης, φόβο να διασχίσουν τον δρόμο, υπερβολικό άγχος, όταν επιστρέφουν στον τόπο του ατυχήματος κ.λπ. (Macintyre & Ready, 2002).

Κατά συνέπεια, ο ασθενής νιώθει φόβο για το μέλλον του και είναι συναισθηματικά επηρεπής, εξαιτίας της ανικανότητάς του να ελέγξει την ένταση και τη διάρκεια του πόνου, γεγονός που οδηγεί σε μειωμένη πνευματική, σωματική, κοινωνική δραστηριότητα και ποιότητα ζωής. Σκέψεις και συναισθήματα που επηρεάζουν τη λειτουργικότητά του είναι ικανά να τον κάνουν να μην επιθυμεί να ακολουθήσει το καθημερινό του πρόγραμμα (δουλειά, σχολείο, κοινωνικές δραστηριότητες κ.λπ.). Έτσι, η χρονιότητα του πόνου επηρεάζει αρνητικά τη διάθεση, μειώνει την ποιότητα ζωής, αφαιρεί την ικανότητα ελέγχου των καθημερινών και κοινωνικών δραστηριοτήτων, αλλοιώνει την πνευματική και σωματική λειτουργία του, ενισχύει τον ασθενή να παρουσιάζει μειωμένη αυτοεκτίμηση, σύγχυση για την πορεία της κοινωνικής ζωής και θυμό για την επιδείνωση της υγείας του (Macintyre & Ready, 2002).

## **6. Παθολογικές καταστάσεις με χρόνια πόνο**

Ο πόνος είναι συνυφασμένος με τη ζωή του ανθρώπου αφού τον προσβάλλει ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, το πολιτισμικό και οικονομικό επίπεδό του. Ενέχει φόβο και αγωνία, αφού μειώνει την αυτονομία και την αυτοεκτίμηση, ενώ συχνά συνοδεύεται από αισθήματα μοναξιάς και απελπισίας. Το αλγογόνο ερέθισμα δεν αρχίζει με τη διέγερση των αισθητηριακών υποδοχέων, αλλά από το ερέθισμα που προκάλεσε μια αλυσιδωτή αντίδραση. Η αντίδραση αυτή περιλαμβάνει τη μεταφορά νευρικών σημάτων διαμέσου του νευρικού συστήματος, του οποίου το υπόστρωμα έχει διαμορφωθεί από προηγούμενες εμπειρίες, ψυχικούς παράγοντες, όπως το άγχος, καθώς και από πολιτισμικούς παράγοντες, οι οποίοι συμμετέχουν με αυτό τον τρόπο στη συλλογή, τη σύνθεση και την απόρριψη των εισερχόμενων αισθητηριακών πληροφοριών. Συνεπώς, το βίωμα του πόνου έχει διαδιάστατη μορφή, δηλαδή, σωματική και ψυχική, η αλληλεπίδραση των οποίων είναι συνεχής, εναλλασσόμενη και επηρεαζόμενη από τις εκάστοτε συνθήκες και αλλαγές στη ζωή του ατόμου, οι οποίες ανακλώνται στη συμπεριφορά του πόνου που εκφράζει.

Ο πόνος θεωρείται μία ψυχοβιολογική οντότητα, η οποία αποτελεί προϊόν βιο-ψυχοκοινωνικών παραγόντων που εμπλέκονται στην έναρξη, την πορεία και τη θεραπευτική του αντιμετώπιση. Επιπρόσθετα, η πολυπλοκότητα των αιτιοπαθογενετικών μηχανισμών του άλγους είναι δυνατόν να επηρεάσει την ένταση, τη συχνότητα και τον τρόπο με τον οποίο εξελίσσεται. Η πολυπαραγοντική φύση του πόνου τον καθιστά ένα πολυδιάστατο φαινόμενο, το οποίο έχει παρελθόν, παρόν και μέλλον, ενώ απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση (Τσατάλη, χ.χ.). Έτσι, λοιπόν, στο πλαίσιο της μελέτης της φύσης του πόνου και της θεραπευτικής αντιμετώπισής του, σε αυτό το κεφάλαιο είναι χρήσιμο να εξεταστούν κάποιες παθολογικές καταστάσεις με χρόνια πόνο, με σκοπό την πλήρη αποσαφήνιση της νευροφυσιολογίας του. Γι' αυτό τον λόγο, επιλέγεται η μελέτη του καρκινικού πόνου, του νευροπαθητικού πόνου, της οστεοαρθρίτιδας, των κεφαλαλγιών, των ρευματικών νοσημάτων και του πόνου στην τρίτη ηλικία.

### **6.1 Καρκινικός πόνος**

Το σημαντικότερο χαρακτηριστικό του καρκινικού πόνου είναι η σύνθετη και πολυπαραγοντική φύση του (Rana et al, 2011). Η παθοφυσιολογία του περιλαμβάνει τα εξής:

- Την τοπική και συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση με την παραγωγή των προφλεγμονωδών κυτοκινών, οι οποίες διευκολύνουν τη μετάδοση του πόνου.
- Τον πόνο που σχετίζεται άμεσα με τον όγκο (Mantyh et al, 2002).

- Τα καρκινικά κύτταρα που μπορούν να προκαλέσουν εισβολή στους μηχανικά ευαίσθητους ιστούς (π.χ. σπλαγχνικός πόνος) ή παγίδευση και τραυματισμό των νεύρων (π.χ. νευροπαθητικό άλγος). Οι όγκοι περιέχουν τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που απελευθερώνουν παράγοντες όπως είναι η ενδοθηλίνη, οι προσταγλανδίνες και η TNF-a, οι οποίοι διεγείρουν την περιφερειακή ευαισθητοποίηση των αλγαισθητικών πρωτογενών προσαγωγών ιών. Οι όγκοι απελευθερώνουν πρωτόνια, προκαλώντας τοπική οξέωση με παρόμοια αποτελέσματα. Ο πόνος συνεχίζεται και διατηρείται εν μέρει μέσα σε μια κατάσταση κεντρικής ευαισθητοποίησης. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα που παράγονται από τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να βλάψουν τις αισθητήριες και συμπαθητικές νευρικές ίνες, οι οποίες προκαλούν νευροπαθητικό πόνο.

- Τον μεταστατικό καρκίνο που προκαλείται από πόνο στα οστά (Delaney et al, 2008; Colvin & Fallon, 2008). Ο τραυματισμός ή η διήθηση των αισθητηριακών νευρώνων που νευρώνουν τα οστά προκαλεί πόνο των οστών. Γίνονται μεταβολές στον κανονικό κύκλο εργασιών των οστών, πράγμα που έχει ως συνέπεια την απώλεια των μηχανισμών που ρυθμίζουν κανονικά την ισορροπία μεταξύ της δραστηριότητας των οστεοκλαστών και της δραστηριότητας των οστεοβλαστών. Στο προχωρημένο στάδιο της νόσου, το οστό χάνει τη μηχανική αντοχή του και γίνεται οστεόλυση, παθολογικό κάταγμα και μικροκατάγματα. Η μηχανική παραμόρφωση του περιόστεου μπορεί να είναι σημαντική πηγή του πόνου.

- Τη νευροπάθεια. Η σχετιζόμενη με τη χημειοθεραπεία νευροπάθεια προκύπτει λόγω των διαφορετικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης της διάσπασης της λειτουργίας της τομπουλίνης με χημειοθεραπευτικούς παράγοντες, με την απελευθέρωση κυτοκινών, που έχουν ως αποτέλεσμα την εκφύλιση των αισθητικών νευρώνων και την ευαισθητοποίηση των πρωτογενών αλγαισθητικών προσαγωγών (Mantyh et al, 2002). Τέλος, η ακτινοθεραπεία μπορεί να προκαλέσει ίνωση των ιστών, με συμπίεση νεύρων και μικροαγγειακή απόφραξη του νεύρου. Η συμπίεση του νευρικού ιστού ή η βλάβη του συμβάλλει στην κεντρική ευαισθητοποίηση.

## **6.2 Νευροπαθητικός πόνος**

Η περιορισμένη κατανόηση της υποκείμενης παθοφυσιολογίας του νευροπαθητικού πόνου έχει οδηγήσει σε μία σύγχυση ως προς τον ορισμό και καθορισμό του. Ωστόσο, το IASP (Scadding, 2003) ορίζει ως νευροπαθητικό τον «*πόνου που προέρχεται από βλάβη ή ασθένεια του περιφερικού ή κεντρικού νευρικού συστήματος ή, ακόμα, και από δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος*». Αρχικά, ο όρος αυτός χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει τον πόνο που σχετίζεται με την περιφερειακή νευροπάθεια και τον κεντρικό πόνο σε βλάβες του

ΚΝΣ που σχετίζονται με τον πόνο, τώρα, όμως, ο νευρογενής πόνος περιλαμβάνει όλες τις αιτίες, τόσο τις περιφερικές όσο και τις κεντρικές.

Οι παθοφυσιολογικές ιδιότητες που είναι υπεύθυνες για τον νευροπαθητικό πόνο μπορούν να ταξινομηθούν σε πέντε ομάδες: (1) την έκτοπη ώθηση παραγωγής στις πρωτογενείς προσαγωγές ίνες που έχουν υποστεί βλάβη, τις αλληλεπιδράσεις των ινών, την κεντρική ευαισθητοποίηση, την άρση των αναστολών (ανεπάρκεια ή μείωση των φυσιολογικών ανασταλτικών μηχανισμών) και την πλαστικότητα (εκφυλιστικές και αναζωογονητικές μεταβολές, που συνδέονται με την τροποποιημένη συνδεσιμότητα. Ορισμένα σημαντικά σημεία της παθοφυσιολογίας περιλαμβάνουν (Scadding, 2003):

- Οι μηχανισμοί του νευροπαθητικού πόνου είναι σημαντικά διαφορετικοί από τους μηχανισμούς του αλγαισθητικού πόνου.
- Στο περιφερικό νεύρο έχει αποδειχτεί ότι η έκτοπη ώθηση παραγωγής αναπτύσσεται, με αποτέλεσμα την έκφραση των ανώμαλων καναλιών νατρίου. Αυτό μπορεί να τροποποιηθεί από νευροτροφικούς αυξητικούς παράγοντες (ένας πιθανός στόχος για νέες θεραπείες).
- Οι μη ομαλές χημικές αισθητοποιήσεις αναπτύσσουν σε πρωτογενείς αισθητηριακούς νευρώνες που έχουν υποστεί βλάβη, ιδιαίτερα σε κατεχολαμίνες. Ενώ αυτό μπορεί εύκολα να αποδειχθεί σε πειραματικά σκευάσματα, η κλινική σημασία του παραμένει αβέβαιη.
- Εκφυλισμός και στη συνέχεια μεταβολές στη δομή στον νωτιαίο μυελό μπορεί να οδηγήσουν σε ανώμαλη συνδεσιμότητα και ενδεχομένως σε μη αναστρέψιμη κατάσταση.
- Βλάβες σε ένα επίπεδο στο νευρικό σύστημα μπορεί να οδηγήσουν σε δευτερογενείς παθοφυσιολογικές μεταβολές σε περισσότερα επίπεδα έκφυσης. Αυτό έχει σημαντικές επιπτώσεις κατά τη στόχευση της θεραπείας του νευροπαθητικού πόνου.

### **6.3 Οστεοαρθρίτιδα**

Η οστεοαρθρίτιδα είναι συνήθης πάθηση των αρθρώσεων και εμφανίζεται πιο συχνά στις μεγαλύτερες ηλικίες. Το γόνατο είναι η πλέον συχνή εντόπιση, ενώ ακολουθεί το ισχίο (Atman, 2010). Παρατηρείται προοδευτική μαλάκυνση του αρθρικού χόνδρου, απώλεια, δηλαδή, της φυσιολογικής του σκληρότητας, η οποία συνοδεύεται από ανάπτυξη νέου οστού και χόνδρου στις παρυφές των αρθρώσεων, που ονομάζονται οστεόφυτα, καθώς και από ρίκνωση του αρθρικού θυλάκου (Li & Aspden, 1997). Αυτές οι αλλοιώσεις είναι αποτέλεσμα μιας ποικιλίας διαταραχών που προδιαθέτουν σε μηχανική αστοχία του υαλοειδούς αρθρικού χόνδρου (Gharbi et al, 2011). Η οστεοαρθρίτιδα ονομάζεται πρωτοπαθής όταν δεν υπάρχει κάποια εμφανής αιτία δημιουργίας και δευτεροπαθής όταν είναι το επακόλουθο μιας άλλης

πάθησης. Γενικά η οστεοαρθρίτιδα είναι μία πάθηση της τρίτης ηλικίας, αλλά μπορεί να αναπτυχτεί και σε νέους ασθενείς, αν τραυματιστεί ο χόνδρος (δευτεροπαθής) ή δεχτεί ανώμαλες εφαρμογές φορτίων επί μακρόν.

Το πιο σημαντικό χαρακτηριστικό της οστεοαρθρίτιδας είναι, ότι η συχνότητα της αυξάνει με την ηλικία. Αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα ότι είναι μία πάθηση του γήρατος, δείχνει όμως ότι η οστεοαρθρίτιδα απαιτεί πολλά χρόνια για να εκδηλωθεί. Το βέβαιο είναι ότι υπάρχει μια φυσιολογική γήρανση του χόνδρου, η οποία συνίσταται σε διάσπαση της επιφάνειας του και σχηματισμό ινιδίων, καθώς και σε μείωση της κυτταροβρίθειάς του και ελάττωση της περιεκτικότητας σε πρωτεογλυκάνες της θεμέλιας ουσίας (Lee et al, 2005). Οι παραπάνω μεταβολές έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια της ελαστικότητας του χόνδρου με μία συνακόλουθη ελάττωση στην ικανότητα αντοχής σε φορτία.

Τα κύρια παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά της οστεοαρθρίτιδας είναι (1) η προοδευτική καταστροφή του χόνδρου, (2) η δημιουργία υποχόνδριων κύστεων, (3) η σκλήρυνση του παρακείμενου υποχονδρίου οστού, (4) η ανάπτυξη οστεοφύτων και τέλος (5) η ίνωση και ρίκνωση του θυλάκου.

Η κλινική εικόνα της οστεοαρθρίτιδας είναι χαρακτηριστική και εμφανίζεται σε ασθενείς που έχουν υπερβεί τη μέση ηλικία. Ο πόνος είναι το κύριο σύμπτωμα. Αρχικά εμφανίζεται μόνο στην μεγάλη καταπόνηση της άρθρωσης που πάσχει, ενώ με την πρόοδο της νόσου εμφανίζεται πόνος σε μικρή καταπόνηση και σε προχωρημένα στάδια στην ανάπαυση. Στα τελικά στάδια υπάρχει νυκτερινός πόνος, οπότε ο ασθενής αδυνατεί να βρει μία θέση που να τον ανακουφίζει. Άλλα συμπτώματα είναι η δυσκαμψία, η διόγκωση και συλλογή παθολογικού αρθρικού υγρού στην άρθρωση, η παραμόρφωση και διαταραχή του άξονα της άρθρωσης. Τα κύρια στοιχεία που ταλαιπωρούν τον ασθενή, εκτός του πόνου, είναι η διαταραχή της λειτουργικότητας της άρθρωσης (π.χ. χολότητα, δυσκολία με της σκάλες, περιορισμός απόστασης βάδισης, προοδευτική ανικανότητα να εκπληρώνει της καθημερινές δραστηριότητες) και ο περιορισμός της κινητικότητας της άρθρωσης (π.χ. δυσκολία να καθίσει) (Hunter et al, 2009).

#### **6.4 Κεφαλαλγίες**

Ως κεφαλαλγία δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ο πόνος σε μία συγκεκριμένη περιοχή (το κεφάλι, όπως υπονοείται, στην προκειμένη περίπτωση, από την ετυμολογική ανάλυση της λέξης), αλλά οποιοσδήποτε πόνος ποικίλης έντασης που εντοπίζεται στην κεφαλή, το πρόσωπο και τον τράχηλο (Guyton, 1997). Έτσι, λοιπόν, κεφαλαλγία θεωρείται και η προσωπαλγία (πόνος στο πρόσωπο) και η τραχηλοτομία (πόνος στον τράχηλο) και η

συναλγία (πόνος στον αυχένα).

Πόνος στην κεφαλή ή το πρόσωπο μπορεί να είναι εντοπισμένος ή διάχυτος, τυπικός ή άτυπος ή και εξ αντανακλάσεως, δηλαδή αλλού παράγεται ο πόνος και αλλού εκδηλώνεται. Πηγή πρόκλησης κεφαλαλγίας ή προσωπαλγίας μπορεί να είναι οποιοδήποτε ανατομικό μόνιο της κεφαλής και του τραχήλου. Τα αίτια του πόνου άλλοτε είναι εμφανή και άλλοτε, παρά τον προσεκτικό έλεγχο, παραμένουν άγνωστα.

Υπάρχουν ασθενείς με παρατεταμένη κεφαλαλγία, που αποδείχτηκε ακτινολογικά ότι είχαν μία χρόνια μαστοειδίτιδα. Άλλοτε πάλι ασθενείς με χρόνια κολπίτιδα παραπονιούνται για μόνιμο βάρος στο κεφάλι ή χρόνια παρατεταμένο πονοκέφαλο, που αναγκάζει τον ασθενή να ζητήσει βοήθεια. Μία χρόνια ιγμορίτιδα σπάνια προκαλεί τέτοιο πονοκέφαλο ή προσωπαλγία που να υποχρεώσει τον πάσχοντα να ζητήσει ιατρική βοήθεια. Η οξεία, όμως, ιγμορίτιδα ή μια οξεία βαροκολπίτιδα μπορεί να συνοδευτεί από έντονο πόνο στο κεφάλι ή το πρόσωπο. Πάντοτε υπάρχει μια ασυνήθιστη πιθανότητα ο πονοκέφαλος να είναι ένα απειλητικό σύμπτωμα για τη ζωή του πάσχοντος, όπως π.χ. όταν υπάρχει κάποιος όγκος στον εγκέφαλο ή άλλη περιοχή του κρανίου ή μια ενδοκρανιακή αιμορραγία. Εντούτοις, εφόσον απουσιάζει η σημειολογία της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης, συνήθως ο πονοκέφαλος οφείλεται σε λιγότερο σοβαρές καταστάσεις.

#### **6.4.1 Αυχενάλγία**

Ως αυχενάλγία χαρακτηρίζεται ο πονοκέφαλος που προέρχεται από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης (Sjaastad & Bakketeig, 2007). Ο αυχέννας μπορεί να γίνει μια κρυφή πηγή σοβαρών πονοκεφάλων, που μπορεί να είναι το επακόλουθο μιας χρόνιας σύσπασης ή τάσης των μυών του αυχένα, μιας οξείας κάκωσης μετά από απότομη έκταση και κάμψη του αυχένα (whiplash injury), νόσου κάποιου μεσοσπονδυλίου δίσκου ή κάποιας εξελισσόμενης αρθρίτιδας των διαρθρώσεων των αυχενικών σπονδύλων.

Έχουν χαρτογραφηθεί τα σημεία εντοπισμού των διαφόρων τύπων πονοκεφάλων και η σχέση τους με τα σημεία που τους πυροδοτούν στις περιοχές του αυχένα και της ωμοπλάτης (μια περιοχή γύρω από την ωμοπλάτη), καθώς και τα επίπεδα των μεσοσπονδύλιων δίσκων στην ανώτερη αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Ακόμη και πονοκέφαλοι που εντοπίζονται κυρίως στο μέτωπο ή πίσω, μέσα και γύρω από τους οφθαλμούς είναι συχνά ζώνες ανακλώμενου πόνου και οφείλονται σε αίτια που εντοπίζονται στον αυχένα και στην υποϊνιακή χώρα (κάτω από την περιοχή του ινίου) (Sjaastad & Bakketeig, 2007).

Οι αυχενικοί σύνδεσμοι που συνδέουν τους τρεις πρώτους αυχενικούς σπονδύλους με

το κρανίο διαχειρίζονται το 50% όλων των κινήσεων του αυχένα και της κεφαλής και συνεπεία τούτου δέχονται και απορροφούν τις επαναλαμβανόμενες συνεχώς δυνάμεις λόγω της συνεχούς κινητικότητας του αυχένα και της κεφαλής. Επιπλέον διαχειρίζονται και το βάρος της κεφαλής. Η μυϊκή κόπωση, η λήψη κακής στάσης κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων, αλλά και κατά η διάρκεια του ύπνου, τα προβλήματα από τους μεσοσπονδύλιους δίσκους, η εκφύλιση των διαρθρώσεων των αυχενικών σπονδύλων, το μυϊκό στρες, ακόμη και προηγηθείσες χειρουργικές επεμβάσεις στην περιοχή του αυχένα μπορεί να διαταράξουν την ισορροπία αυτής της περιοχής του ανθρώπινου σκελετού. Άλλοτε πάλι μπορεί να αναπτυχθεί μια στένωση του νωτιαίου σωλήνα, μέσω του οποίου πορεύεται ο νωτιαίος μυελός με τις νευρικές ρίζες του. Αυτή η σπονδυλική στένωση είναι επίσης μία πιθανή πηγή κεφαλαλγιών, μεταξύ των άλλων συμπτωμάτων που προκαλεί.

Σύμφωνα με τη διεθνή ομάδα μελέτης της αυτογενούς κεφαλαλγίας, μία κεφαλαλγία χαρακτηρίζεται ως αυτογενής αν υπάρχουν τα ακόλουθα: (1) Πονοκέφαλος που εντοπίζεται μονόπλευρα. (2) Περιορισμός της έκτασης των κινήσεων του τραχήλου. (3) Ολόπλευρη δυσφορία στον ώμο/βραχίονα (4) Μηχανική πρόκληση παρόμοιου πόνου υποκειμενικά ή αντικειμενικά. Χαρακτηριστικό του αυτογενούς πόνου είναι ότι ξεκινάει από την περιοχή του ινίου και υποτροπιάζει (Sjaastad & Bakketeig, 2007).

#### **6.4.2 Ημικρανίες**

Η ημικρανία είναι μία κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από επεισοδιακούς πονοκεφάλους, διάρκειας 2-72 ωρών, μεταξύ των οποίων παρεμβάλλονται περίοδοι πλήρους απαλλαγής από τα συμπτώματα. Οι κεφαλαλγίες σχετίζονται με οπτικές και γαστρεντερικές διαταραχές ή και τα δύο. Τα οπτικά συμπτώματα εκδηλώνονται ως αύρα πριν από την κρίση της κεφαλαλγίας. Ημικρανία χωρίς αύρα παρατηρείται στο 80% των περιπτώσεων, ενώ με αύρα παρατηρείται στο 20% των περιπτώσεων.

Κατά τη φάση του πονοκεφάλου ο ασθενής εμφανίζει φωτοφοβία. Η κεφαλαλγία χαρακτηρίζεται από έντονο διαξιφιστικό πόνο, που συνοδεύεται από κακουχία, ναυτία ή έμετο. Προειδοποιητικά σημεία της ημικρανιακής κρίσης είναι το χασμουρητό, η υπερβολική καταβολή δυνάμεων (έντονο αίσθημα κόπωσης), πείνα και ανάγκη λήψης τροφής (ιδίως γλυκού), ευφορία. Η αύρα συνίσταται είτε στην εμφάνιση τυφλής κηλίδας (σκότωμα), που διευρύνεται αργά ή ο ασθενής βλέπει γραμμές σε σχήμα ζικ-ζακ. Η διάρκεια της αύρας φτάνει τα 15-60min και τυπικά ακολουθεί η κεφαλαλγία (Σπαντιδέας, 1995).

Η μεγαλύτερη ένταση του πονοκεφάλου εκδηλώνεται σε 30-60min μετά την έναρξή του. Οι περισσότεροι ημικρανιακοί πονοκέφαλοι ξεκινάνε σε διαφορετικά σημεία της



κεφαλής και μετακινούνται κατά τη διάρκεια της εισβολής τους. Μερικοί πονοκέφαλοι παραμένουν στο σημείο της εμφάνισής τους και γίνονται βαθύτεροι και εντονότεροι. Ο πονοκέφαλος μπορεί να επιδεινωθεί με την έκθεση στο φως, τον θόρυβο, τις διάφορες οσμές, τη σωματική προσπάθεια ή τις κινήσεις της κεφαλής.

Τέλος, η πρόκληση εμέτου ανακουφίζει την κρίση της ημικρανίας. Κατά τη διάρκεια της ημικρανιακής κρίσης, ο ασθενής δεν μπορεί να αρθρώσει λόγο και να εκφραστεί. Η κρίση συνήθως υποχωρεί μόλις κοιμηθεί ο ασθενής για μία περίοδο 90-120min, ενώ σε άλλους υποχωρεί μόλις λάβουν κάποιο ελαφρύ γεύμα και σε άλλους απέρχεται η κρίση όπως ήλθε.

Οι κρίσεις ημικρανίας μπορεί να πυροδοτούνται από ορισμένους παράγοντες, όπως η λήψη ορισμένων τροφών (τυρί, σοκολάτα, οινόπνευμα, εσπεριδοειδή), η πείνα, η παράλειψη κάποιου γεύματος, η έλλειψη ή ο πολύς ύπνος, η έλευση της περιόδου στις γυναίκες, περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η θερμοκρασία, ο θόρυβος, το φως, ένα ταξίδι, η σωματική άσκηση και το στρες (Σπαντιδέας, 1995). Μερικοί ασθενείς μπορεί ταυτόχρονα να υποφέρουν από περισσότερους του ενός τύπου πονοκεφάλους. Η ημικρανία είναι μια νευρολογική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ένα κύκλο προσβολών, που περιλαμβάνουν και πονοκέφαλο. Μεταξύ των προσβολών πονοκεφάλου υπάρχουν περίοδοι χωρίς συμπτώματα.

Τα επεισόδια ημικρανίας μπορεί να επαναλαμβάνονται χρονίως και να εξελιχτούν σε χρόνια ημικρανία με περισσότερες από 15 κρίσεις ημικρανίας το μήνα (Brandes, 2007).

### **6.5 Ρευματικά νοσήματα**

Το σύνολο των ρευματικών νοσημάτων (ετερογενής ομάδα παθήσεων του συνδετικού ιστού, των αρθρώσεων και των οστών) εξετάζονται από τη Ρευματολογία. Ο όρος *ρευματισμός* είναι μία απλοποιημένη γενική έκφραση, με πολύ χαλαρή έννοια, αναφερομένη σε ενοχλητικές, επώδυνες εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό σύστημα, ανεξάρτητα συγκεκριμένης αιτίας η υποκείμενης νόσου (Ανδριανάκος και συν, 2003). Ο όρος *αρθρίτιδα* δεν σημαίνει πάντοτε ύπαρξη φλεγμονής, αλλά πάντοτε υποδηλώνει (Κουγιουμτζή, 2008):

- α. Πόνο στην άρθρωση.
- β. Περιορισμό των κινήσεων της άρθρωσης.
- γ. Παραμόρφωση της άρθρωσης.

Σχεδόν πάντοτε, στις ρευματικές παθήσεις προέχουν ο πόνος και κάποια μορφή δυσκινησίας (δυσπραγίας) σε ένα ή περισσότερα τμήματα του μυοσκελετικού συστήματος. Οι παθήσεις αυτές προσβάλλουν άτομα και των δύο φύλων και αφορούν σε όλες τις φυλές και όλες τις ηλικίες. Βέβαια, η συχνότητά τους αυξάνει με την ηλικία, έτσι ώστε το 40% των

ατόμων στην ηλικία των 65 να παρουσιάζει κάποιο σχετικό «ρευματικό» ενόχλημα. Οι ρευματικές παθήσεις είναι η πιο συχνή αιτία σωματικής «αναπηρίας» μέσα στο κοινωνικό σύνολο και δεν υπάρχει άλλη ομάδα παθήσεων που να έχει τόσο υψηλό κόστος ετησίως σε διεθνές επίπεδο. Η ταξινόμηση των ρευματικών νοσημάτων εμφανίζει πολλές δυσχέρειες. Πιο αποδεκτή είναι η διάκριση σε τρεις επιμέρους ομάδες σύμφωνα με το αν η φύση της κυρίαρχης βλάβης του συνδετικού ιστού έχει βάση.

- πρωτοπαθής φλεγμονώδης (π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα, αγκυλωτική σπονδυλίτιδα, ποικίλες άλλες αρθρίτιδες, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, σκληροδερμία, πολυμυοσίτιδα και δερματομυοσίτιδα, οζώδης πολυαρθρίτιδα).
- μεταβολική (π.χ. ουρική αρθρίτιδα).
- εκφυλιστική (π.χ. οστεοαρθρίτιδα).

## **6.6 Πόνος στην τρίτη ηλικία**

Οι ηλικιωμένοι αποτελούν ευπαθή ομάδα πληθυσμού, πάσχουν από χρόνιες παθήσεις και παρουσιάζουν μειωμένη λειτουργική κατάσταση, σε συνδυασμό με τη φυσιολογική για την ηλικία έκπτωση της λειτουργίας των οργάνων. Η ευπάθεια τους συνεπάγεται ποικιλία συμπτωμάτων και σημείων, όπως αδυναμία, κόπωση, διαταραχή γνωστικών λειτουργιών, μειωμένη κινητικότητα, επηρεασμένη ισορροπία, αυξημένη ευπάθεια σε στρεσογόνους παράγοντες. Επίσης, ο πόνος μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών, κατάθλιψη, μεταβολές στη διάθεση και μείωση των καθημερινών δραστηριοτήτων.

Η αποτελεσματική αντιμετώπισή του πόνου στα ηλικιωμένα άτομα, τα οποία συχνά έχουν και άλλα προβλήματα υγείας, αποτελεί σήμερα πρόκληση καθώς φαίνεται ότι είναι λιγότερο πιθανό να επιτευχθεί ανακούφιση του πόνου σε αυτούς τους ασθενείς με την εφαρμοζόμενη θεραπεία, σε σχέση με τις νεότερες ηλικίες.

Ο στόχος της αντιμετώπισης του πόνου στην κατηγορία αυτή των ασθενών είναι η βελτίωση της λειτουργικότητάς τους και η επίτευξη της κατά το δυνατόν μεγαλύτερης ανακούφισης του πόνου, με τις λιγότερες δυνατές ανεπιθύμητες ενέργειες.

## **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## 1. Μέθοδοι και κλίμακες αξιολόγησης του πόνου

Ο πόνος είναι ένα πολυδύναμο ερέθισμα για τον ανθρώπινο οργανισμό και ένα υποκειμενικό βίωμα, που καθορίζεται όχι μόνο από την κάκωση του ιστού και την αλγαισθησία, αλλά και από τα προσωπικά πιστεύω, την προηγούμενη εμπειρία πόνου που πιθανόν έχει ο ασθενής, το συναίσθημα, τα κίνητρα κ.λπ. (Χατζημηνάς, 1987). Αυτό σημαίνει ότι ούτε σταθερό είναι ούτε μπορεί να αξιολογηθεί με κάποιο αντικειμενικό κριτήριο. Και η αξιολόγησή του είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την αποτελεσματική ανακούφιση του ασθενούς και, κατ' επέκταση, την παροχή της καταλληλότερης και ποιοτικότερης νοσηλευτικής φροντίδας (Puntillo et al, 1997; Pederson et al, 1997).

Από τη στιγμή, όμως, που δεν υπάρχει ένα αντικειμενικό κριτήριο μέτρησης του πόνου, που θα μπορεί να καλύπτει όλους τους ασθενείς με τον ίδιο τρόπο, οι κλινικοί θα πρέπει να είναι σε θέση τουλάχιστον να τον εκτιμούν στο κάθε άτομο ξεχωριστά. Γι' αυτό τον λόγο, λοιπόν, αποφάσισαν ότι η αξιολόγηση του εκάστοτε πόνου θα γίνεται με δύο βασικά στοιχεία (Alcenius, 2004): (1) την αναγνώριση της έντασης του πόνου, που έχει σκοπό να ανιχνεύσει την ύπαρξη ή το ιστορικό πόνου και (2) την εκτίμηση της έντασής του, η οποία γίνεται σε άτομα που αναφέρουν ή εκτιμάται ότι πονούν ή έχουν ιστορικό πόνο και αφορά στην κλινική αποτίμηση του συμπτώματος. Πώς μπορεί να επιτευχθεί, όμως, κάτι τέτοιο;

Ένας τρόπος είναι με την καλή επικοινωνία μεταξύ ασθενούς και κλινικού, η οποία θα κάνει τον πρώτο να εκφράσει τις πραγματικές ανάγκες του και να ζητήσει αναλγησία χωρίς αναστολές (Carroll & Bowsheer, 1993). Στην αντίθετη περίπτωση, δεν θα μπορέσει να υπάρξει σωστή αξιολόγηση του πόνου, καθώς, όπως προαναφέρθηκε, πρόκειται για μία εντελώς υποκειμενική εμπειρία, η οποία γίνεται εμφανής μέσα από τα συμπτώματά του και όχι εκ παρατηρήσεως. Ωστόσο, για τον ειδικό (νοσηλευτής, γιατρός, κλινικός κ.λπ.), τα συμπτώματα είναι ένα καλός τρόπος μέτρησής του. Αυτά μπορεί να είναι τα εξής (Ακύρου, 1996):

- ανησυχία
- αϋπνία
- ταχυκαρδία
- εφίδρωση
- ναυτία-εμετός

- ανορεξία
- βογκητά, φωνές, κραυγές, κλάμα
- αλλαγή της έκφρασης του προσώπου
- αλλαγή συμπεριφοράς.

Σε κάθε περίπτωση, όμως, θα πρέπει τα άτομα που καλούνται να μετρήσουν τον πόνο ενός ασθενούς να γνωρίζουν το pain threshold, δηλαδή, την ένταση του πιο μικρού ερεθίσματος στο οποίο ένα άτομο αντιλαμβάνεται τον πόνο και το pain tolerance, δηλαδή, το όριο αντοχής στον πόνο, το οποίο ένα άτομο μπορεί να αντέξει χωρίς να ζητήσει ανακούφιση. Από εκεί και πέρα, όταν ένα άτομο ξεπεράσει το όριο αντοχής του στον πόνο, αντιδρά και εκφράζεται με τον δικό του προσωπικό τρόπο. Θα πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί ότι το όριο αντοχής επηρεάζεται και μεταβάλλεται, όταν συνυπάρχουν παράγοντες, όπως (McLeod et al, 1995):

- αϋπνία
- κόπωση
- άγχος
- φόβος
- θυμός
- λύπη
- μελαγχολία
- αίσθημα ψυχικής απομόνωσης
- εσωστρέφεια
- προηγούμενες εμπειρίες.

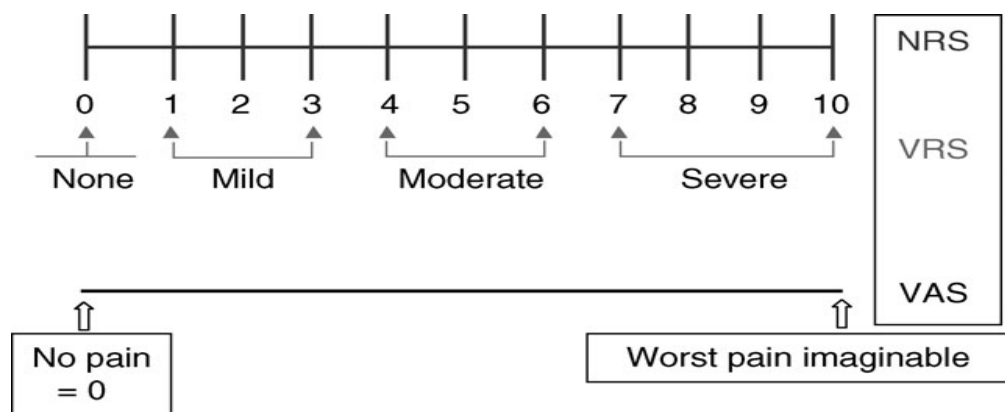
Με βάση όσα αναφέρθηκαν, λοιπόν, θα πρέπει να βρεθεί ένας τρόπος που θα βοηθάει στην καλή επικοινωνία του ασθενούς με τον ειδικό για την ανακούφιση του πρώτου από τον πόνο. Αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να βρεθεί ένα εργαλείο αξιολόγησης, το οποίο, μάλιστα, θα είναι έτσι σχεδιασμένο και φτιαγμένο, ώστε να μπορεί να περιλαμβάνει τόσο την κλινική παρατήρηση όσο την πληροφόρηση που παίρνει ο ειδικός από τον ίδιο τον ασθενή και το περιεχόμενο του πόνου (σημείο του πόνου, ποιότητα του πόνου, τρόπος με τον οποίο άρχισε ο πόνος, ο παράγοντας που βοηθάει στην ανακούφιση του πόνου και οι επιδράσεις του πόνου), γιατί ο έλεγχος του πόνου απαιτεί πλήρες ιστορικό, εκτεταμένη φυσική εξέταση και, φυσικά, πλήρη κατανόηση της παθοφυσιολογίας του.

Οι πιο συνηθισμένες τέτοιες μέθοδοι, επομένως, είναι οι εξής:

A. Λεκτική περιγραφική κλίμακα (Μιχαήλ, χ.χ.). Είναι μία οριζόντια γραμμή χωρισμένη σε πέντε σημεία, τα οποία περιλαμβάνουν τις λέξεις: καθόλου, ελαφρύς, μέτριος, δυνατός και

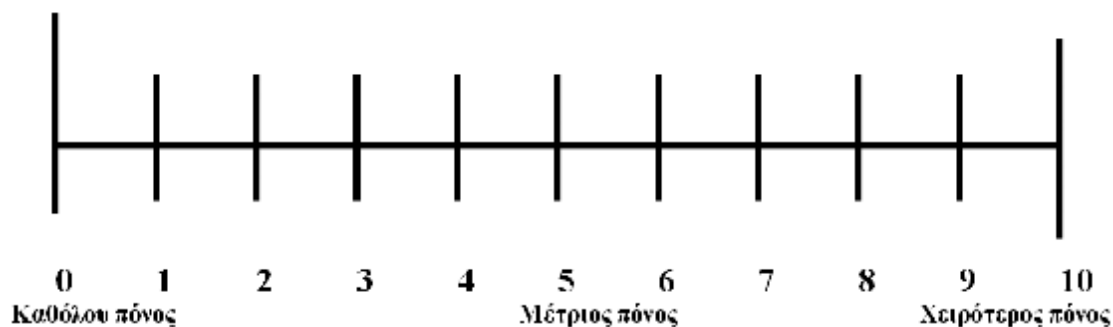
βασανιστικός πόνος, από τα αριστερά προς τα δεξιά. Ο ασθενής περιγράφει μόνος του τον πόνο, επιλέγοντας από αυτό τον κατάλογο επιθέτων που σχετίζονται με τη διαβάθμιση της έντασης του πόνου. Τα μειονεκτήματα αυτής της κλίμακας είναι η περιορισμένη επιλογή και το γεγονός ότι οι ασθενείς τείνουν να επιλέγουν πιο μετριοπαθείς περιγραφές αντί των ακραίων.

Β. Κλίμακα αριθμητικής βαθμολόγησης (Numeric Rating Scale – NRS) (Breivik et al, 2008). Πρόκειται για μία κλίμακα από το 0 μέχρι το 10, όπου το 0 αντιστοιχεί στην απουσία πόνου και το 10 στον ανυπόφορο πόνο. Ο ασθενής επιλέγει έναν αριθμό για να περιγράψει τον πόνο που αισθάνεται. Είναι εύκολη, κατανοητή, έγκυρη και αξιόπιστη, και το κύριο μειονέκτημά της είναι ότι δεν αντανακλά ούτε την ψυχολογία ούτε τη σωματική αποδιοργάνωση που δημιουργήθηκε από μια ειδική διαταραχή.



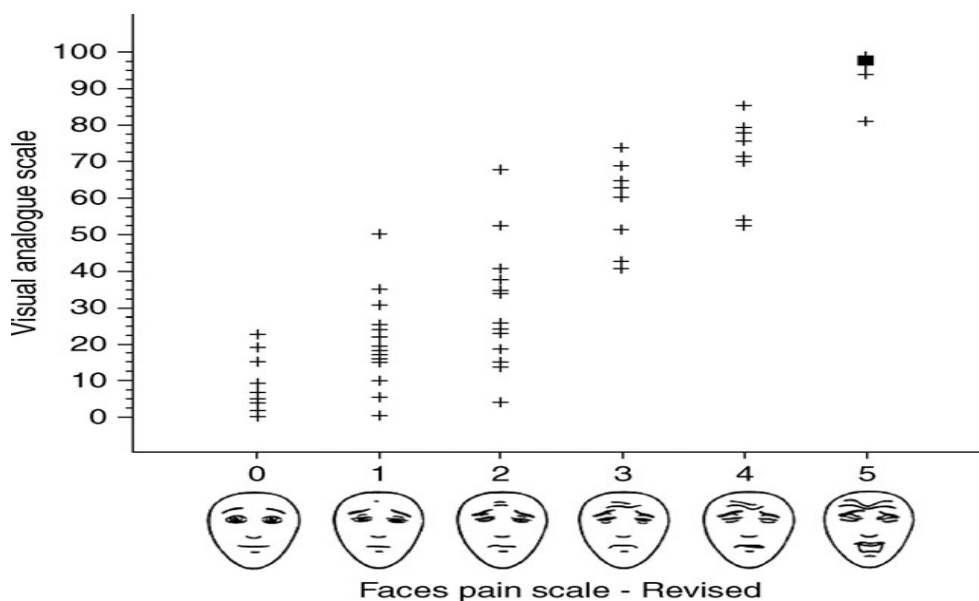
**Εικόνα 4.** Κλίμακα αριθμητικής βαθμονόμησης (Numeric Rating Scale – NRS). Πηγή. Breivik et al, 2008.

Γ. Οπτική αναλογική κλίμακα (Visual Analogic Scale – VAS) (Μπουζίκια και συν., 2009). Η κλίμακα αυτή μοιάζει με την προηγούμενη, με τη διαφορά ότι ο ασθενής καλείται να σημειώσει το σημείο που αντιστοιχεί στον πόνο σε μια γραμμή 10cm, της οποίας η μία άκρη χαρακτηρίζεται ως απουσία πόνου και η άλλη ως ανυπόφορος πόνος (από αριστερά προς τα δεξιά). Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της κλίμακας είναι ίδια με αυτά της κλίμακας αριθμητικής βαθμολόγησης.



**Εικόνα 5.** Οπτική αναλογική κλίμακα (Visual Analog Scale – VAS).  
 Πηγή. Μπουζικά και συν., 2009.

Δ. Κλίμακα βαθμονόμησης του πόνου με προσωπεία (Breivik et al, 2008). Αυτή η κλίμακα αποτελείται από έξι προσωπάκια με αριθμούς από το 0 ως το 5. Το προσωπάκι με τον αριθμό 0 είναι γελαστό και το προσωπάκι με τον αριθμό 5 είναι θλιμμένο με δάκρυα. Το καθένα εκφράζει και την ένταση του πόνου. Η κλίμακα αυτή χρησιμοποιείται κυρίως στα παιδιά, τα οποία, σε αυτή την κλίμακα, καλούνται να επιλέξουν το προσωπάκι εκείνο που ταιριάζει στον δικό τους πόνο. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα παιδιά από 3 έως 18 ετών, καθώς και στους διανοητικά καθυστερημένους ασθενείς.



**Εικόνα 6.** Κλίμακα βαθμονόμησης του πόνου με προσωπεία.  
 Πηγή. Breivik et al, 2008.

Ε. Κλίμακα τριών σημείων (Μιχαήλ, χ.χ.). Αποτελείται από μια οριζόντια γραμμή, όπου στο ένα άκρο υπάρχει ο χαρακτηρισμός ήπιος πόνος (αριστερά), στο άλλο ο χαρακτηρισμός

έντονος πόνος (δεξιά), και στο μέσο ο χαρακτηρισμός μέτριος πόνος. Ο ασθενής εδώ καλείται να βαθμολογήσει το μέγεθος του πόνου, με βάση την κλίμακα απαντώντας στην ερώτηση: “Πόσο βασανιστικός είναι ο πόνος σας”;

ΣΤ. Θερμόμετρο του πόνου (Μιχαήλ, χ.χ.). Σχεδιάστηκε από τον Hayward (όπως αναφέρ στη Μιχαήλ, χ.χ.) και αποτελεί έναν ενδιάμεσο τύπο αριθμητικής και περιγραφικής κλίμακας. Είναι αριθμημένο από το 1-5, και κάθε αριθμός συνοδεύεται από μια περιγραφική πρόταση (1→καθόλου πόνος, 2→λίγος πόνος, 3→αρκετά δυνατός πόνος, 4→πολύ άσχημος πόνος και 5→αβάσταχτος πόνος).

Z. McGill questionnaire (Μιχαήλ χ.χ.). Η χρήση αυτού του εργαλείου μέτρησης του πόνου γίνεται με προσωπική συνέντευξη του ασθενούς από τον ειδικό, χρησιμοποιώντας την ερώτηση “Ποιες λέξεις θα χρησιμοποιούσες για να περιγράψεις τον πόνο σου;”. Ο ασθενής παρακαλείται να επιλέξει μία μόνο λέξη από κάθε ομάδα που νομίζει ότι περιγράφει καλύτερα με μια άποψη τον πόνο, και να απορρίψει οποιαδήποτε υπο-ομάδα δεν ανταποκρίνεται στις ανάγκες του (περιγραφικές λέξεις από τις τρεις διαστάσεις του πόνου – αισθητική, συναισθηματική και αξιολόγησης), οι οποίες υποδιαιρούνται σε 20 υποκατηγορίες, που η καθεμιά τους περιέχει λέξεις διαφορετικών βαθμών. Λαμβάνονται τρεις βαθμολογίες, μία από κάθε διάσταση, καθώς και η συνολική βαθμολογία. Αυτό το εργαλείο χρησιμοποιείται για να εντοπίσει την ποιότητα του πόνου, και αποτελεί ένα αξιόπιστο εργαλείο για την κλινική έρευνα.

Η. Κλίμακα χρωμάτων του Eland (Eland color scale) (Μιχαήλ, χ.χ.). Η χρήση αυτής της κλίμακας δίνει πληροφορίες για το σημείο και την ένταση του πόνου. Παρουσιάζονται οκτώ χρώματα, και ζητείται από το παιδάκι να διαλέξει ένα χρώμα για κάθε τετράγωνο με τον αντίστοιχο πόνο. Σε δεύτερο χρόνο, ζητείται από το παιδάκι να χρησιμοποιήσει το ανάλογο χρώμα για να υποδείξει το σημείο και την ένταση του πόνου του.

Θ. Hester pocket chip scale (Μιχαήλ, χ.χ.). Πρόκειται για μία κλίμακα με μικρά κομματάκια χαρτί ή κέρματα ή poker chips. Ζητείται από το παιδάκι να πάρει τόσα κομμάτια όσα είναι ο πόνος του (1→καθόλου πόνος, 2→λίγος πόνος, 3→αρκετά δυνατός πόνος, 4→πολύ άσχημος πόνος και 5→αβάσταχτος πόνος). Στη συνέχεια, ο ειδικός μπορεί να αφήσει άσπρα τα χαρτάκια που θα υποδηλώνουν την κατάσταση του μη πόνου, και να βάψει κόκκινα τα



χαρτάκια που θα υποδηλώνουν την κατάσταση του δυνατού πόνου. Χρησιμοποιείται σε παιδιά ηλικία 4 ετών και άνω.

## **2. Καθορισμός χρόνιου και οξέος πόνου**

Από τη γνώση του συστήματος των νευροδιαβιβαστών, των χημικών, δηλαδή, αγγελιαφόρων που μεταβιβάζουν τα νευρικά σήματα, προκύπτει ότι ο πόνος μεταδίδεται μέσω του σώματος με το νευρικό σύστημα, όταν οι νευρικές απολήξεις ανιχνεύουν βλάβη σε ένα μέρος του σώματος. Τα νεύρα μεταδίδουν την προειδοποίηση μέσω συγκεκριμένων νευρικών οδών στον εγκέφαλο, όπου τα σήματα ερμηνεύονται ως πόνος.

Όσον αφορά στον οξύ πόνο, οι δύο δομές του εγκεφάλου που ενεργοποιούνται περισσότερο σταθερά σε μελέτες οξέος πόνου είναι ο πρόσθιος κεντρικός λοβός και ο πρόσθιος προσαγωγέας, ενώ, υποφλοιωδώς, εμφανίζεται στον θάλαμο και τα βασικά γάγγλια. Αυτό το μοντέλο δραστηριότητας δείχνει τις οδούς έξω από τις νωτιοθλαμικές εισόδους, που εμπλέκονται στην αντιμετώπιση του οξέος πόνου, τουλάχιστον από τις ενεργοποιήσεις των βασικών γαγγλίων, οι οποίες πρέπει να επιτυγχάνονται με τη μεσολάβηση ξεχωριστών αλγαισθητικών οδών. Επιπρόσθετη δραστηριότητα παρατηρείται σε πολλές άλλες δομές του εγκεφάλου, με πιο σημαντικές να είναι αυτές του πρωτογενούς και δευτερογενούς σωματοαισθητικού, του πλευρικού προμετωπιαίου, του οπίσθιου βρεγματικού φλοιού και της παρεγκεφαλίδας (Arkarian, 2008).

Ο οξύς πόνος είναι η αίσθηση που ενεργοποιείται από το νευρικό σύστημα, όταν στον οργανισμό συμβεί ένας τραυματισμός, μια βλάβη ή κάποια νόσος, και χρησιμεύει ως προειδοποίηση για την έγκαιρη απομάκρυνση από τον βλαπτικό παράγοντα και τη διερεύνηση της αιτίας της νόσου. Επομένως, ο οξύς πόνος αποτελεί έναν συναγερμό προστασίας του οργανισμού, και οφείλεται σε διέγερση των υποδοχέων του πόνου. Πρόκειται, ουσιαστικά, για ένα βιολογικό σύμπτωμα ενός εμφανούς ιδιοδεκτικού ερεθίσματος, όπως η ιστική καταστροφή λόγω νόσου ή τραύματος, και υπάρχει για όσο διάστημα υπάρχει η ιστική παθολογία.

Κατά συνέπεια, ο όρος οξύς πόνος περιλαμβάνει τον πόνο μικρής διάρκειας και απότομης έναρξης, ο οποίος συνήθως έχει έναν συγκεκριμένο αιτιολογικό παράγοντα, όπως, για παράδειγμα, ένα κάταγμα ή ένα έγκαυμα. Προκαλείται από καταστροφή των ιστών, η οποία ακολουθείται από μια ασθένεια, τραυματισμό ή επέμβαση, ενώ είναι δυνατόν να συνοδεύεται από συμπτώματα που προέρχονται από το αυτόνομο ΚΝΣ, π.χ. ήπια υπέρταση και εφίδρωση. Εξειδικευμένοι μηχανοϋποδοχείς βρίσκονται στις διάφορες θέσεις των αισθητηριακών απολήξεων που εντοπίζονται στους περισσότερους ιστούς του σώματος, με

αποτέλεσμα να στέλνουν ταχύτατες νευρικές ώσεις στο ΚΝΣ, σηματοδοτώντας μια ιστική βλάβη.

Το ΚΝΣ κινητοποιεί μια σειρά μηχανισμών προκειμένου να αντιμετωπίσει το τραύμα του ιστού. Η πρώτη απάντηση του οργανισμού στην ιστική βλάβη είναι η δημιουργία φλεγμονής, τα προϊόντα της οποίας ανιχνεύονται από τους αλγοϋποδοχείς, και έχουν ως αποτέλεσμα την αποστολή νευρικών ώσεων που μεταφράζονται από το ΚΝΣ ως πόνος. Το φαινόμενο του οξέος πόνου περιπλέκεται από την υποκειμενική χροιά που μπορεί να λάβει, καθώς το βίωμα του άλγους παρουσιάζει διαφοροποιήσεις μεταξύ των πασχόντων.

Όσον αφορά στον χρόνιο πόνο, μπορεί να υποστηριχτεί ότι υπάρχει αυξημένη ενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού των περιφερειών (Arkarian et al, 2005). Αυτό σημαίνει ότι ο χρόνιος πόνος διαστρεβλώνει τη γνωστική και συναισθηματική αντίληψη, καθώς και την επεξεργασία των καθημερινών εμπειριών, με αποτέλεσμα οι πάσχοντες να υποφέρουν από αυξημένο άγχος, κατάθλιψη και μειωμένη ποιότητα ζωής (Breivik et al, 2006). Ορίζεται ως ο πόνος που επιμένει (αντίληψη του πόνου χωρίς φυσικά ερεθίσματα), καθώς και από υπερβολικές αντιδράσεις σε φυσικά ερεθίσματα (υπεραλγησία, αλλοδυνία) (Boswell et al, 2007).

Η διαφορά του με τον οξύ πόνο είναι ότι δεν έχει απαραίτητα μια συγκεκριμένη αιτιολογία, παρουσιάζει σταδιακή έναρξη, μεγάλη διάρκεια, ενώ είναι δυνατόν να αφορά σε μια ποικιλία αισθήσεων και σε μεταβολές της έντασης του πόνου. Η πορεία του δεν είναι συνεχής, και μπορεί να εμφανιστεί χωρίς συγκεκριμένες ενδείξεις. Αυτό σημαίνει ότι η θεραπεία του καθίσταται πολυπαραγοντική. Παρατηρείται σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος με πολλές μορφές και μια σύνθετη αιτιοπαθογένεια, κυρίως, όμως, συνδέεται με μια νόσο και δεν παρατηρούνται συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Πέραν των σωματικών συμπτωμάτων και της επίδρασής του στην καθημερινότητα και την ποιότητα ζωής των πασχόντων, ο χρόνιος πόνος λειτουργεί ως επιβαρυντικός παράγοντας στη μνήμη και τη συγκέντρωση, ενώ σε μακροχρόνιο επίπεδο περιλαμβάνει δυσλειτουργίες σε ψυχολογικό και λειτουργικό επίπεδο. Σε αντίθεση με τον οξύ πόνο, ο χρόνιος συνδέεται με πολλαπλούς παράγοντες πέρα από την αισθητηριακή δυσλειτουργία, γεγονός που καθιστά τη συναισθηματική συνιστώσα περισσότερο καθοριστική στη συνολική εμπειρία του ατόμου και τη συνακόλουθη ποιότητα ζωής.

### **3. Μέθοδοι και τρόποι αντιμετώπισης του πόνου**

Η χρήση τεχνικών και φαρμάκων και οι συνεχείς εγχύσεις με τη βοήθεια υπολογιστών δρουν σε όλα τα επίπεδα του νευρικού συστήματος (Kehler & Dahl, 2003), όπως κεντρικά

στον φλοιό (συστηματική χορήγηση αναλγητικών), περιφερικά (στο σημείο του χειρουργικού τραύματος και στα νευρικά πλέγματα), στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού (επισκληρίδιος αναλγησία, ραχιαία αναλγησία), με συνδυασμό τεχνικών και φαρμάκων-συνδυασμένη αναλγησία (Multimodal-Balanced Analgesia) και με μη φαρμακολογικές θεραπείες. Η επιλογή του κατάλληλου αναλγητικού φαρμάκου εξαρτάται από τον τύπο, την αιτία και την ένταση του πόνου, και βασίζεται στις συστάσεις της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO, 2005). Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του πόνου είναι τα μη οπιοειδή αναλγητικά (παρακεταμόλη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη), τα οπιοειδή (κωδεΐνη, τραμαδόλη, πεθιδίνη, μορφίνη, φεντανύλη), τα τοπικά αναισθητικά και τα συμπληρωματικά αναλγητικά φάρμακα ( $\alpha_2$  αδρενεργικοί αγωνιστές, αντικαταθλιπτικά και αντιεπιληπτικά). Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) έχει προτείνει την αναλγητική κλίμακα για τον πόνο, που χρησιμοποιήθηκε αρχικά για τον πόνο που οφείλεται στον καρκίνο, η οποία έχει γίνει ευρέως αποδεκτή και στους ασθενείς με πόνο που δεν οφείλεται σε κακοήθεια και είναι ένας χρήσιμος κλινικός οδηγός για να βοηθήσει στην επιλογή του είδους αλλά και της δόσης της αναλγησίας στα διάφορα επίπεδα του πόνου. Η αναλγητική κλίμακα έχει τρία επίπεδα: Στο πρώτο επίπεδο (ήπιος πόνος) χορηγούνται μη οπιοειδή φάρμακα (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή παρακεταμόλη), στο δεύτερο επίπεδο (μέτριος πόνος) ασθενή οπιοειδή και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και στο τρίτο επίπεδο (ισχυρός πόνος), ισχυρά οπιοειδή και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Ο πόνος συχνά υποθεραπεύεται λόγω ελλιπούς εκπαίδευσης, ανεπαρκούς και μη ακριβούς αξιολόγησης του πόνου, φόβου πρόκλησης αναπνευστικής και κεντρικής καταστολής ή ανάπτυξης εθισμού στη χρήση των οπιοειδών και, τέλος, λόγω άγνοιας βασικών αρχών φαρμακοκινητικής με αποτέλεσμα να χορηγούνται τα αναλγητικά φάρμακα σε ανεπαρκείς δόσεις και σε δυσανάλογα μεγάλα μεσοδιαστήματα.

- **Οπιοειδή.** Η ενδομυϊκή οδός χορήγησης των οπιοειδών είναι η συνηθέστερη οδός χορήγησής τους, αλλά σχετίζεται με το μεγαλύτερο ποσοστό μη ικανοποιητικής αναλγησίας, γιατί προκαλεί αργή και απροσδιόριστη απορρόφηση, που οδηγεί σε μεγάλη διακύμανση των επιπέδων τους στο αίμα (διαστήματα υπερδοσολογίας και διαστήματα υποθεραπείας). Αποτελεί ικανοποιητική μέθοδο αναλγησίας για επεμβάσεις μικρής ή μεσαίας βαρύτητας. Η ενδοφλέβιος οδός έχει σημαντικά πλεονεκτήματα έναντι της ενδομυϊκής, γιατί λύνει το πρόβλημα της μη προβλέψιμης απορρόφησης, αλλά όχι αυτά της μη σωστής δοσολογίας, και απαιτεί συνεχές monitoring του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος. Αποτελεί ικανοποιητική μέθοδο αναλγησίας για επεμβάσεις μεσαίας ή/και μεγάλης βαρύτητας. Χορηγείται με διακεκομμένες εφάπαξ δόσεις (bolus), συνεχή έγχυση, ελεγχόμενη από τον ασθενή χορήγηση (PCA Patient Controlled Analgesia), που βασίζεται

στην ύπαρξη ενός συστήματος αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης (negative feedback) μεταξύ του πόνου και της χορήγησης αναλγησίας και με συνδυασμό συνεχούς έγχυσης και PCA (Walder et al, 2001). Σε πρόσφατη ανασκόπηση αναφέρεται ότι η ενδοφλέβια ελεγχόμενη από τον ασθενή χορήγηση οπιοειδών (PCA) είναι επαρκής μέθοδος αναλγησίας και παρέχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την συμβατική μέθοδο χορήγησης «επί πόνου». Επίσης, οι ασθενείς με PCA κατανάλωσαν μεγαλύτερη ποσότητα αναλγητικών, είχαν μεγαλύτερη συχνότητα κνησμού, ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά όσον αφορά σε άλλες παρενέργειες. (Hudcova, 2006). Άλλες οδοί συστηματικής χορήγησης οπιοειδών είναι από του στόματος (μόνο στους ασθενείς που μπορούν να καταπιούν και τους επιτρέπεται η από του στόματος λήψη τροφής), διαδερμικά (αποτελεσματική και αποδεκτή μέθοδος στο χρόνιο αλλά όχι στο μετεγχειρητικό πόνο), υπογλώσσια και διαορθικά.

- **Μη οπιοειδή αναλγητικά.** Η παρακεταμόλη (acetaminophen) είναι αποτελεσματική στον ήπιο και μέτριο πόνο, ελαττώνει τις ανάγκες σε οπιοειδή (opioid sparing effect) και συνδυάζεται με όλες τις αναλγητικές μεθόδους για μέτριο ή ισχυρό πόνο. Ο συνδυασμός μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών και παρακεταμόλης είναι αποτελεσματικότερος από την παρακεταμόλη μόνο (Remy et al, 2006).

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (NSAIDs) φάρμακα έχουν θεραπευτικές, αντιπυρετικές, αντιφλεγμονώδεις και αναλγητικές ιδιότητες. Η αξία τους στον ήπιο ή μέτριο μετεγχειρητικό πόνο είναι τεκμηριωμένη, κυρίως στον πόνο που συνοδεύεται από φλεγμονή, όχι όμως και στον έντονο μετεγχειρητικό πόνο. Δεν είναι αποτελεσματικά ως μονοθεραπεία έπειτα από μια μείζονα επέμβαση κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο, έχουν όμως σημαντικό ρόλο 24 έως 48 ώρες αργότερα. Ελαττώνουν συχνά τις απαιτήσεις σε οπιοειδή, με μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών των οπιοειδών, και συχνά βελτιώνουν την ποιότητα της αναλγησίας των οπιοειδών. (Reuben, 2007)

- **Πολυδύναμη ή συνδυασμένη αναλγησία (multimodal analgesia).** Μέχρι πρόσφατα, η αντιμετώπιση του οξέος πόνου βασιζόταν στη χρησιμοποίηση μιας μόνον τεχνικής. Τα τελευταία όμως χρόνια έχει καταδειχθεί ότι ικανοποιητική ανακούφιση του πόνου δεν μπορεί να γίνει με ένα μόνο φάρμακο ή τεχνική χωρίς σημαντικές παρενέργειες ή αύξηση των απαιτήσεων σε εξοπλισμό ή συστήματα παρακολούθησης. Πρόκειται για συνδυασμό δύο ή περισσότερων αναλγητικών φαρμάκων που δρουν στους διαφορετικούς μηχανισμούς πρόκλησης και μετάδοσης του πόνου. Έτσι, λοιπόν, η αναλγησία είναι αποτελεσματικότερη λόγω της συνεργικής δράσης μεταξύ των διαφόρων φαρμάκων (Kehlet & Dahl, 1993). Φάρμακα που συνδυάζονται για να μεγιστοποιήσουν την αναστολή των οδών του πόνου είναι τοπικά αναισθητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, οπιοειδή και α<sub>2</sub> αδρενεργικοί

αγωνιστές (Kehlet et al, 1999). Πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η μείωση των δυσάρεστων παρενεργειών των φαρμάκων, λόγω χορήγησης μικρότερων δόσεων φαρμάκων με διαφορετική δράση. Πρόσφατη μετα-ανάλυση αναφέρει πτώση κατά 20-40% της μετεγχειρητικής ναυτίας, εμέτου και καταστολής αλλά δεν έχουν αναφερθεί θετικά αποτελέσματα σε σχέση με άλλες επιπλοκές (π.χ. ειλεό, κατακράτηση ούρων, αναπνευστική δυσλειτουργία) (Marret et al, 2005).

- **Τοπική αναλγησία.** Η επισκληρίδιος αναλγησία είναι η πιο χρήσιμη τεχνική μετεγχειρητικής αναλγησίας και υπάρχει η δυνατότητα πολλαπλών εγχύσεων φαρμάκων με διακεκομμένες δόσεις, συνεχή χορήγηση, PCEA (κατ' επίκληση δόσεις ελεγχόμενες από τον ασθενή) και με συνδυασμό των παραπάνω. Επισκληριδίως μπορούν να χορηγηθούν οπιοειδή (μορφίνη, φεντανύλη, υδρομορφόνη, σουφεντανύλη), τοπικά αναισθητικά (μπουπιβακαΐνη, ροπιβακαΐνη) και συνδυασμοί τοπικών αναισθητικών και οπιοειδών. Κατά την επισκληρίδιο αναλγησία, οι χορηγούμενες δόσεις των φαρμάκων είναι μικρότερες, η ποιότητα αναλγησίας καλύτερη και η συχνότητα παρενεργειών μικρότερη, δεν παρέχει όμως ικανοποιητικά επίπεδα δυναμικής αναλγησίας ενώ υπάρχει κίνδυνος αναπνευστικής καταστολής. (Wheatley et al, 2001; Hanna et al, 2009). Πρόσφατη ανασκόπηση αναφέρει ότι η επισκληρίδιος συνεχής χορήγηση υπερτερεί της PCA (ενδοφλέβιας ελεγχόμενης από τον ασθενή χορήγησης οπιοειδών) στην ανακούφιση από τον πόνο τις πρώτες 72 ώρες σε ασθενείς μετά την χειρουργική επέμβαση κοιλιάς, αλλά σχετίζεται με υψηλότερο ποσοστό κνησμού. Δεν υπάρχουν, όμως, επαρκή στοιχεία για να εξαχθούν άλλα συμπεράσματα σε σχέση με τις δύο μεθόδους αναλγησίας (Werawatgamon & Charuluxanun, 2005). Η υπαραχνοειδής αναλγησία χρησιμοποιείται περιορισμένα τα τελευταία χρόνια σε ειδικές κατηγορίες ασθενών υπό ελεγχόμενες συνθήκες, λόγω των δυνητικών της επιπλοκών. Χορηγούμενα φάρμακα είναι οπιοειδή (μορφίνη) και τοπικά αναισθητικά (μπουπιβακαΐνη). Οι τεχνικές αναλγησίας με περιφερική δράση περιλαμβάνουν την διήθηση της χειρουργικής τομής με τοπικό αναισθητικό, όπου το αναλγητικό αποτέλεσμα εξαρτάται από το μέγεθος της τομής και το είδος του τοπικού αναισθητικού και τη συνεχή έγχυση τοπικού αναισθητικού στο τραύμα, όπου χρησιμοποιούνται νεότερες τεχνικές που περιλαμβάνουν καθετήρες πολλαπλών οπών και αντλίες συνεχούς χορήγησης φαρμάκων (Scott, 2010). Η τοπική τοξική δράση από το αναισθητικό, η επιμόλυνση του τραύματος και η επούλωση δεν αποτελούν σημαντικά μειονεκτήματα της μεθόδου (WHO, 2005). Τέλος, εφαρμόζονται περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί των νευρικών πλεγμάτων (βραχιόνιο, οσφυϊκό) και των περιφερικών νεύρων (μασχαλιαίο, μηριαίο, ισχιακό) (Bamigboye & Hofmeyr, 2009). Στο μέλλον, οι απλές προσεγγίσεις που κατευθύνονται προς το χειρουργικό τραύμα και τους

περιβάλλοντες ιστούς μπορούν να προσφέρουν στην αντιμετώπιση του πόνου. (Kehlet & Liu, 2007).

Ως εναλλακτικές μέθοδοι αντιμετώπισης του χρόνου εμφανίζονται οι εξής:

- Φυσικοθεραπεία. Συνοδεύει τη φαρμακοθεραπεία που συστήνουν οι ορθοπεδικοί, οι ρευματολόγοι, οι νευρολόγοι, ακόμα και από την οξεία φάση του πόνου. Χρησιμοποιώντας μηχανήματα φαραδικών και άλλων ρευμάτων, υπέρηχος, θεραπεία με laser (soft laser), μασάζ, χειρομαλάξεις και λάμπες υπερύθρων για τη χαλάρωση των σπασμών των μυών κ.ά.

- Ηλεκτροθεραπεία (Διαδερμική ηλεκτρονική νευρική διέγερση – Transcutaneous Electronic Nerve Stimulation (TENS)). Βασίζεται στη θεωρία πύλης ελέγχου με ηλεκτρόδιο που τοποθετούνται περιφερικά, παρέχοντας επαναλαμβανόμενα ερεθίσματα για να εμποδίσουν την αλγαισθησία. Η μακροχρόνια χρήση της έχει δείξει σαφή πλεονεκτήματα (Bremerich et al, 1988), παρά τις αντικρουόμενες πληροφορίες, γεγονός που υποδηλώνει ότι για ορισμένους ασθενείς αυτό μπορεί να είναι μία αποτελεσματική θεραπεία που έχουν μικρές, αν υπάρχουν, δυσμενείς συνέπειες.

- Συμπληρωματικές θεραπείες. Για τον χρόνιο πόνο, οι κύριες εναλλακτικές θεραπείες είναι ο βελονισμός, η ρεφλεξολογία, η οστεοπαθητική, η χειροπρακτική, η ομοιοπαθητική και η υπνοθεραπεία (Working Group of the National Medical Advisory Committee, 1994).

- Υψηλής τάση παλμική γαλβανική διέγερση (Smith et al, 1999). Έχει χρησιμοποιηθεί στην οξεία οσφυαλγία για τη μείωση του μυϊκού σπασμού και το οίδημα των μαλακών ιστών (πρήξιμο). Χρησιμοποιείται παρά την έλλειψη ισχυρών επιστημονικών αποδείξεων. Η επίδρασή της στον σπασμό των μυών και του πόνου γίνεται αισθητή ότι συμβαίνει από την αντιερεθιστική επίδρασή της, την επίδραση της νευρικής αγωγιμότητας και τη μείωση της συσταλτικότητας των μυών. Η χρησιμοποίησή της ηλεκτρικής διέγερσης θα πρέπει να περιορίζεται στα αρχικά στάδια της θεραπείας (π.χ. την πρώτη εβδομάδα) μετά τον τραυματισμό, έτσι ώστε οι ασθενείς να την εξελίσσουν σε πιο ενεργή θεραπεία, η οποία περιλαμβάνει την αποκατάσταση του εύρους κίνησης και την ενίσχυση. Μπορεί να συνδυάζεται με πάγο ή θερμότητα για να ενισχυθεί η αναλγητική δράση.

#### **4. Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή**

Τα άτομα με χρόνιο πόνο μπορεί να είναι σοβαρά και σωματικά ανίκανα. Έχουν λιγότερη ενέργεια, ενώ και αυτή που διαθέτουν τη χρησιμοποιούν λιγότερο αποτελεσματικά. Υπάρχει μειονεξία στη φυσική τους δραστηριότητα και γενικότερα, οι ασθενείς με χρόνιο πόνο δεν είναι σωματικά ικανοί.

Η δραστηριότητα, όμως, είναι μέρος της φυσιολογικής, υγιούς και καθημερινής ζωής, και όλα τα κύτταρα του σώματος υφίστανται μηχανική καταπόνηση και μεταβολική προσαρμογή. Η αδράνεια στερεί από τους ιστούς τη διέγερση, και μπορεί να έχει γενικευμένες αρνητικές επιπτώσεις. Οι ασθενείς με χρόνια –κυρίως– πόνο σε ένα ισοδύναμο επίπεδο άσκησης με αυτούς που δεν πονάνε, έχουν σημαντικά χαμηλότερο επίπεδο απόδοσης, εξαιτίας τόσο κεντρικών (καρδιοαναπνευστικά) όσο και περιφερειακών (μυϊκή δύναμη) παραγόντων (Harding et al, 1998).

Τα άτομα με μειονεξία έχουν μείωση στην καρδιοαναπνευστική αντοχή, καθώς και δύσπνοια και κόπωση κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης. Οι καρδιακοί παλμοί τους είναι αυξημένοι στην ανάπαυση και αυξάνονται υπέρμετρα κατά τη μέγιστη άσκηση. Η απώλεια της μυϊκής δύναμης και της αντοχής με την αδράνεια, οφείλεται στην απώλεια της μυϊκής μάζας. Η αδράνεια φθείρει επίσης τα οστά, τον χόνδρο της άρθρωσης και του συνδετικού ιστού.

Οι στρατηγικές αποκατάστασης θα πρέπει να εξατομικεύονται για τη μέγιστη βελτίωση της σωματικής λειτουργικότητας. Η δραστηριότητα που συνδέεται με τον σκοπό διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην αποκατάσταση των ασθενών με χρόνια πόνο. Ωστόσο, στις στρατηγικές συμπεριλαμβάνεται και η βελτίωση της ψυχοκοινωνικής λειτουργίας και διάθεσης (Simmonds et al, 1996).

Ο ρυθμός της άσκησης πρέπει να είναι τακτικός και σταδιακά να αυξάνεται σε διάρκεια και ένταση. Η προσκόλληση είναι μεγαλύτερη όταν οι ασκήσεις ενσωματώνονται στη ρουτίνα του ασθενούς. Οι ασθενείς έχουν επίσης περισσότερες πιθανότητες να συμμετάσχουν σε ασκήσεις ή δραστηριότητες που βρίσκουν ενδιαφέρουσες.

Οι ασθενείς χρειάζονται καλές πληροφορίες για να τους βοηθήσουν στις επιλογές, ξεπερνώντας τις μη βοηθητικές απόψεις και την τροποποίηση της συμπεριφοράς (Smith et al, 1999). Πολλοί ασθενείς με χρόνια πόνο έχουν προβλήματα που εμποδίζουν τη φυσική αποκατάσταση. Αυτά περιλαμβάνουν:

- Έλλειψη διάγνωσης ή αδυναμία να κατανοήσουν εκφράσεις όπως χωρίς *αισθητή ανωμαλία, εκφυλιστική κατάσταση, φθορά*.
- Αδυναμία να συσχετίζουν τη διάγνωση του ιστού ή του συστήματος που βασίζεται στην πολυπαραγοντική αιτιώδη συνάφεια με τις δευτερογενείς επιδράσεις στην πάροδο του χρόνου, την έκταση και τη σοβαρότητα του πόνου.
- Παρερμηνεία που επιφέρουν οι μύθοι σχετικά με τον πόνο, τη λειτουργία του νευρικού συστήματος και την επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων.

Η αποκατάσταση περιλαμβάνει την υπερπήδηση σωματικών και ψυχολογικών εμποδίων. Οι φυσικοθεραπευτές είναι σημαντικοί στη διαχείριση του πόνου, καθώς βοηθούν τους ασθενείς να αρθούν τα εμπόδια για την αποκατάσταση, δίνοντάς τους πληροφορίες και κάνοντάς τους χρήσιμα σχόλια, τα οποία θα ενισχύσουν και θα καθοδηγήσουν τις προσπάθειές τους προς την επιστροφή στις δραστηριότητες και την επίτευξη των προσωπικών τους στόχων.

Οι φυσικοθεραπευτές έχουν ενσωματώσει το γνωσιακό-συμπεριφορικό μοντέλο στην αποκατάσταση και χρησιμοποιούν ένα ολοκληρωμένο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο διαχείρισης του πόνου που είναι στο επίκεντρο του ασθενή και ο προσανατολισμός του στόχου του (Beissner et al, 2009). Η επιδείνωση δεν πρέπει να θεωρείται αποτυχία ή απόδειξη αδυναμίας των ασθενών να διαχειριστούν την κατάσταση, αλλά ως πρόκληση για την οριστική αντιμετώπιση του προβλήματος.

## **5. Εναλλακτικές φυσικοθεραπευτικές μέθοδοι**

- Γιόγκα. Πρόκειται για εκείνη τη μορφή άσκησης που αποτελεί έναν συνδυασμό του σώματος με τον νου, και συνδυάζει τη σωματική άσκηση με την ψυχική αυτοσυγκέντρωση, μέσω της αναπνοής και του διαλογισμού (Saper et al, 2004). Βοηθά σε μεγάλο βαθμό στην αύξηση της ευελιξίας και της ελαστικότητας του σώματος, καθώς και τη διατήρηση των μυών και τη στάση του σώματος σε καλή λειτουργική κατάσταση, διότι χωρίς κατάλληλη άσκηση και αδράνεια, οι μυς γίνονται υποτονικοί και χαλαροί, και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την κακή στάση του σώματος, του αυχένα και της πλάτης, καθώς και έναν γενικότερο πόνο (Sorosky et al, 2008).

Υπάρχουν διάφοροι τύποι γιόγκας, αλλά ο πιο γνωστός είναι η Hatha γιόγκα, η οποία αποτελεί ένα μόνο μέρος του μη-σεκτεριανού συστήματος της γιόγκα που προέρχεται από την ινδική κουλτούρα 4.000 χρόνια πριν (Sorosky et al, 2008). Συνίσταται σε τρία είδη ασκήσεων, τα οποία ενσωματώνονται το ένα στο άλλο: (1) asanas, που είναι σωματικές ασκήσεις, (2) pranayama ή ασκήσεις αναπνοής και (3) διαλογισμός και χαλάρωση. Οι ασκήσεις αυτές έχουν σχεδιαστεί για να προσφέρουν ευελιξία και ενδυνάμωση του οργανισμού με ελεγχόμενο τρόπο, καθώς και βελτίωση της ισορροπίας. Μπορούν να εκτελεστούν σε όρθια ή καθιστή στάση, ανακλινόμενη ή αναστρεφόμενη, και περιλαμβάνουν εμπρός στροφές, κάμψεις προς τα πίσω, ανατροπές ή ισορροπία. Η λογική δηλαδή που ακολουθείται, είναι ο συνδυασμός των ασκήσεων αναπνοής με τις σωματικές ασκήσεις, ο οποίος με τη σειρά του βοηθά το μυαλό να συγκεντρωθεί (Sorosky et al, 2008).

- Pilates. Είναι επίσης μία δημοφιλής άσκηση νου-σώματος, όπου η επικέντρωση γίνεται



στην ελεγχόμενη στάση, κίνηση και αναπνοή. Ως μέθοδος άσκησης ξεκίνησε το 1920, αλλά μόλις την τελευταία δεκαετία κατάφερε να εδραιωθεί και να αυξήσει τη δημοτικότητά της. Τη σημερινή εποχή χρησιμοποιείται τόσο στη φυσική άσκηση όσο και στην ολιστική θεραπεία (Sorosky et al, 2008).

Πρόκειται για μία μέθοδο παρόμοια με τη γιόγκα, η οποία συνδυάζει τη σωματική με την ψυχική υγεία. Η τεχνική εστιάζει στη «δύναμη στο σπίτι» ή αυτό που είναι γνωστό σήμερα ως πυρήνας. Οι σχεδιασμένες ασκήσεις που περιέχει αυτό και ο εξοπλισμός που χρησιμοποιεί, στοχεύει σε σημαντικές ομάδες μυών στην πλάτη, τον αυχένα, την κοιλιά και τα πόδια, και συγκεκριμένα, στους κοιλιακούς, τους γλουτιαίους και παρασπονδύλιους μύες. Οι ασκήσεις αυτές επιδιώκουν την αύξηση της μυϊκής δύναμης και αντοχής, καθώς και την ευελιξία και τη βελτίωση της στάσης και της ισορροπίας.

Είναι πολύ χρήσιμο και αξίζει τον κόπο το σύστημα, είναι γνωστό για τη βελτίωση της κατάστασης των τραυματισμών και τον πόνο, είτε πρόκειται για προσωρινή κατάσταση είτε για χρόνια. Το pilates χρησιμοποιείται σε πολλές κλινικές φυσικοθεραπείας ως ένα σημαντικό μέρος της διαδικασίας αποκατάστασης για τους ανθρώπους που έχουν τραυματιστεί από ατύχημα. Αυτές οι ασκήσεις λειτουργούν θετικά για ενίσχυση/ενδυνάμωση και το τέντωμα των εν λόγω περιοχών, έτσι ώστε να είναι λιγότερο επιρρεπείς σε τραυματισμούς και στον πόνο. Αυτό το είδος θεραπείας αξίζει, ιδιαίτερα αν πάσχει κάποιος από χρόνιο πόνο (Sorosky et al, 2008).

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ**

## Συμπέρασμα

Το αναφαίρετο δικαίωμα κάθε ανθρώπου σε όποιο τόπο του πλανήτη και αν βρίσκεται να διασφαλίσει μια ποιοτική ζωή, η οποία δεν θα εμποδίζεται από οποιοδήποτε σωματικό, οργανικό ή λειτουργικό «ελάττωμα», αποτελεί κύριο και μοναδικό σκοπό ολόκληρο του τομέα της υγείας. Υπό αυτή την έννοια, λοιπόν, η φυσικοθεραπεία δεν θα μπορούσε σε καμία περίπτωση να έχει διαφορετικό προσανατολισμό. Και επειδή πρόβλημα μειονεξίας στον άνθρωπο δεν δημιουργεί μόνο μια ασθένεια ή μια δυσλειτουργία, αλλά και η προειδοποίηση ή αυτών, που είναι ο πόνος, η παρούσα εργασία μελέτησε τη συμβολή της φυσικοθεραπείας στην αντιμετώπιση του πόνου και, κατ' επέκταση, της λειτουργικής αποκατάστασης του πάσχοντος. Κατά τη διάρκειά της, λοιπόν, εξήχθησαν τα εξής συμπεράσματα:

Πόνος είναι η δυσάρεστη εκείνη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία που σχετίζεται με εγκατεστημένη ή επαπειλούμενη ιστική βλάβη ή περιγράφεται ως τέτοια, και στην πραγματικότητα αποτελεί έναν προστατευτικό μηχανισμό του σώματος από την περαιτέρω ή την ανεπανόρθωτη βλάβη. Πρόκειται για ένα στοιχείο καθαρά υποκειμενικό, αφού διαφέρει από άτομο σε άτομο, και χωρίζεται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με τη θέση στην οποία βρίσκεται, τη διάρκειά του στον χρόνο, την υποκείμενη αιτία του, την έντασή του και τη συχνότητά του. Από αυτές τις κατηγορίες, σημαντικότερη είναι ίσως η τελευταία (συχνότητα), καθώς η οξεία ή χρόνια μορφή του είναι αυτές που καθορίζουν, κατά κύριο λόγο, το είδος της φαρμακοθεραπείας που θα λάβει ο ασθενής και τη μέθοδο θεραπείας που θα πρέπει να τη συνδυάσει, προκειμένου να έχει το βέλτιστο αποτέλεσμα, και ως προς τον πόνο και ως προς την ασθένεια καθεαυτή. Απαραίτητο, όμως, στοιχείο που θα πρέπει να ληφθεί υπόψη σε καθεμία από αυτές τις κατηγορίες, είναι, η εξατομίκευση και ολιστική προσέγγιση του.

Η φυσικοθεραπεία δεν είναι μία μονοδιάστατη θεραπευτική μέθοδος, καθώς αποτελείται από μια σειρά άλλων μεθόδων (ηλεκτροθεραπεία, κρυοθεραπεία κ.λπ.), και έχει αποδείξει τα τελευταία χρόνια ότι, σε συνδυασμό με την κατάλληλη φαρμακοθεραπεία, μπορεί να έχει εξαιρετικά θετικά αποτελέσματα για την εξάλειψη του πόνου στον ασθενή. Κάτι τέτοιο, βέβαια, προϋποθέτει ότι και ο θεραπευτής θα είναι κατάλληλος, εξειδικευμένος και σωστά ενημερωμένος, έτσι ώστε να μπορεί, αφενός να χρησιμοποιήσει το σωστό θεραπευτικό πρόγραμμα, αφετέρου να είναι σε θέση να ενημερώσει και αυτός, με τη σειρά του, τον ασθενή σχετικά με την κατάστασή του και τις επιλογές που έχει για την αντιμετώπιση του πόνου που

αισθάνεται ως αποτέλεσμα κάποιου τραυματισμού ή κάποιας ασθένειας. Δεν θα ήταν, μάλιστα, καθόλου υπερβολή να τη θεωρήσει και ως τον πιο ολοκληρωμένο και πιο υγιή τρόπο της φυσικής και λειτουργικής αποκατάστασης των ανθρώπων που υποφέρουν από χρόνια –και όχι μόνο– πόνο.

## Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία

- Ακύρου (1996), Εργαλεία αξιολόγησης του πόνου – Μπορεί ο πόνος να μετρηθεί; *Νοσηλευτική*, 2Π: 91-100.
- Ανδριανάκος Α, Τρόντζας Π, Χριστογιάννης, Φ και συν. (2003), Επιπολασμός των ρευματικών νοσημάτων στην Ελλάδα: Περιγραφική επιδημιολογική μελέτη – Η μελέτη ESORDIG, *Ιατρική*, 84: 18-206.
- Ferrante FM (1996), Σύγχρονες απόψεις για νευρικές οδούς και μηχανισμού πόνου – Αντίδραση σε βλαπτικά ερεθίσματα, Συμπόσιο με θέμα: *Οξύς πόνος*, Ηράκλειο Κρήτης.
- Ιατρού Χ (2003), Όσα πρέπει να γνωρίζουμε για τον αλγαισθητικό πόνο, *Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής*, 1: 48-57.
- Kittelberger BK, Boorsok D (1998), Η νευρωνική βάση του πόνου, Στο: Boorsok D, Lebel A, McBee P (επιμ), *Εγχειρίδιο αντιμετώπισης του πόνου*, μτφρ: Καμβύση-Δέα Σ, Αθήνα: Λίτσας.
- Κουγιουμτζή Α (2008), *Ρευματοειδής αρθρίτιδα και διατροφή*, Κρήτη: ΑΤΕΙ Κρήτης.
- Luban-Plazza B (1998), *Ο ψυχοσωματικός ασθενής στην καθημερινή ιατρική πράξη*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- Μαρσέλος Ν (2006), *Συνοπτική φαρμακολογία*, τ. 1, Ιωάννινα: Πανεπιστήμιο Ιατρικής.
- Matteo R, Martin L (2006), Εισαγωγή στην ψυχολογία της υγείας, μτφρ: Παρή Ε, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Μιχαήλ Σ (χ.χ.), Νοσηλευτική αξιολόγηση – Μετρίεται ο πόνος; *Κυπριακά νοσηλευτικά χρονικά*, 1(3): 22-28.
- Μπουζίκα Μ, Κλέτσιου Ε, Πέτσα Χ, Παπαθανάσογλου Ε (2009), Στάθμιση της ελληνικής εκδοχής δύο συμπεριφορικών κλιμάκων πόνου σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, *Νοσηλευτική*, 48(3): 308-316.
- Σπαντιδέας ΑΝ (1995), *Ημικρανία*, Αθήνα: Αυτοέκδοση.
- Χατζημηνάς ΙΣ (1987), *Επίτομη φυσιολογία*, Αθήνα: Παρισιάνος.

## Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

- Alcenius M (2004), Successfully meet pain assessment standards, *Nurs Manage*, 35: 12.

- Apkarian AV (2008), Pain perception in relation to emotional learning, *Curr Opin Neurobiol*, 18(4): 464-468.
- Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK (2005), Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease, *Eur J Pain*, 9: 463-484.
- Aronoff GM, Wagner JM, Spangler AS (1986), Chemical interventions for pain, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54: 769-775.
- Atman RD (2010), Early management of osteoarthritis, *Am J Manag Care*, 16: S41-S47.
- Bamigboye AA, Hofmeyr GJ (2009), Local anaesthetic wound infiltration and abdominal nerves block during caesarean section for postoperative pain relief, *Cochrane Database Syst Rev*, 3: CD006954.
- Beissner K, Henderson C, Papaleontiou M, Olkhovskaya Y, Wigglesworth J (2009), Physical therapists' use of cognitive-behavioral therapy for older adults with chronic pain: A nationwide survey, *Physical Therapy*, 89(5): 456-469.
- Boswell M, Trescot A, Datta S et al (2007), Interventional techniques: Evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain, *Pain Physician*, 10: 7-111.
- Brandes JL (2007), The migraine cycle: Patient burden of migraine during and between migraine attacks, *Headache*, 28.
- Breivik H, Borchgrevick PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Breivik Hals EK, Kvarstein G, Stubhaug A (2008), Assessment of pain, *British Journal of Anaesthesia*, 101(1): 17-24.
- Bremerick A, Wiegel NE, Martin DC, Schoenfeld LS, Ramamurthy S (1988), Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in the therapy of chronic facial pain, *J Craniomaxillofacial Surgery*, 16: 379-381.
- Carol D, Bowsher D (1993), *Pain management and nursing care*, Oxford: Butterworth Heinemann.
- Cole E (2002), Pain management: Classifying, understanding and treatment pain, *Hospital Physician*, June: 23-30.
- Colvin L, Fallon M (2008), Challenges in cancer pain management: bone pain, *Eur J Cancer*, 44: 1083-1090.

- Cousins MJ (1989), Acute and postoperative pain, In: Wall PD, Melzack R (eds), *Textbook of pain*, Edinburg: Churchill Livingstone.
- Dalton E (2005), *Advanced myoskeletal techniques*, Oklahoma city: Freedom from pain press.
- Delaney A, Fleetwood-Walker SM, Colvin LA, Fallon M (2008), Transnational medicine: cancer pain mechanisms and management, *Br J Anaesth*, 101: 87-94.
- Devine EC (2005), Somatosensory function, pain and headache, In: Porth CM (ed), *Pathophysiology: Concepts of altered health status*, Philadelphia, PA: Lippincott: 1159-1191.
- Fisher K, Johnston M (1998), Validation of the Oswestry low back pain disability questionnaire: Its sensitivity as a measure of change following treatment and its relationship with other aspects of the pain experience, *Physiotherapy: Theory and Practice*, 13(1): 67-80.
- Foley KM (1985), The treatment of cancer pain, *N Engl J Med*, 313: 84-95.
- Gharbi M, Deberg M, Henrotin Y (2011), Application of proteomic techniques in studying osteoarthritis: A review, *Front Physiol*, 2: 90.
- Guyton AH (1997), Πόνος, κεφαλαλγία και αίσθηση του θερμού, Στο: Guyton & Hall (επιμ.), *Φυσιολογία του ανθρώπου και μηχανισμοί των νόσων*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- Guyton AC, Hall JE (2001), *Human physiology and mechanisms of disease*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- Hanna MN, Murphy JD, Kumar K, Wu CL (2009), Regional techniques and outcome: what is the evidence? *Curr Opin Anaesthesiol*, 22(5): 672-677.
- Hanson RW (2003), Self management of chronic pain.
- Harding V, Simmonds M, Watson P (1998), Physical therapy for chronic pain, *Pain Clinical Updates*, VI (3): 1-9.
- Helms J, Barone C (2008), Physiology and treatment of pain, *Critical Care Nurse*, 28(6): 38-50.
- Hobson A, Aziz Q (2003), Central nervous system processing of human visceral pain in health and disease, *New in Physiological Sciences*, 18(3): 109-114.

- Hudcova J, McNicol E, Quah C, Lau J, Carr DB (2006), Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain, *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD003348.
- Hudspith M, Siddall P, Munglani R (2006), Physiology of pain, In: Hemmings, Hopkins (eds), *Foundations of Anesthesia*, Elsevier Mosby.
- Hunter D, McDougall J, Keefe F (2009), The symptoms of OA and the genesis of pain, *Rheum Dis Clin North Am*, 34(3): 623-643.
- Kehlet H, Dahl JB (1993), The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in post-operative pain treatment, *Anesth Analg*, 77: 1048-56.
- Kehlet H, Werner M, Perkins F (1999), Balanced analgesia: what are its advantages in postoperative pain? *Drugs*, 58: 793-797.
- Kehlet H, Dahl JB (2003). Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery, *Lancet*, 362(9399): 1921-1928.
- Kehlet H, Liu SS (2007), Continuous local anesthetic wound infusion to improve postoperative outcome: Back to the periphery? *Anesthesiology*, 107: 369-371.
- Lewis SM, Collier IC (<sup>2</sup>1987), *Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems*, NY: McGraw Hill Books.
- Li B, Aspden RM (1997), Mechanical and material properties of the subchondral bone plate from the femoral head of patients with osteoarthritis or osteoporosis, *Ann Rheum Dis*, 56: 247-254.
- Loeser DJ, Meltzack R (1999), Pain: An overview, *The Lancet*, 353: 1607-1609.
- Macintyre PE, Ready LB (<sup>2</sup>2002), *Acute pain management: A practical guide*, London: WB Saunders.
- Mantyh PW, Clohisy DR, Koltzenburg M, Hunt SP (2002), Molecular mechanisms of cancer pain, *Nat Rev Cancer*, 2: 201-209.
- Marret E, Kurdi O, Zufferey P, Bonnet F (2005), Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: Meta-analysis of randomized controlled trials, *Anesthesiology*, 102: 1249- 1260.
- McLeod GA, Davies HOT, Calvin JK (1995), Shepping attitudes to postoperative pain relief – The role of the acute pain team, *Journal of pain and symptom management*, 10(7): 30-34.



- Melzack R, Wall PD (1965), Pain mechanisms: A theory, *Science*, 150: 971-979.
- Melzack R, Wall PD (1982), *The challenge of pain*, New York: Basic Books.
- Melzack R (1999), Pain: An overview, *Acta Anaesthesiol Scand*, 43: 880-884.
- Merskey H, Bogduk N (1994), Classification of chronic pain, In: Campell J (ed), *Pain 1994 – An updated review*, Seattle: IASP Press.
- Millan MJ (2002), Descending control of pain, *Prog Neurobiol*, 66: 355-374.
- Munce S, Stewart D (2007), Gender differences in depression and chronic pain – Conditions in a national epidemiology survey, *Psychosomatics*, 48: 394-399.
- Pacero C, Paice JA, McCaffery M (1999), Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain, In: McCaffery M, Pacero C (eds), *Pain: Clinical manual*, St Louis: Mosby.
- Pederson C, Matthies D, McDonald S (1997), A survey of paediatric critical care nurses' knowledge of pain management, *Am J Crit Care*, 6: 289-295.
- Porreca C, Ossipon MH, Gebhart GF (2002), Chronic pain and medullary facilitation, *Trends in Neuroscience*, 25: 319-325.
- Puntillo KA, Miaskowski C, Kehrle K, Stannard D, Gleeson S, Nye P (1997), Relationship between behavioral and physiological indicators of pain, critical care patients' self-reports of pain and opioid administration, *Crit Care Med*, 25: 1159-1166.
- Rana S, Gupta R, Chaudhary P, Khurana D, Mishra S, Bhatnagar S (2011), Cancer pain management: Basic information for the young pain physicians, *Indian J Palliat Care*, 17(2): 127-130.
- Remy C, Marret E, Bonnet F (2006), State of the art of paracetamol in acute pain therapy, *Curr Opin Anaesthesiol*, 19(5): 562- 565.
- Reinville P (2002), Brain mechanisms of pain effect and pain modulation, *Curr Opin Neurobiol*, 12: 195-204.
- Reuben SS (2007), Update on the role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and coxibs in the management of acute pain, *Curr Opin Anaesthesiol*, 20(5): 440-450.
- Riedel W, Neck G (2001), Nociception pain and antinociception: current concepts, *Z Rheumatol*, 60: 404-415.

- Rong-Fong L, Chang JJ, Lu YM, Huang MH, Lue YJ (2010), Correlations between quality of life and psychological factors in patients with chronic neck pain, *Kaojshiang J Med Sci*, 26(1): 13-20.
- Saper RB, Elseberg DM, Davis RB, Culpepper L, Phillips RS (2004), Prevalence and patterns of adult yoga use in the United States: Results of a national survey, *Altern Ther Health Med*, 10: 44-49.
- Scadding J (2003), Neuropathic pain, *ACNR*, 3(2): 8-14.
- Schnitzer JE (1988), Analysis of steric partition behavior of molecules in membrane using statistical physics – Application to gel chromatography and electrophoresis, *Biophysic J*, 54:1065-1076.
- Scott NB (2010), Wound infiltration for surgery, *Anaesthesia*, 65(1): 67-75.
- Seybold VS (2009), The role of peptides in central sensitization, *Handb Ex Pharmacol*, 194: 451-491.
- Simmonds MJ et al (1996), *Disabil Rehabil*, 18(4): 161-168.
- Smith B, Hopton J, Chambers A (1999), Chronic pain in primary care, *Family Practice*, 16(5): 475-482.
- Sorosky S, Stilp S, Akuthota V (2008), Yoga and pilates in the management of low back pain, *Curr Rev Musculoskelet Med*, 1(1): 39-47.
- Turk DC, Okifuji A (2001), Pain terms and taxonomy of pain, In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (eds), *Bonica's management of pain*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Vadivelu N, Whitney C, Sinatra R (2009), Pain pathways and acute pain processing, In: Sinatra R, de Leon Cassasola O, Ginsberg B, Viscusi E (eds), *Acute pain management*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Walder B, Schafer M, Henzi I, Tramèr MR (2001), Efficacy and safety of patient-controlled opioid analgesia for acute postoperative pain: A quantitative systematic review, *Acta Anaesthesiol Scand*, 45: 795–804.
- Walker JS, Carmody JJ (1998), Experimental pain in healthy human subjects: Gender differences in nociception and in response to ibuprofen, *Anaesthesiology and Analgesia*, 86: 1257-1262.
- Werawatganon T, Charuluxanun S (2005), Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery, *Cochrane Database Syst Rev*, 1: CD004088.

- Wheatley R, Schug SA, Watson D (2001), Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia, *Br J Anaesth*, 87: 47-61.
- Working Group of the National Medical Advisory Committee (1994), *The management of patients with chronic pain*.