

## **«Ο ιατρός μπροστά στον αθεράπευτο πόνο και τον θάνατο» Αναλγητική αγωγή επί των πασχόντων εξ ανεγχείρητων νοσημάτων**

*Μαρίας Γκιάλα*

*Καθηγ. Αναισθησιολογίας Πανεπ. Θεσσαλονίκης*

Παρ' όλο που ο πόνος αποτελεί μία πανανθρώπινη εμπειρία, αιτία μεγάλης οδύνης από τις αρχές της Δημιουργίας, παρ' όλο που στη διαδρομή των αιώνων έγινε αφορμή να προβληματισθεί ο άνθρωπος για την αντιμετώπισή του και να προστρέξει στην αναζήτηση μέσων που θα μπορούσαν να τον απαλύνουν (μάγοι, σοφοί, γιατροί), εν τούτοις μόνο στα τέλη του περασμένου αιώνα άρχισε να εφαρμόζεται σποραδικά μία κάπως αιτιολογημένη θεραπευτική αγωγή, η οποία διαμορφώθηκε σε πραγματική επιστήμη στο δεύτερο ήμισυ του αιώνα μας.

Οι επιτακτικές ανάγκες εξασφάλισης αναλγησίας στους τραυματίες του Α΄ και Β΄ Παγκοσμίου Πολέμου, έγιναν αφορμή να αποκτηθεί σημαντική εμπειρία και έθεσαν τα θεμέλια των **Ειδικών Μονάδων Διάγνωσης, Πρόγνωσης και Αντιμετώπισης του Πόνου (Nerve Block Clinics, Pain Relief Clinics, Pain Centers)**. Στις Μονάδες αυτές ο ρόλος του Αναισθησιολόγου είναι πρωταρχικός: σε συνεργασία με τον Παθολόγο, Ρευματολόγο, Ορθοπεδικό, Νευρολόγο, Ψυχίατρο, Νευροχειρουργό και Αγγειοχειρουργό καθώς και τον Ογκολόγο Παθολόγο ή Χειρουργό μπορεί **να μετριάσει ή/και να διακόψει τον πόνο** με τη χορήγηση φαρμάκων και νευρολυτικών ουσιών, καθώς και την εφαρμογή βελονισμού, διαδερμικού νευροερεθισμού, κρουοπηξίας και υψίσυχνου ρεύματος σε σημεία κλειδιά της επώδυνης αγωγιμότητας.

Με γνώμονα την αντίληψη ότι κάθε πόνος έχει διαφορετική αιτία και αντιμετώπιση και ότι ο άρρωστος που πονά αποτελεί μία οντότητα με ξεχωριστή ψυχοσωματική υποδομή, προσπαθούμε να βοηθήσουμε να αντιληφθεί το πρόβλημά του, να προσαρμοσθεί στις δυνατότητες της θεραπείας και να μη βιασθεί να απομακρύνει τον εαυτό του από τις δραστηριότητες της ζωής.

**Ι. ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΠΟΝΟΣ ;** Αν και η έννοια του πόνου είναι γνωστή στον καθένα, εν τούτοις, το τι ακριβώς είναι **πόνος είναι δύσκολο να καθορισθεί κι'αυτό γιατί ο πόνος αποτελεί ουσιαστικά μία προσωπική εμπειρία και όχι ένα απλό "ερέθισμα-απάντηση" σύμπλεγμα.** Σύμφωνα με τον ορισμό που καθιέρωσε η IASP (International Association for the Study of Pain) το 1979, **πόνος είναι μία δυσάρεστη αισθητική και συγκινησιακή εμπειρία που έχει σχέση με πραγματική ή δυνητική καταστροφή ιστών ή που περιγράφεται σαν τέτοια.** Ανάλογα με το μέγεθος του ερεθίσματος προκαλείται ήπιος, μέτριος, σοβαρός ή πολύ σοβαρός πόνος.

Ο πόνος μπορεί να είναι:

- φυσιολογικός ή παθολογικός

- οξύς ή χρόνιος
- σωματικός, σπλαχνικός, νευροπαθητικός
- καλοήθους ή κακοήθους αιτιολογίας
- ανθεκτικός intractable pain
- αβάστακτος unbearable pain
- αθεράπευτος incurable pain

Το μέγεθος του ερεθίσματος, η αντίληψή του σαν πόνος και η απάντηση που προκαλείται αποτελούν μέρη μιας εξίσωσης στην οποία ουσιαστικό ρόλο παίζει η προσωπικότητα του ατόμου και η φιλοσοφική του τοποθέτηση απέναντι στο φαινόμενο της ζωής.

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Προκειμένου να αντιληφθούμε τον/τους μηχανισμό/ούς προκλήσεως του πόνου, διακρίνουμε δύο ξεχωριστές ποιοτικά οντότητες: τον φυσιολογικό και τον παθολογικό πόνο. Ο όρος **nociceptive ή αντίληψη του πόνου** χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη νευρική απάντηση σε βλαπτικά ερεθίσματα και περιλαμβάνει μια σειρά ηλεκτροχημικών γεγονότων.

## ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Ο όρος χρησιμοποιείται για να καθορίσει μια σειρά παροδικών αισθήσεων που αντιλαμβανόμαστε όταν ένα ερέθισμα έχει ένταση αρκετή για να προκαλέσει βλάβη στους ιστούς ή τραύμα μικρής έκτασης, το οποίο όμως δεν προκαλεί εκτεταμένη αντιδραστική φλεγμονή ούτε βλάβη του νευρικού συστήματος. Ο Sherrington στις αρχές του αιώνα χρησιμοποίησε τον όρο "noxious = βλαβερό" για να περιγράψει ακριβώς αυτό τον τύπο του ερεθίσματος. Ο φυσιολογικός πόνος μπορεί να προκληθεί από μηχανικό, θερμικό ή χημικό ερέθισμα. Πειραματικά έχει δημιουργηθεί **συγκεκριμένος ουδός** κατά τον οποίο η αίσθηση παύει πια να είναι πίεση, ζεστό ή κρύο και γίνεται επώδυνο ερέθισμα. Η ένταση του ερεθίσματος που φθάνει τον ουδό του πόνου είναι όμοια μ' αυτήν που προκαλεί το αντανακλαστικό της απόσυρσης/ανάκλησης (flexion withdrawal reflex, το τράβηγμα δηλαδή ή την απομάκρυνση του μέλους από το βλαπτικό ερέθισμα). Η σχέση μεταξύ της έντασης του ερεθίσματος και της απάντησης σ' αυτό είναι ποσοτική, μέχρις ότου το ερέθισμα ξεπεράσει τα όρια ανοχής.

Ο φυσιολογικός πόνος πρέπει να διακρίνεται από την δυσάρεστη αίσθηση που προκαλείται από αβλαβή ερεθίσματα "innocuous stimuli", καθώς στην περίπτωση αυτή αφ' ενός παρεμβάλλονται ψυχολογικοί παράγοντες όπως το άγχος και η υποβολή, αφ' ετέρου δε ο πόνος εκδηλώνεται με αντιδράσεις από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, επιτηδευμένες κλπ.

Η έννοια του φυσιολογικού πόνου ανταποκρίνεται στη λειτουργία των φυσιολογικών αισθήσεων. Τελεολογικά, αποτελεί φυσιολογικό προστατευτικό μηχανισμό, καθώς μας απομακρύνει από τους έστω και παροδικά βλαπτικούς παράγοντες. Στην καθημερινή ζωή αγγίζοντας κρύα ή ζεστά αντικείμενα, δεχόμενοι πίεση από έντονο ερέθισμα, τσίμπημα ή τσουγκρανιά, έχουμε πολλαπλές ευκαιρίες να αντιληφθούμε τι σημαίνει φυσιολογικός πόνος και να εκτιμήσουμε τις δυνατότητες ανοχής μας σ' αυτόν.

## **ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ**

**Είναι η αίσθηση που προκαλείται είτε από μια φλεγμονώδη αντίδραση που συνοδεύει ιστικό τραύμα, είτε από βλάβη του νευρικού συστήματος. Γι αυτό διακρίνεται σε φλεγμονώδη και νευρολογικό. Παρά τις μεταξύ τους διαφορές, έχουν ενδιαφέροντα κοινά χαρακτηριστικά που τους διακρίνουν από το φυσιολογικό πόνο:**

1. Ο πόνος μπορεί να συμβεί κατά την απουσία εμφανούς ερεθίσματος.
2. Η απάντηση σε ερέθισμα μεγαλύτερου ουδού μπορεί να είναι υπερβολική ως προς το μέγεθος ή τη διάρκεια του ερεθίσματος.
3. Ο ουδός για την πρόκληση του πόνου ελαττώνεται σε επίπεδα, που φυσιολογικά ένα αβλαβές ερέθισμα μπορεί να προκαλέσει πόνο.
4. Η αίσθηση του πόνου μπορεί να επεκταθεί από το σημείο του τραύματος σε μη τραυματισμένη περιοχή.
5. Μπορεί να δημιουργηθούν παθολογικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ του συμπαθητικού και του σωματοαισθητικού συστήματος.

Κατά τον παθολογικό πόνο διακόπτεται η εκλεκτικότητα ή εξειδίκευση του σωματοαισθητικού συστήματος και παρατηρείται δυσαρμονία μεταξύ ερεθίσματος και απάντησης. Το ερέθισμα δεν προκαλεί αντίστοιχη απάντηση. Δεν υπάρχει "adequate stimulus = κατάλληλο ερέθισμα". Ο πόνος μπορεί να προκληθεί από ασήμαντο ερέθισμα, να είναι έντονος και εξαιρετικά παρατεταμένος.

## **Ο ΑΞΟΝΑΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**

αποτελείται από δύο βασικά στοιχεία, τα οποία είναι:

### **α. η αντίληψη του επώδυνου ερεθίσματος**

- προϋποθέτει ακεραιότητα του εγκεφαλικού φλοιού (συνείδηση)
- σ' αυτήν οφείλεται η εκτίμηση της έντασης, της ποιότητας, της προέλευσης και της διάρκειας του πόνου
- μεταβάλλεται από φάρμακα (οπιοειδή), προμετωπιαία λευκοτομή, καταστροφή του νωτιαίου μυελού (στην περίπτωση αυτή το άτομο αντιλαμβάνεται τον πόνο αλλά δεν μπορεί να καθορίσει την εστία του

## **β. η απάντηση στο επώδυνο ερέθισμα**

- εκφράζεται άμεσα μέσω των απαγωγών νεύρων του κινητικού συστήματος (ομιλία, κίνηση) και του αυτονόμου συστήματος (καρδιά, αγγεία, σπλάχνα)
- απάντηση με εκούσια κίνηση προϋποθέτει επικοινωνία με το φλοιό
- απάντηση με ακούσια κίνηση φανερώνει επικοινωνία με κατώτερα κέντρα και δεν απαιτεί αντίληψη του ερεθίσματος
- απουσία απάντησης εξ αιτίας μυϊκής παράλυσης ή/και αποκλεισμού του συμπαθητικού δεν προδικάζει αναλγησία. Αποτελεί μια από τις πιο δραματικές καταστάσεις.

## **ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**

### **1. Ο πόνος είναι οξύς ή χρόνιος.**

**Οξύς** είναι ο πόνος που προκαλείται από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση, νόσο του δέρματος ή των 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. Ο οξύς μετεγχειρητικός πόνος είναι άχρηστος και βλαβερός.

**Ο χρόνιος πόνος** είναι αυτός που διαρκεί πάνω από τρεις μήνες ή αλλιώς είναι εκείνος που επιμένει ένα μήνα πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μιας οξείας νόσου ή ενός λογικού χρόνου που απαιτείται για επούλωση του τραύματος. Εμφανίζεται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις. Υποτροπιάζει.

### **2. Ο πόνος μπορεί να είναι:**

- Σωματικός
- Σπλαχνικός
- Νευροπαθητικός

### **3. Οι συνιστώσες του πόνου είναι:**

- αισθητική
- επικριτική (sensory discriminative)
- συναισθηματική
- συγκινησιακή (affective emotional)
- γνωστική ερμηνευτική (cognitive interceptive)

## **A. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΠΟΝΟΥ**

Δεν υπάρχει **ένας** παθοφυσιολογικός μηχανισμός υπεύθυνος για την πρόκληση του πόνου. Ο φυσιολογικός πόνος προκαλείται από ενεργοποίηση υποδοχέων υψηλού ουδού ερεθίσματος οι οποίοι βρίσκονται στην περιφέρεια (nociceptors: mechanoreceptors, polymodal nociceptors) και από τους οποίους το ερέθισμα μέσω

του νωτιαίου μυελού ακολουθώντας ορισμένες ανιούσες οδούς μεταφέρεται στον εγκέφαλο. Αντίθετα ο παθολογικός πόνος φαίνεται ότι προκαλείται από διαταραχές του σωματοαισθητικού συστήματος, οι οποίες μπορεί να προκληθούν από διάφορες καταστάσεις.

Η διάκριση μεταξύ "διαφορετικών τύπων" πόνου δεν είναι απόλυτη. Σε μερικές καταστάσεις παρατηρείται συσχέτιση μεταξύ τους: π.χ. ο φυσιολογικός πόνος που προκαλείται από ένα αβλαβές ερέθισμα μπορεί να μεταβληθεί σε φλεγμονώδη πόνο και αυτός με τη σειρά του σε νευρολογικό. Είναι λάθος να πιστεύουμε ότι το νευρικό σύστημα αποτελείται από ένα σύμπλεγμα "καλωδίων" τα οποία μεταφέροντας συγκεκριμένα ερεθίσματα προκαλούν πάντοτε απάντηση κάποιου συγκεκριμένου μεγέθους. Αντίθετα πρέπει να παραδεχθούμε ότι το νευρικό σύστημα έχει μια δυνατότητα διαφοροποίησης η οποία είτε το προσαρμόζει προς τις μεταβολές "adaptive plasticity", είτε διακόπτει τη φυσιολογική λειτουργία του "maladaptive plasticity" και δημιουργεί την παθολογική κατάσταση του πόνου. Διακρίνουμε τέσσερις κατηγορίες μεταβολών του νευρικού συστήματος οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν πόνο:

1. ευαισθητοποίηση περιφερική των πρωταρχικών προσαγωγών οδών (primary afferents)
2. ευαισθητοποίηση κεντρική των νευρώνων των οπισθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού (dorsal horn neurones)
3. παθολογικές ιδιότητες κεντρικών κυκλωμάτων
4. μόνιμες μεταβολές στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

#### **Ευαισθητοποίηση περιφερική των πρωταρχικών προσαγωγών οδών (primary afferents)**

Οι αισθητικές ίνες **Aδ** και **C** που μεταφέρουν τα επώδυνα ερεθίσματα από την περιφέρεια χαρακτηρίζονται από υψηλό ουδό διέγερσης, δηλαδή διεγείρονται από έντονα ερεθίσματα. Όταν έχουμε ένα τραύμα ο ουδός του πόνου ελαττώνεται τόσο εντός της περιοχής του τραύματος (πρωταρχική υπεραλγησία, primary hyperalgesia), όσο και στην παρακείμενη περιοχή (δευτερογενής υπεραλγησία, secondary hyperalgesia). Στην περιοχή του τραύματος αυξάνεται η ευαισθησία σε θερμικά και μηχανικά ερεθίσματα, ενώ στην παρακείμενη περιοχή μόνο στα μηχανικά ερεθίσματα.

Οι ακριβείς **μοριακοί μηχανισμοί**, οι υπεύθυνοι για τις μεταβολές της ευαισθησίας των υποδοχέων του πόνου κατά το τραύμα, δεν είναι γνωστοί. Πολλές από τις ουσίες που ελευθερώνονται άμεσα ή έμμεσα κατά την καταστροφή ιστών, όπως η βραδυκινίνη, η ακετυλοχολίνη, η ισταμίνη, η σεροτονίνη, ιόντα H<sup>+</sup> και K<sup>+</sup>, η ουσία P, τα λευκοτριένια, οι προσταγλανδίνες και άλλοι μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέος, έχουν την ιδιότητα είτε να διεγείρουν τους υποδοχείς του πόνου είτε να αυξάνουν την ευαισθησία τους. Παρά το ότι έχει αναγνωρισθεί ο ρόλος των μαστοκυττάρων στις μεταβολές της ευαισθησίας των υποδοχέων, πρόσφατα

δεδομένα δείχνουν, ότι και οι μεταγαγγλιακές συμπαθητικές απολήξεις συμμετέχουν πιθανώς στην ευαισθητοποίηση των υποδοχέων με ελευθέρωση νευροπεπτιδίων ή ATP. Οι μεταβολές της ευαισθησίας του υποδοχέος προφανώς οφείλονται στη φωσφορυλίωση του η οποία προκαλείται από μια σειρά αντιδράσεων: εάν πχ μία από τις ουσίες που ελευθερώνονται κατά τη φλεγμονή "πρώτος αγγελιοφόρος" (inflammatory mediator, first messenger), συνδεθεί μ' ένα υποδοχέα μιας προσαγωγού νευρικής απόληξης και δημιουργήσει μεταβολές στο επίπεδο του "δεύτερου αγγελιοφόρου" (second messenger), η ενεργοποίηση του αγγελιοφόρου αυτού, οποίος μπορεί να είναι ένα νευροπεπτίδιο ή η ATP, οδηγεί στη φωσφορυλίωση του υποδοχέα της κυτταρικής μεμβράνης, στην αύξηση της ευαισθησίας ή στη διέγερσή του.

### **Ευαισθητοποίηση κεντρική, των νευρώνων των οπισθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού (dorsal horn neurones)**

Οι περιφερικές απολήξεις των πρωταρχικών προσαγωγών νευρώνων είναι εξειδικευμένες για τη διάκριση των ερεθισμάτων που δέχεται η επιφάνεια του σώματος. Προς το κέντρο η εξειδίκευση διατηρείται με την κατανομή των κεντρικών απολήξεων των προσαγωγών αυτών νευρώνων στα οπίσθια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού. Ενδοκυττάρειες in vivo μελέτες των νευρώνων των οπισθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού απεκάλυψαν τον τρόπο αντίληψης του ερεθίσματος "receptive plasticity" καταδεικνύοντας την ύπαρξη δύο περιοχών διαφορετικού ουδού διέγερσης. Στην πρώτη "impulse firing zone" γίνονται αντιληπτά ερεθίσματα υψηλού ουδού. Στη δεύτερη "subliminal zone" γίνονται αντιληπτά ερεθίσματα μικρότερου ουδού. Η περιοχή όμως αυτή κάτω από ορισμένες συνθήκες ενεργοποιείται, με αποτέλεσμα να δέχεται τα μέχρι προ τινος χαμηλού ουδού ερεθίσματα σαν ερεθίσματα υψηλού ουδού και να αυξάνει την αντίληψη τους. Κάτω από **φυσιολογικές καταστάσεις** τα μετασυναπτικά δυναμικά που προκαλούνται από διέγερση των αρχικών προσαγωγών απολήξεων, για ελάχιστο διάστημα milliseconds προκαλούν κάποια διεγερσιμότητα στους νευρώνες, η οποία ελαχιστοποιείται με την ανασταλτική δράση μηχανισμών που προέρχονται από τον εγκέφαλο ή το νωτιαίο μυελό. Όταν όμως ένα **περιφερικό τραύμα** διεγείρει προσαγωγές οδούς υψηλού ουδού, αυτές ενεργοποιούν στο νωτιαίο μυελό το φαινόμενο της κεντρικής ευαισθητοποίησης το οποίο συνεπάγεται δραστηριοποίηση και των δύο ζωνών αντίληψης, με αποτέλεσμα το ερέθισμα να τροποποιείται τόσο στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού όσο και σε υψηλότερα κέντρα.

### **Με ποιο τρόπο οι προσαγωγές ίνες C προκαλούν παρατεταμένες μεταβολές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού;**

Η πιο ικανοποιητική εξήγηση αναφέρει τρεις διαφορετικές δραστηριότητες στα οπίσθια κέρατα:

1. Με ένα ταχείας δράσης μεταβιβαστή, που ελευθερώνεται στις περιφερικές απολήξεις κατά την εφαρμογή του ερεθίσματος, μεταφέρεται το ερέθισμα (fast transmitter-mediated excitatory input) μόνο στα κύτταρα με τα οποία συνδέονται άμεσα μονοσυναπτικά οι απολήξεις που έχουν διεγερθεί. Οι πληροφορίες που μεταδίδονται με τον τρόπο αυτό αφορούν τον τόπο/προέλευση, την έναρξη, τη διάρκεια και την ένταση ενός υψηλής εντάσεως περιφερικού ερεθίσματος.

2. Παράλληλα, από τις ίδιες απολήξεις ελευθερώνονται και άλλοι νευρορρυθμιστές, οι οποίοι παράγουν ένα αργό δυναμικό, το οποίο κάνει τις προσαγωγές ίνες να απαντούν προοδευτικά όλο και περισσότερο όταν διεγείρονται κατ' επανάληψιν. Έτσι ερέθισμα ίδιας εντάσεως, προκαλεί προοδευτικά όλο και μεγαλύτερη απάντηση, σαν αποτέλεσμα άθροισης των χαμηλών δυναμικών.

3. Σύντομα ερεθίσματα που μεταφέρονται με τις ίνες C, προκαλούν παρατεταμένες μεταβολές στην αντίληψη τους στα οπίσθια κέρατα. Οι μεταβολές αυτές διαρκούν πολύ περισσότερο από το ερέθισμα και την αποπόλωση που δημιουργείται.

Ταχύς μεταβιβαστής φαίνεται ότι είναι το γλουταμινικό οξύ. Παράλληλα η ελευθέρωση πεπτιδίων όπως της ουσίας P ή πεπτιδίων με γονίδιο καλσιτονίνης, τα οποία ευρίσκονται στις απολήξεις της ίδιας προσαγωγού ίνας αυξάνουν τη διάρκεια της δημιουργίας δυναμικού. Δρουν στους διαύλους  $Ca^{++}/Na^{+}$  και ελαττώνουν την έξοδο  $K^{+}$  από τα κύτταρα.

**Πώς γίνεται η μετασυναπτική ενεργοποίηση που προκαλείται από προσαγωγές ίνες μικρής διαμέτρου και η οποία διαρκεί από milliseconds έως seconds να προκαλεί μεταβολές οι οποίες διαρκούν ώρες;**

Φαίνεται ότι μεταβάλλεται το ενδοκυττάριο  $Ca^{++}$  ή κάποιος άλλος δεύτερος αγγελιοφόρος.

α. Κατά την αποπόλωση αυξάνεται η είσοδος  $Ca^{++}$  εντός του κυττάρου λόγω διανοίξεως των διαύλων που εξαρτώνται από διαφορά δυναμικού, ή λόγω μείωσης του αποκλεισμού των NMDA υποδοχέων από ιόντα  $Mg^{+}$ .

β. Κατά άλλη άποψη, οι μεταβολές στους δεύτερους αγγελιοφόρους μπορεί να είναι ανεξάρτητες από την αποπόλωση και αντίθετα, να προκαλούνται από αύξηση του  $Ca^{++}$ , του cAMP, cGMP, του  $IP_3$  κλπ. Τα συστήματα του δεύτερου αγγελιοφόρου, μέσω των πρωτεϊνικών κινασών φωσφορυλιώνουν διαύλους ιόντων ή υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης και μεταβάλλουν παρατεταμένα τη διεγερσιμότητα. Μπορούν να προκαλέσουν ακόμη μεγαλύτερης διάρκειας μεταβολές αλλάζοντας τη λειτουργία γονιδίων.

Η ανάλυση των γεγονότων δείχνει με πιο τρόπο ένα αβλαβές ερέθισμα όταν ενεργοποιήσει τις προσαγωγές ίνες C μπορεί να μεταβάλλει τη διεγερσιμότητα και την ικανότητα αντίληψης στους νευρώνες των οπισθίων κερμάτων του νωτιαίου μυελού. Μεταβολές της διαδικασίας της αίσθησης στους νευρώνες των οπισθίων

κεράτων, αλλάζουν την αντίληψη του περιφερικού ερεθίσματος, με αποτέλεσμα ένα αβλαβές ερέθισμα να γίνεται αισθητό σαν πόνος. Οι μεταβολές της διεγερσιμότητας των νευρώνων των οπισθίων κεράτων μεταβάλλουν επίσης και τη διεγερσιμότητα στους προγαγγλιακούς συμπαθητικούς κινητικούς νευρώνες, με αποτέλεσμα τα αντανακλαστικά από το συμπαθητικό να είναι πυκνότερα και πιο παρατεταμένα, όπως ακριβώς και το αντανακλαστικό της απόσυρσης / ανάκλησης. Η παρατήρηση αυτή έχει εξαιρετική σημασία γιατί, καθώς οι τελικές μεταγαγγλιακές συμπαθητικές απολήξεις (απαγωγές) βρίσκονται κοντά / ανάμεσα στις απολήξεις των πρωταρχικών αισθητικών νευρώνων (προσαγωγές) μπορεί εύκολα, ερέθισμα των αισθητικών απολήξεων να προκαλέσει αύξηση της ευαισθησίας των α-αδρενεργικών απολήξεων και το αντίθετο βέβαια. **Με τον τρόπο αυτό επανατροφοδοτείται ο μηχανισμός της αλληλεπίδρασης μεταξύ των αισθητικών και των συμπαθητικών νευρώνων.** Έτσι π.χ. ένα αρχικό ερέθισμα στις προσαγωγές αισθητικές ίνες προκαλεί κεντρική ευαισθητοποίηση, η οποία αυξάνει τη δραστηριότητα στους συμπαθητικούς νευρώνες, αυτοί με τη σειρά τους στις συμπαθητικές απολήξεις, αυτές στις αισθητικές προσαγωγές, και ούτω καθ' εξής, με αποτέλεσμα το ερέθισμα **να γίνεται πιο έντονο και να διαρκεί πολύ.**

## **B. ΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ ΟΔΟΙ**

### **B1. Αισθητικές Αδ (εμμύελες) και C (αμύελες) ίνες**

Τα ερεθίσματα μεταφέρονται από την περιφέρεια στο κέντρο, κυρίως με τις Αδ και C αισθητικές και συμπαθητικές ίνες.

#### **Οι μεγάλης διαμέτρου, εμμύελες, Αδ ίνες:**

- διεγείρονται με ερέθισμα μικρής έντασης
- μεταφέρουν το ερέθισμα με μεγάλη ταχύτητα (5-25 m/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 (<2 m/sec)
- αναστέλλουν τη δραστηριότητα της πηκτωματώδους ουσίας, δηλαδή επιτρέπουν τη μετάδοση του ερεθίσματος.

Οι **ίνες C** διεγείρονται/μεταφέρουν μηχανικά, θερμικά και χημικά υψηλής έντασης ερεθίσματα (πολυπαραγοντικές, polymodal), έχουν μεγάλο δεκτικό πεδίο και ευαισθητοποιούνται από επαναλαμβανόμενα ερεθίσματα. Μετά την παύση του ερεθίσματος μπορεί να συνεχίζεται η **εκφόρτιση**. Υπάρχει ομάδα **σιωπηλών C ινών**, οι οποίες ενεργοποιούνται σε καταστάσεις φλεγμονής και ενισχύουν τον πόνο. Οι **Αδ** μεταφέρουν τον οξύ πόνο και διεγείρονται από μηχανικά κυρίως ερεθίσματα,

ενώ οι C τον βύθιο και αμβλύ πόνο και διεγείρονται από ουσίες που παράγονται κατά την καταστροφή των ιστών.

## **B2. Νωτιαία Νεύρα**

Αποτελούνται από ομάδες νευρικών ινών:

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

- **Σωματοαισθητικές ίνες (afferent: προσαγωγές).** Εκφύονται από τα νωτιαία γάγγλια (οπισθίων ριζών). Οι κεντρικοί κλάδοι εισέρχονται στο NM δια της οπισθίας ρίζας και οι περιφερικοί φέρονται /απολήγουν στα όργανα του σώματος (μύς, δέρμα) για να παραλάβουν διεγέρσεις.

- **Σπλαχνοκινητικές ίνες (visceral efferent: σπλαχνικές απαγωγές).** Εκφύονται από τα κύτταρα του έξω διάμεσου πυρήνα του NM. Οι περισσότερες είναι συμπαθητικές προγαγγλιακές ίνες (Θ1-Ο2),. Μετά την έξοδό τους, δια των προσθίων ριζών, από το NM εισέρχονται δια 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 δι αυτών διανέμονται στις λείες μυϊκές ίνες των σπλάχνων. Μερικές ίνες δεν συνάπτονται στα παρασπονδυλικά συμπαθητικά γάγγλια αλλά σε απομεμακρυσμένα γάγγλια στα σπλάχνα (προσπονδυλικά), τα οποία αποτελούν στοιχεία νευρικών πλεγμάτων π.χ. κοιλιακό, άνω μεσεντέριο, αορτονεφρικό, κάτω μεσεντέριο, πυελικό πλέγμα. Οι εκφυόμενες από Ι2-Ι4 είναι προγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες, οι οποίες εξερχόμενες με τις πρόσθιες ρίζες καταλήγουν σε παρασυμπαθητικά γάγγλια της ελάσσονος πυέλου.

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

Οι κεντρικοί κλάδοι των αισθητικών κυττάρων - **νευρώνες α΄ τάξης** των γαγγλίων των οπισθίων ριζών (σωματικές και σπλαχνικές) συνάπτονται στα οπίσθια κέρατα του NM με τους **νευρώνες β΄ τάξης**.

**B3. Μηχανισμοί στα οπίσθια κέρατα του Νωτιαίου Μυελού**  
Οι κεντρικές αποφυάδες των αισθητικών νευρώνων α΄ τάξης που βρίσκονται στα γάγγλια των οπισθίων ριζών, αφού δώσουν ίνες σε ανώτερα και κατώτερα (ένα έως δύο) νευροτόμια, εισέρχονται στα οπίσθια κέρατα του NM με τη δέσμη του Lissauer. Καταλήγουν σε συνάψεις με τους νευρώνες β΄ τάξης των οπισθίων κεράτων, οι οποίοι ανατομικά σχηματίζουν τις στιβάδες I, II, III, IV, V και VI κατά Rexed. **Η στιβάδα II η**

οποία λόγω της υφής της ονομάζεται **πηκτωματώδης ουσία, είναι η κύρια θέση επεξεργασίας των επώδυνων ερεθισμάτων.**

#### **B4. Ανιούσες οδοί**

Οι κεντρικοί άξονες των νευρώνων β' τάξης χιάζονται και περνούν στο προσθιοπλάγιο 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, δικτυωτό σχηματισμό και τελικά φλοιό. Στο φλοιό διακρίνουμε το σωματοαισθητικό φλοιό που έχει σχέση με την επικριτική συνιστώσα του πόνου και την έλικα του προσαγωγίου που έχει σχέση με την συναισθηματική συγκινησιακή συνιστώσα του πόνου.

#### **B5. Κατιούσες οδοί**

Κάποια ερεθίσματα ξεφεύγουν από την πορεία τους προς το φλοιό και ενεργοποιούν τα **κατερχόμενα τροποποιητικά συστήματα** που ο ρόλος τους είναι να παρεμποδίσουν τα βλαπτικά ερεθίσματα να φθάσουν στο ΚΝΣ. Τα κέντρα αυτών των συστημάτων κυρίως είναι:

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

Τα κέντρα αυτά μέσω της οπίσθιας επιμήκου δεσμίδας συνδέονται με τα ειδικά αλγαισθητικά κύτταρα των στιβάδων I, II και V των οπισθίων 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 (ENY) και διεγείρουν πολλά ανασταλτικά κέντρα, συμπεριλαμβανομένης και της PAG. **Ενδογενή οπιοειδή** εκκρίνονται στις απολήξεις των κατερχομένων ανασταλτικών οδών και στους διάμεσους νευρώνες στα οπίσθια κέρατα. **Υποδοχείς οπιοειδών** βρέθηκαν εκτός από τον προμήκη, PAG και στο ΝΜ στις στιβάδες I και II στα οπίσθια κέρατα. Η ανακάλυψη αυτή έχει μεγάλη σημασία γιατί επιτρέπει μεγιστοποίηση της δράσης των οπιοειδών και ελαχιστοποίηση των ανεπιθυμητών ενεργειών τους, όταν αυτά χορηγούνται κεντρικά στις πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου, ή περιφερικά στο νωτιαίο μυελό με ενδορραχιαία ή επισκληρίδια προσπέλαση. Η χορήγηση **νοραδρεναλίνης** ή **α2 αγωνιστών** ενεργοποιεί επίσης τα συστήματα. Το ίδιο ισχύει και για τη **σεροτονίνη**. Αύξηση σεροτονινικής δραστηριότητας προκαλούν και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Η υποβολή και το stress ενεργοποιούν κατερχόμενους αδρενεργικούς μηχανισμούς. Ο βελονισμός διεγείρει την PAG και το ΝΜ. Η χορήγηση L-τρυπτοφάνης (πρόδρομης ουσία της σεροτονίνης) αυξάνει τη δράση του διαδερμικού νευροερεθισμού (TNS).

## Γ. ΟΥΣΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΑΓΟΥΝ ή ΚΑΤΑΣΤΕΛΛΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΟΣ ΝΕΥΡΟΜΕΤΑΒΙΒΑΣΤΕΣ – ΝΕΥΡΟΜΕΤΑΤΡΟΠΕΙΣ

Οι νευρομεταβιβαστές (αμινοξέα ή πεπτίδια) με τη δράση τους σε ειδικούς υποδοχείς, προάγουν ή καταστέλλουν τη μετάδοση του ερεθίσματος τόσο στο επίπεδο του ΝΜ, όσο και στον εγκέφαλο.

### α. νευρομεταβιβαστές που προάγουν τη διέγερση:

γλουταμινικό και ασπαρτικό αμινοξύ: δρούν στους NMDA (N-methyl-D-aspartate) και στους μη-NMDA υποδοχείς

- η αδενοσίνη (ATP, ADP, AMP), η βραδυκινίνη, κατιονικές πρωτεΐνες της λυσοζύμης, η ισταμίνη, το υδροχλωρικό οξύ, η 5-υδροξυτρυπταμίνη (σεροτονίνη), η κινινογενάση, η νευροτενσίνη, η πεψίνη, ιόντα H<sup>+</sup> και K<sup>+</sup> η ουσία P, προσταγλανδίνες,
- η τρυψίνη, το πεπτίδιο της καλσιτονίνης.

### β. νευρομεταβιβαστές που καταστέλλουν τη διέγερση:

ουσίες που δρούν στους υποδοχείς μ, κ και δ των οπιοειδών, στους α- αδρενεργικούς υποδοχείς, στους υποδοχείς GABA (γ-αμινοβουτυρικό) και της γλυκίνης.

## Δ. ΘΕΩΡΙΑ ΤΗΣ ΠΥΛΗΣ ΕΙΣΟΔΟΥ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ: GATE CONTROL THEORY

Την υποστήριξαν οι Metzack και Wall το 1965. Η θεωρία στηρίζεται σε νευροανατομικά δεδομένα, δηλαδή στις διαφορετικές ιδιότητες των Αδ και C νευρικών ινών.

**Φυσιολογικά, η πύλη** η οποία βρίσκεται στη φαιά ουσία (πηκτωματώδη ουσία, I, II και V κατά Rexed) των οπισθίων κεράτων του ΝΜ, είναι **μισανοικτή** εξ αιτίας συνεχούς αλλά μικρής δραστηριότητας των ινών C. Αν αυξηθεί η κίνηση στις ίνες C η πύλη θα ανοίξει εντελώς. Το αντίθετο θα γίνει όταν αυξηθεί η κίνηση στις ίνες Αδ. **Όταν έρθει το επώδυνο ερέθισμα** αυξάνεται η κίνηση τόσο στις ίνες C όσο και στις Α, αλλά,

**α.** εξ αιτίας του ότι το ερέθισμα μεταδίδεται ταχύτερα στις **ίνες Α** η πύλη **κλείνει** και το ερέθισμα **δεν μεταδίδεται**. Έτσι ερμηνεύεται η ανακούφιση του μετατραυματικού πόνου ενός μέλους με την θωπία του μέλους, ή του πόνου του εγκαύματος με την τοποθέτηση του μέλους στο κρύο νερό.

**β.** επειδή όμως οι **ίνες Α εθίζονται σύντομα**, η δράση τους **ελαττώνεται** και **υπερισχύει η δράση των μικρών ινών C**, με συνέπεια **να ανοίξει η πύλη και να μεταδίδεται** το επώδυνο ερέθισμα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το μαρτύριο της σταγόνας: στην αρχή οι σταγόνες που πέφτουν πχ στο αντιβράχιο, διεγείρουν τις ίνες Α με συνέπεια να κλείσει η πύλη και το ερέθισμα να μην γίνεται αντιληπτό. Στη συνέχεια όταν οι ίνες Α εθισθούν ελαττώνεται η δράση τους, ενώ

αυξάνεται των ινών C, με αποτέλεσμα να ανοίξει η πύλη και το ερέθισμα να γίνει αντιληπτό, ενοχλητικό, επώδυνο, μαρτύριο.

**γ. το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα** πληροφορούμενο άμεσα από τις ίνες A τις μεταβολές στην πύλη **ασκεί επιπρόσθετο έλεγχο**, έτσι ώστε ελαττώνεται η δραστηριότητα των ινών C και κλείνει η πύλη. Έτσι ερμηνεύεται η παροδική αναλγησία στο πεδίο της μάχης, όπου ο τραυματίας συνειδητοποιώντας ότι έχει σωθεί δεν πονά, ενώ αργότερα στα μετόπισθεν σφαδάζει από πόνο. Με τη θεωρία της πύλης εισόδου του πόνου εξηγείται η αναλγητική δράση του διαδερμικού νευροερεθισμού (Transcutaneous Nerve Stimulation, TNS) και του βελονισμού για την αντιμετώπιση του οξέος περιεγχειρητικού και του χρόνιου πόνου. Τελευταία όμως, η παρατήρηση ότι κατά την απώλεια μεγάλου αριθμού ινών A και C δεν έχουμε πάντοτε αντίστοιχα πόνο ή αναλγησία, έθεσε ερωτηματικά και αμφισβήτησε την αξιοπιστία της θεωρίας.

## **E. ΕΙΔΗ ΠΟΝΟΥ**

**1. Σωματικός πόνος:** από τους μύς, τα οστά, το δέρμα, τον υποδόριο ιστό και το περιτόναιο άγεται με τις Αδ και C ίνες. Κατανέμεται στο αντίστοιχο δερμοτόμιο της ρίζας που διεγείρεται. Είναι πόνος οξύς, σαφής, εντοπιζόμενος.

**2. Σπλαχνικός πόνος:** από τα σπλάχνα άγεται με ίνες C και με λίγες Αδ Κατανέμεται στα αντίστοιχα στοιχεία του ΑΝΣ. Είναι πόνος αμβλύς, μη εντοπιζόμενος.

### **3. Νευροπαθητικός πόνος:**

**α) αλλοδυνία:** Είναι ο πόνος σε μη βλαπτικά ερεθίσματα.

**β) υπεραλγησία:** Είναι η υπερβολική απάντηση των υποδοχέων στα βλαπτικά ερεθίσματα. Αναπτύσσεται μετά από διακοπή της περιφερικής αισθητικής οδού (διατομή του νεύρου πριν από το γάγγλιο της οπίσθιας ρίζας: deafferentation pain = peripheral neuropathic pain, ή κεντρικότερα μεταξύ γαγγλίου και οπίσθιας ρίζας). Οφείλεται **στις αυτόματες πυροδοτήσεις του ΝΜ και του θαλάμου** από ερεθίσματα που έρχονται από την περιφέρεια λόγω ανώμαλων εκβλαστήσεων των νεύρων, διακοπής των ανασταλτικών ώσεων, τροποποίησης των νευρομεταβιβαστών και υποδοχέων, ενδογενή διεγερσιμότητα των κομμένων νωτιαίων νευρώνων, ή φυσιολογική λειτουργία του ΑΝΣ (ενώ η αισθητική οδός είναι καταστρεμμένη).

Μετά από μια ιστική βλάβη, στις τελικές απολήξεις εκλύεται ουσία P και συγκεντρώνονται αλγογόνες ουσίες (βραδυκίνη, ακετυλοχολίνη, ιόντα H<sup>+</sup> και K<sup>+</sup>, προσταγλανδίνες, λευκοτριένια). Οι ουσίες αυτές προκαλούν την **πρωτοπαθή υπεραλγησία**. Η ουσία P προκαλεί αγγειοδιαστολή και επιδρά στα μαστοκύτταρα που εκκρίνουν ισταμίνη και στα αιμοπετάλια που εκκρίνουν σεροτονίνη. Οι ουσίες αυτές ευαισθητοποιούν γειτονικούς υποδοχείς πόνου. Προκαλούν τη **δευτεροπαθή υπεραλγησία**. Πρωτοπαθής και δευτεροπαθής υπεραλγησία αποτελούν την **περιφερική ευαισθητοποίηση**. Έτσι προκύπτει ένας καταγισμός ερεθισμάτων στα

οπίσθια κέρατα του ΝΜ -ευαισθητοποίηση των νευρώνων των οπισθίων κεράτων, και επέκταση των δεκτικών πεδίων.

### **Δυσλειτουργία του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος**

Μετά από περιφερική νευρική βλάβη από **φλεγμονή** (ευαισθητοποιούνται οι προσαγωγές αισθητικές απολήξεις από προστανοειδή που εκκρίνονται από τις συμπαθητικές απολήξεις) ή/και μετά από **τραύμα ή χορήγηση νοραδρεναλίνης**, οι προσαγωγές αισθητικές ίνες φέρνουν διαταραγμένες πληροφορίες στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ. Οι πληροφορίες αυτές μεταδίδονται στις απαγωγές ίνες του συμπαθητικού, και διαταράσσουν τη λειτουργία του στην περιφέρεια με συνέπεια εφίδρωση, ανώμαλη αιματική κατανομή, εξοίδηση, και τροφικές διατραχές των ιστών στην περιοχή του τραύματος. Στη συνέχεια, η διαταραγμένη λειτουργία του συμπαθητικού στην περιφέρεια, διεγείρει τις περιφερικές νευρικές απολήξεις (προσαγωγές αισθητικές) μέσω των α υποδοχέων και έτσι διατηρείται ένας κύκλος ερεθισμάτων που χαρακτηρίζεται **συμπαθητική δυστροφία** (RSD: Reflex Sympathetic Dystrophy) με κλινική σημειολογία: εφίδρωση, αγγειοκινητικές διαταραχές, μεταβολές στην ανάπτυξη τριχών και ονύχων, οστεοπώρωση, αυτόματος καυστικός πόνος, υπεραλγησία και αλλοδυνία.

### **ΣΤ. ΕΚΤΙΜΗΣΗ/ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**

Η εκτίμηση του πόνου είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση του μεγέθους του πόνου και της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αγωγής. Τα περισσότερα Κέντρα Αντιμετώπισης του Πόνου χρησιμοποιούν **ειδικό έντυπο ερωτηματολόγιο και δελτίο εξέτασης, ώστε να έχουν ολοκληρωμένη εικόνα της κατάστασης του αρρώστου.**

- **Ιστορικό.** Το πλήρες και λεπτομερές ιστορικό του πόνου πρέπει να διερευνήσει την ένταση, την προέλευση και την παθοφυσιολογία του πόνου. Οι πληροφορίες από τον άρρωστο, τους συγγενείς, ή το γιατρό που παραπέμπει τον άρρωστο στο Ιατρείο του Πόνου πρέπει να δίνουν απάντηση στα ερωτήματα: **πότε πονά, πού πονά, την ένταση του πόνου, ποιοι παράγοντες ενισχύουν ή αμβλύνουν τον πόνο, καθώς πιθανούς μηχανισμούς πρόκλησής του.** Εάν είναι άρρωστος με χρόνιο πόνο πρέπει να επιμείνουμε σε ερωτήσεις που αφορούν τον επαγγελματικό, τον κοινωνικό, τον οικονομικό και τον ψυχολογικό τομέα.

- **Φυσική εξέταση.** Έχει σκοπό να συνδέσει την επώδυνη σημειολογία που αναφέρει ο άρρωστος (ενοχλήματα / παράπονα) με την ανατομική οδό του πόνου. Συμβάλλει επίσης ουσιαστικά στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας κατά την επανεξέταση του ασθενούς.

- **Εργαστηριακές εξετάσεις.** Απαραίτητες είναι μόνο οι εξετάσεις που απαιτούνται για τη συνέχιση ή τροποποίηση ή/και διακοπή της θεραπευτικής

αγωγής. Π.χ. η λευκοπενία επιβάλλει διακοπή της χορήγησης καρβαμαζεπάμης. Ακτινολογική διερεύνηση απαιτείται για επιβεβαίωση μεταστάσεων και προσθήκη ακτινοβολίας κλπ.

**Μέθοδοι μέτρησης και εκτίμησης του πόνου.** Η αντικειμενική εκτίμηση του πόνου δεν είναι ευχερής, γιατί στηρίζεται στην υποκειμενική αξιολόγηση του πόνου από τον ασθενή. Ο Lassagna από το 1960 σημείωσε ότι "ο γιατρός που ασχολείται με τον πόνο είναι στο έλεος του αρρώστου. Εξαρτάται από την ικανότητα και προθυμία του αρρώστου να επικοινωνήσει μαζί του". Χρησιμοποιήθηκαν και χρησιμοποιούνται κλίμακες οι οποίες δίνουν ενδείξεις για το μέγεθος (ένταση και διάρκεια) του πόνου.

#### **α. Κλίμακα λέξεων (Verbal Descriptor Scale)**

Πέντε συνήθως λέξεις: μέτριος, ενοχλητικός, βασανιστικός, φοβερός, αβάστακτος πόνος. Δεν είναι αξιόπιστη. Οι ασθενείς επιλέγουν συνήθως τις μεσαίες λέξεις.

#### **β. Κλίμακα αριθμών (Numeric Rating Scale),**

#### **Κλίμακα οπτικού ανάλογου (Visual Analog Scale)**

Αριθμητική κλίμακα από 0 (=καθόλου πόνος) έως 10 (=ο χειρότερος πόνος). Είναι απλή και εύχρηστη .

#### **γ. Πίνακας με σχήματα προσώπου με χαμόγελο έως κλάμα (continuum of smiling to crying faces)**

Χρησιμοποιείται κυρίως στα παιδιά.

#### **δ. Ερωτηματολόγιο MPQ (The McGill Pain Questionnaire)**

Έντυπο ερωτηματολόγιο περιγραφής των στοιχείων του πόνου. Αναφέρεται σε είκοσι ενότητες

#### **ε. Ημερολόγιο πόνου (Pain Diary)**

**στ. Πολυφασική περιγραφή της προσωπικότητας (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI)** Περιλαμβάνει και ερωτήσεις που αφορούν την ψυχική σφαίρα, την κοινωνική, επαγγελματική και οικονομική υπόσταση του ασθενούς. Θεωρείται πιο αντικειμενική, αλλά απαιτεί εμπειρία, χρόνο και ικανότητα επικοινωνίας με τον ασθενή.

#### **ζ. Προσπάθεια εκτίμησης του μεγέθους του πόνου γίνεται επίσης με:**

**\*ακουστικά και σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά**

**\*πονόμετρο ή αλγόμετρο πίεσης**

**η. Πειραματικά,** ερευνάται συνήθως ο πόνος, με την καταγραφή της ανοχής θερμού ερεθίσματος (υποχρεώνεται το πειραματόζωο να πατήσει πάνω σε θερμαινόμενη επιφάνεια).

## II. ΓΙΑΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΟΥΜΕ ΤΟΝ ΠΟΝΟ ;

Η ανακούφιση του πόνου αποτελεί **βασική αρχή/στόχο** της Ιατρικής. Έχει αποδειχθεί ότι η αποτελεσματική αναλγησία ελαττώνει τη μετεγχειρητική κακουχία, την ψυχολογική καταπόνηση, τις επιπτώσεις του πόνου στα όργανα και συστήματα (stress response), την παραμονή στο Νοσοκομείο, εξασφαλίζει καλύτερο αποτέλεσμα και επιτάχυνση της ανάρρωσης και στην περίπτωση του αθεράπευτου πόνου ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς με αθεράπευτο πόνο ανέρχονται στο 1/3 περίπου των ασθενών με προβλήματα χρόνιου πόνου. Η αντιμετώπισή τους συνοδεύεται από σοβαρά ηθικά/δεοντολογικά και κοινωνικοοικονομικά προβλήματα.

### **Ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν στο Ιατρείο Πόνου ΑΠΘ/ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ κατά το 2000**

Νέοι ασθενείς 410

Περιφερικοί αποκλεισμοί 870

Ασθενείς με αθεράπευτο πόνο (Ca) 900

Νοσηλεία 1ας ημέρας 529

Εσωτερικοί ασθενείς 300

Σύνολο Εξωτερικών Επισκέψεων 2234

Σύνολο Εξυπηρετηθέντων 2534

Σύνολο Εξυπηρετηθέντων 2534

Ασθενείς με αθεράπευτο πόνο (Ca) 900

**2534 : 900 = 1/3**

Θα αναφερθούμε ιδιαίτερα στα προβλήματα και στην αντιμετώπιση ασθενών με **νόσο τελικού σταδίου** λόγω ανεγχείρητων/αθεράπευτων νοσημάτων και συγκεκριμένα στην **αντιμετώπιση του ανθεκτικού/αβάστακτου/αθεράπευτου πόνου και του επικείμενου θανάτου.**

Τελικό στάδιο θεωρείται η περίοδος ζωής που είναι μικρότερη από έξι μήνες. Στους καρκινοπαθείς ο χρόνος αυτός υπολογίζεται από τη μέρα της διακοπής της αντινεοπλασματικής θεραπείας. Συχνά ο καθορισμός του τελικού σταδίου είναι δυσχερής. Ακόμη και έμπειροι ογκολόγοι είναι δυνατόν να υπερεκτιμήσουν την πρόγνωση της επιβίωσης κατά 3-4 εβδομάδες. Πώς λοιπόν αντιμετωπίζουμε τους ασθενείς αυτούς;

**ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΕΥΚΟΛΟ ΝΑ ΠΕΘΑΙΝΕΙ ΚΑΝΕΙΣ:** Στο παρελθόν ο θάνατος αποτελούσε ένα ανθρώπινο γεγονός που η ερμηνεία του και η εξέλιξή του ήταν ξεκάθαρη. Οι πρόγονοί μας ζούσαν κοντά στους ρυθμούς της φύσης. Ο θάνατος συνέβαινε στο σπίτι και καθώς πλησίαζε το τέλος ο θνήσκων έκανε αναδρομή στη ζωή και στα λάθη του, ζητούσε συγγνώμη από αυτούς που έβλαψε, έδινε συμβουλές, ελάμβανε πνευματική βοήθεια, μοίραζε τα υπάρχοντά του και αποχαιρετούσε τους οικείους του.

Σήμερα στη βιομηχανοποιημένη κοινωνία η κατάσταση άλλαξε δραματικά:

I. Ο άνθρωπος που πεθαίνει είναι αυτός που δεν παράγει, δεν καταναλώνει, είναι απορριπτός, κρυμμένος, εγκαταλελειμμένος από φόβο μήπως και εισχωρήσει ή διασπάσει το σύστημα και την πρόοδο.

II. Η ευσπλαχνία και το έλεος δεν έχουν θέση

III. Ο γιατρός βλέπει το θάνατο σαν ένα φυσικό / αναπόφευκτο φαινόμενο

IV. Ο ασθενής βλέπει το τέλος του σαν μια διαδικασία που υπερβαίνει τη φύση και βιώνει μια εμπειρία ανάλογα με τον χαρακτήρα, την προσωπικότητά του και τη σχέση του με το Θεό.

### **Πού θα πεθάνει λοιπόν ο ασθενής με νόσο τελικού σταδίου;**

Η επιλογή του τόπου έχει μεγάλη σημασία. Πολλές κοινωνικές ομάδες, ανάλογα με τις πολιτισμικές και θρησκευτικές πεποιθήσεις τους προσπάθησαν να δώσουν λύσεις στο πρόβλημα αυτό.

- Οι Ινδοί, από το XVIII αιώνα, δημιούργησαν ένα **Καταφύγιο** στο Varanasi κοντά στο Γάγγη, το Empesor Asoka, όπου σε ασθενείς με ανίατες νόσους που προσέφευγαν εκεί, εδίδετο η δυνατότητα να πεθάνουν ήρεμα, συντροφευμένοι, κάτω από στέγη και υποτυπώδη ανθρώπινη φροντίδα.

- Οι Άγγλοι από το 1960 στο St Christopher's Hospital στο Λονδίνο και αργότερα και σε άλλες πόλεις, δημιούργησαν τα **Hospices** για την αντιμετώπιση των ασθενών αυτών. Τα ιδρύματα αυτά είναι ειδικά **Νοσοκομεία - Ξενώνες**, όπου παρέχεται φροντίδα στους ασθενείς με νόσο τελικού σταδίου και προβλήματα αθεράπευτου πόνου. Δεν γίνονται διαγνωστικές ή θεραπευτικές παρεμβάσεις. Παρέχεται μόνο αναλγητική αγωγή και λοιπή ιατρο-νοσηλευτική φροντίδα. Πρότυπο Hospice λειτουργεί στην Οξφόρδη υπό τη διεύθυνση του εξαίρετου ιατρού και ανθρώπου Dr R. Twycross.

- Το **Νοσοκομείο** στη σύγχρονη εποχή αποτελεί κέντρο διαγνωστικών και θεραπευτικών παρεμβάσεων πρωτοποριακής φύσεως. Οι ιατρικές πράξεις στοχεύουν στην αποκατάσταση της υγείας και στην ανακούφιση του πόνου. Τονίζεται εμμέσως η τελειότητα της ζωής και δεν βοηθείται ο πάσχων να αποδεχθεί το τέλος, Οι ασθενείς με νόσο τελικού σταδίου και προβλήματα αθεράπευτου πόνου νοσηλεύονται

μόνο όταν απαιτείται ειδική διαγνωστική ή / και θεραπευτική παρέμβαση, όπως τοποθέτηση ενδοκράνιου / ενδοκοιλιακού ή επισκληρίδιου καθετήρα για συνεχή χορήγηση τιτλοποιημένων δόσεων οπιοειδών αναλγητικών.

- Το **σπίτι** στο οποίο ζούσε ο ασθενής και ανέπτυξε τις δραστηριότητές του ανάμεσα στα αγαπημένα του πρόσωπα όταν ήταν υγιής, αποτελεί την πιο ιδανική λύση. Ο θάνατος στο οικείο περιβάλλον επιτρέπει την τρυφερή περίθαλψη, την αμοιβαία ικανοποίηση, την αναπόληση, την επικοινωνία και τη συμφιλίωση πριν την αναχώρηση.

Η απόφαση του ασθενούς να παραμείνει στο σπίτι του πρέπει πάντοτε να γίνεται αποδεκτή, με την προϋπόθεση ότι υπάρχει ικανοποιητική ιατρονοσηλευτική φροντίδα και ψυχοκοινωνική υποστήριξη του ασθενούς και της οικογένειας από κατάλληλα εκπαιδευμένο γιατρό/νοσηλεύτρια/πνευματικό/εθελοντές, οι οποίοι δημιουργούν προσωπική επικοινωνία μαζί τους και κερδίζουν την εμπιστοσύνη τους. Η πνευματική και κοινωνική υποστήριξη είναι απαραίτητη γιατί η επίγνωση ή υποψία του αθεράπευτου της νόσου, ο πόνος, η κακουχία, η κόπωση, οι παρατεταμένες μεταβολές στην ισορροπία της οικιακής λειτουργίας και οι δαπάνες, δημιουργούν καταστάσεις κατάθλιψης, απελπισίας, δυσφορίας και κατάργησης της ψυχικής επικοινωνίας, της ηρεμίας και της χωρίς όρια / περιορισμούς περίθαλψης.

**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ:** Η αναγνώριση και η λύση των προβλημάτων που προέκυψαν και συνεχώς προκύπτουν κατά την φροντίδα των ασθενών στο τελικό στάδιο της νόσου, δίδονται τα τελευταία δέκα πέντε χρόνια από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Organization of Health, WOH) με τα προγράμματα της Παρηγορητικής Φροντίδας.

**Παρηγορητική ή ανακουφιστική φροντίδα είναι η ολική ενεργητική περίθαλψη του αρρώστου, η ασθένεια του οποίου δεν ανταποκρίνεται σε θεραπευτικές ενέργειες.** Έχει ως αντικείμενο τον έλεγχο του πόνου και άλλων συμπτωμάτων, καθώς και την αντιμετώπιση των ψυχολογικών, διανοητικών, πνευματικών και κοινωνικών προβλημάτων.

Ως σκοπό την άριστη / καλύτερη ποιότητα ζωής για τον ασθενή και τους οικείους του. Ως Βασική προϋπόθεση την εξασφάλιση της εμπιστοσύνης και συνεργασίας με τον ασθενή και τους οικείους του. Δεν πρέπει να δίδονται ποτέ ψευδείς υποσχέσεις. Συνήθως λέμε:

- \* το ξέρετε ότι υπάρχει σοβαρό πρόβλημα
- \* θα έχουμε μακρόχρονη συνεργασία, κατά την οποία τον ουσιαστικό ρόλο τον έχετε εσείς
- \* θα αρχίσουμε με τεχνικές ήπιας αναλγησίας και θα προχωρούμε ανάλογα με τις απαιτήσεις
- \* έχουμε πολλά και ισχυρά μέσα για να σας βοηθήσουμε

Η **θεραπευτική αγωγή είναι συμπτωματική**, δηλαδή αντιμετωπίζονται τα επί μέρους επώδυνα ή/και ενοχλητικά συμπτώματα και όχι αιτιολογική, δηλαδή ουσιαστική θεραπεία για την αντιμετώπιση της νόσου.

\* στο 50% των ασθενών με νόσο τελικού σταδίου παρατηρείται απώλεια βάρους, πόνος, ανορεξία, δύσπνοια, βήχας, δυσκοιλιότητα, αδυναμία, ναυτία και έμετος.

\* σε μικρότερο ποσοστό υπάρχει: οίδημα, ασκίτης, πλευριτικό υγρό, αϋπνία, συμπτώματα από το ουροποιητικό, δυσφαγία, κατακλίσεις, ανησυχία, παραλύσεις άκρων, ίκτερος, διάρροια, σύγχυση, κνησμός, στοματικές βλάβες, λεμφοίδημα.

Προκειμένου να υποβάλλουμε τον ασθενή σε κάποια διαγνωστική παρέμβαση, πρέπει να λάβουμε υπ' όψιν το ανθρώπινο κόστος (σωματικό και ψυχολογικό) με την προσβλεπόμενη ωφέλεια όπως αλλαγή θεραπείας θ Ακτινοβολία κλπ. Έχει παρατηρηθεί ότι οι ασθενείς με περιορισμένες εφεδρείες, προτιμούν να εξοικονομήσουν δυνάμεις για να συμμετάσχουν π.χ. σε μια οικογενειακή συγκέντρωση, παρά να υποβληθούν σε μία ακόμα CT/MRI Τομογραφία, η οποία πιθανώς θα δώσει μόνο το χρονοδιάγραμμα της εξέλιξης της νόσου και όχι οδηγίες για αλλαγή θεραπείας.

### **1. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**

Βασική προϋπόθεση για την επιλογή του κατάλληλου αναλγητικού αποτελεί η γνώση των **φαρμακοκινητικών και φαρμακοδυναμικών του ιδιοτήτων**, έτσι ώστε να επιτύχουμε σταθερή συγκέντρωση/πυκνότητά του στο πλάσμα και **σταθερά επίπεδα αναλγησίας**.

#### **i. Η ποσότητα του φαρμάκου στους ιστούς εξαρτάται από την:**

- Οδό χορήγησης
- Συχνότητα χορήγησης
- Ρυθμό απελευθέρωσης
- Ρυθμό απορρόφησης/πρόσληψης
- Ποσότητα που μεταβολίζεται στο εντερικό τοίχωμα ή στο ήπαρ κατά την απορρόφηση (first pass metabolism)
- Ρυθμό κατανομής στα όργανα και τους ιστούς
- Οδούς και ρυθμούς μεταβολισμού
- Οδούς και ρυθμούς απέκκρισης
- Οι παράγοντες αυτοί μεταβάλλονται από την ηλικία, τη γενική κατάσταση του ασθενούς και τη φυσιοπαθολογία της υποκείμενης νόσου.

#### **ii. οδοί χορήγησης:**

- ενδοφλεβίως
- ενδομυϊκώς
- υποδορίως
- από του στόματος
- επισκληριδίως
- ενδορραχιαίως
- υπογλωσσίως
- από το ορθό (υπόθετο)
- διαδερμικά
- ενδορινικά
- στα κοιλιακά συστήματα του εγκεφάλου

Η χορήγηση μιας συνταγής αναλγητικών φαρμάκων, αποτελεί κοινή ιατρική συνήθεια, η οποία όμως πολλές φορές αντί να απαλύνει τον πόνο οδηγεί σε μια

"παράδοξη" επιδείνωση με αποτελέσματα απογοητευτικά. Αναφέρεται χαρακτηριστικά ότι οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνιο πόνο, που προσέρχονται στα Ιατρεία/Κλινικές Πόνου, είναι αρνητικά τοποθετημένοι απέναντι στο πρόβλημά τους και ότι δεν περιμένουν καμία ουσιαστική βοήθεια. Γι αυτό είναι απαραίτητο να διακρίνουμε αν πρόκειται για πραγματικό ή υποθετικό (φανταστικό) οξύ ή χρόνιο πόνο και να προχωρήσουμε στην κατάλληλη θεραπευτική αγωγή, αφού με υπομονή εξηγήσουμε στον ασθενή τι ακριβώς κάνουμε και γιατί, τι πρόκειται να κάνουμε, τι προσδοκούμε και να του δώσουμε να καταλάβει ότι υπάρχουν ποικίλοι συνδυασμοί και δυνατότητες τις οποίες μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε μέχρις ότου ελαττώσουμε ή απαλείψουμε τον πόνο του.

Μπορούμε να χορηγήσουμε:

- I. Αναλγητικά με περιφερική δράση
- II. Αναλγητικά με κεντρική δράση
- III. Μη ειδικά αναλγητικά φάρμακα
- IV. Ηρεμιστικά και αγχολυτικά φάρμακα

#### **I. Αναλγητικά με περιφερική δράση**

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) τα οποία δρούν σαν ισχυροί αναστολείς της σύνθεσης των προσταγλανδινών, παρεμποδίζοντας τη δράση της κυκλοξυγενάσης (COX). Η COX υπάρχει σε δύο μορφές COX1 και COX2. Η πρώτη υπάρχει σε όλους τους ιστούς και στο γαστρικό βλεννογόνο, ενώ η δεύτερη ενεργοποιείται μόνο σε φλεγμονή. Έτσι υπάρχει η δυνατότητα χρήσης παραγόντων χωρίς γαστρική επίδραση. Έχουν και κεντρική δράση. Χρησιμοποιούνται κυρίως καρβοξυλικά οξέα, πυραζόλες και οξικάμες.

#### **Καρβοξυλικά οξέα**

##### **Iα. Σαλικυλικά οξέα**

- Ακετυλοσαλικυλικό οξύ: 1000-6000 mg/ημέρα
- Μη ακετυλιωμένα σαλικυλικά

##### **Iβ. Οξικά οξέα**

- Ινδόλες
- Ινδομεθακίνη: 50-200 mg/ημέρα
- Σουλινδάκη 300-400 mg/ημέρα
- Πυρολλοξικά οξέα
- Τολμετίνη 600-2000 mg/ημέρα
- Κετορολάκη 75-150 (im ή iv) ή 40 (p.o) mg/ημέρα
- Φαινολικά οξέα
- Δικλοφενάκη 100-200 mg/ημέρα

### Ιγ. Προπιονικά οξέα

- Φαινυλπροπιονικά οξέα  
Ιβουπροφένη 1200-3200 mg/ημέρα  
Φαινοπροφένη 1200-3200 mg/ημέρα  
Κετοπροφένη 100-400 mg/ημέρα  
Ναφθυλπροπιονικά οξέα
- Ναπροξένη 250-1500 mg/ημέρα

### Ιδ. Ανθρανυλικά οξέα

- Μεφενάμικό οξύ 1500 mg/ημέρα

### Πυραζόλες

- Φαινυλβουταζόνη 200-800 mg/ημέρα  
Οξικάμες
- Πιροξικάμη 20 mg/ημέρα
- Τενοξικάμη 20 mg/ημέρα

Οι ανεπιθύμητες δράσεις τους αφορούν κυρίως το πεπτικό και αιματολογικό σύστημα.

## II. Αναλγητικά με κεντρική δράση

Καλούνται **οπιοειδή αναλγητικά**, γιατί καταλαμβάνοντας τους υποδοχείς των ενδογενών οπιοειδών (εγκεφαλίνης, ενδορφίνης και δινορφίνης) στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό, μιμούνται τις δράσεις τους. Ανάλογα με την προέλευσή τους κατατάσσονται σε:

### IIα. Φυσικώς υπάρχοντα

- Μορφίνη
- Κωδεΐνη
- Παπαβερίνη

### IIβ. Ημισυνθετικά

- Ηρωΐνη
- Διυδρομορφόνη/Μορφινόνη
- Παράγωγα της Θηβαΐνης (πχ βουπερνορφίνη)

### IIγ. Συνθετικά Είναι παράγωγα:

- Μορφινικά (π.χ. λεβορφανόλη, βουτορφανόλη)
- Διφενυλπροπυλαμίνης (π.χ. μεθαδόνη)
- Βενζομορφίνης (π.χ. πενταζοκίνη)

- Φενυλπιπεριδίνης (π.χ. μεπεριδίνη, φεντανύλη, σουφεντανύλη, αλφεντανύλη, ραπιφένη)

Η επιλογή του **κατάλληλου οπιοειδούς**, της **αντίστοιχης δόσης**, και της **οδού χορήγησής** του, υπαγορεύονται από το είδος του πόνου και τις υπάρχουσες νοσηλευτικές δυνατότητες. Χορηγούνται από του στόματος, ενδομυϊκώς, ενδοφλεβίως, ενδοραχιαίως, επισκληριδίως, στα κοιλιακά συστήματα του εγκεφάλου (πλαγία κοιλία) και διαδερμικώς, σε δόσεις ανάλογες με την ένταση του πόνου και το προσδοκώμενο αποτέλεσμα. Περιφερικά χορηγούμενα έχουν αναλγητική δράση σε καταστάσεις φλεγμονής. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η φλεγμονή προάγει τη σύνθεση υποδοχέων οπιοειδών στα γάγγλια των οπισθίων ριζών και τη μεταφορά τους στην περιφέρεια. Ακόμη αδρανείς προϋπάρχοντες υποδοχείς ενεργοποιούνται στις απολήξεις των αισθητικών νεύρων.

Τα εξωγενή οπιοειδή δρούν στους **μ, κ και σ υποδοχείς** των ενδογενών οπιοειδών ως **αγωνιστές** και ως εκ τούτου μιμούνται τις αντίστοιχες δράσεις: αναλγησία, καταστολή του κέντρου της αναπνοής, κεντρική καταστολή και αδιαφορία, μύση, εξάρτηση, εθισμό, ναυτία, σύσπαση των μυών του θωρακικού τοιχώματος, δυσκοιλιότητα, ανορεξία κλπ.

Η πενταζοκίνη, η βουτορφανόλη, η ναλμπουρφίνη και η βουπρενορφίνη έχουν δράση **αγωνιστού-ανταγωνιστού** και **μερικώς αγωνιστού**. Οι δράσεις τους είναι ανάλογες με τις ιδιότητες που υπερσχύουν.

#### **IIδ. Ανταγωνιστές των οπιοειδών**

- Ναλοξόνη
- Ναλτρεξόνη

Εξαίρετα φάρμακα για τον ανταγωνισμό σοβαρών ανεπιθυμητών δράσεων των οπιοειδών. Επειδή όμως η δράση τους είναι βραχεία, απαιτείται προσοχή για την εξασφάλιση παρατεταμένου ανταγωνισμού και αποκατάσταση φυσιολογικής λειτουργίας (π.χ. της αναπνοής).

#### **III. Μη ειδικά αναλγητικά φάρμακα**

##### **IIIα. Τρικυκλικά αντιακαθλιπτικά**

Ανακουφίζουν από την κατάθλιψη και την τάση που συνοδεύουν το χρόνιο πόνο. Με τη δράση τους στους υποδοχείς των οπιοειδών, στους α αδρενεργικούς και τους σεροτονινικούς υποδοχείς, προκαλούν με άμεσο τρόπο αναλγησία.

##### **IIIβ. Αντισπασμωδικά**

Χορηγούνται σε περιπτώσεις πόνου που οφείλεται σε απονευρωτικές διεργασίες (καυσαλγία), στη μεθερπητική νευραλγία, στη νευραλγία του τριδύμου, σε περιφερικές νευροπάθειες, μετατραυματικά σύνδρομα κακώσεων του ΝΜ, στο μέλος φάντασμα.

##### **IIIγ. Αντιαρρυθμικά**

Όπως και τα προηγούμενα εκτός της κεντρικής δράσης, περιφερικά περιορίζουν την υπερδιέγερση και τις αυτόματες πυροδοτήσεις. Χρησιμοποιούνται κυρίως για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου.

#### **IIIδ. Αντισεροτονινιά και αντισταμινικά**

Δρούν εναντίον της σεροτονίνης και της ισταμίνης που εκλύονται περιφερικά από τα αιμοπετάλια και τα μαστοκύτταρα.

#### **IIIε. A2 αγωνιστές (κλονιδίνη)**

Ελαττώνουν το οίδημα μειώνοντας το cAMP και το ενδοκυττάριο Ca<sup>++</sup>

#### **IIIστ. Κορτικοστεροειδή**

Αναστέλλουν το σχηματισμό προσταγλανδινών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους από τα διάφορα συστήματα, υπαγορεύουν την εξαιρετικά προσεκτική και περιορισμένη χορήγησή τους, μόνο σε χρόνιες φλεγμονώδεις καταστάσεις.

#### **IIIζ. Μυοχαλαρωτικά**

Προκαλούν μέτρια καταστολή του ΚΝΣ και αναστολή των περιφερικών αντανεκλαστικών τάσεων, παρεμβαίνοντας στη δραστηριότητα των περιφερικών νευρώνων.

#### **IIIη. Τοπικά αναισθητικά**

Σε συστηματική χορήγηση χρησιμοποιούνται κυρίως για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου. Ελαττώνουν την έκτοπη δραστηριότητα των καταστρεμμένων νευρώνων. Η τοπική χορήγηση / διήθηση τραύματος περιορίζει τη δευτεροπαθή υπεραλγησία. Αποκλεισμός κεντρικός ή/και των συμπαθητικών γαγγλίων διακόπτει την αισθητική αγωγιμότητα και περιορίζει την ανώμαλη λειτουργία του συμπαθητικού.

#### **IIIθ. Καλσιτονίνη**

Χορηγείται για την αντιμετώπιση οστικών πόνων αποπρωτοπαθείς ή μεταστατικές νεοπλασματικές εστίες. Η δράση της πιθανώς οφείλεται σε αύξηση των β-ενδορφινών.

#### **IV. Ηρεμιστικά - Κατασταλτικά – Αγχολυτικά**

Χορηγούνται για ηρέμηση και ανακούφιση από το άγχος και το φόβο που δημιουργεί ο αθεράπευτος πόνος, καθώς και για εξασφάλιση ύπνου. Οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους συνίστανται σε παράδοξη αύξηση του άγχους και της αϋπνίας, σε αδυναμία πνευματικής συγκέντρωσης και αποδοχής, καθώς και σε εξάρτηση. Απαιτείται επιλογή και τιτλοποίηση των δόσεων.

### **2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΑΥΤΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΕΜΕΤΟΥ**

Πολλοί ασθενείς υποφέρουν από συμπτώματα ναυτίας και εμέτου. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να οφείλονται στη λήψη οπιοειδών, σε μεταστάσεις στο ήπαρ, στον εγκέφαλο, σε αύξηση ενδοκοιλιακού όγκου, εντερικής απόφραξης, σε υπερκαλιαιμία ή/και ουραιμία.

Για την αντιμετώπισή τους χορηγούμε φαρμακευτικά σκευάσματα, όπως:

#### **i. Φαρμακευτικά σκευάσματα**

Μετοκλοπαμίδη Primperan

Δρομπεριδόνη Cirloton

Χλωροπρομαζίνη Largactil

Αλοπεριδόλη Aloperidin

Μεθυλπρεδνιζολόνη Medrol

Διμενυδρινάτη Vomex

Ανταγωνιστές 5HT3 Οδασετρόνη Zofron

#### **ii. Οδοί χορήγησης**

από το στόμα υπόθετα ενδομυϊκά ενδοφλέβια

### **3. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΕΝΥΔΑΤΩΣΗ**

Όταν ο ασθενής σταματήσει την από του στόματος λήψη τροφής και υγρών, το οικογενειακό περιβάλλον αναστατώνεται καθώς αντιλαμβάνεται ότι το τέλος πλησιάζει. Τους προετοιμάζουμε σχετικά και επιβεβαιώνουμε προσεκτικά ότι η εξέλιξη αυτή είναι αναμενόμενη.

Είναι μάταιο να τοποθετήσουμε ρινογαστρικό καθετήρα σίτισης ή καθετήρα κεντρικής φλεβικής οδού για χορήγηση παρεντερικής διατροφής.

Φυσικά, εξασφαλίζουμε την καλή λειτουργία καθετήρα κεντρικής ή περιφερικής φλεβικής οδού για τη χορήγηση υγρών, όπως ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων και δεξτρόζης 5%, καθώς και την ενίσχυση της αναλγητικής αγωγής.

### **4. ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

Βαθμιαία ο ασθενής περιπίπτει σε καταστολή ή παραλήρημα ή διέγερση ή ανησυχία.

Συνιστάται η χορήγηση φαρμάκων ηρέμησης/καταστολής σε δόσεις ανάλογες με την ηλικία, το βάρος και τη γενική κατάσταση. **Δεν αυξάνουμε ούτε και ελαττώνουμε** τις δόσεις αδικαιολόγητα. Δεν επιτρέπεται να ταλαιπωρούμε τον ασθενή στερώντας του την απαραίτητη κατασταλτική αγωγή. Είναι καλύτερα ήρεμος και συμπαθής να περάσει από τον ύπνο στο θάνατο.

### **5. ΔΥΣΠΝΟΙΑ**

Είναι εξαιρετικά βασανιστικό σύμπτωμα καθώς δεν επιτρέπει στον ασθενή να αναπαυθεί

σε καμία θέση ούτε μέρα ούτε νύκτα.

Για να ανακουφίσουμε τον ασθενή ανασηκώνουμε τον θώρακά του, τον βοηθούμε να καθίσει σε θέση κατά την οποία βελτιώνεται ή αναπνοή του και χορηγούμε αέρα ή οξυγόνο με προσωπίδα, και μικρές, επαναλαμβανόμενες δόσεις μορφίνης, οι οποίες συμβάλλουν σε ολιγότερο κοπιώδη αναπνοή, χωρίς κεντρική καταστολή της.

Η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων δεν προσφέρει τίποτε.

## **6. ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑ**

Είναι βασανιστικό σύμπτωμα το οποίο μπορεί να οφείλεται στη νόσο, στην ελλιπή σίτιση, ή στη χορήγηση των οπιοειδών.

Πρέπει να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά γιατί επιδεινώνει τον πόνο, τη δυσπραγία, κλπ Στην αντιμετώπισή του συμβάλλει η προγραμματισμένη χορήγηση υπακτικών.

## **7. ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΙΣ**

Οφείλονται σε κακή αιμάτωση, παρατεταμένη πίεση των ιστών λόγω παραμονής στο κρεβάτι και ελλιπή σίτιση.

Πρέπει να αντιμετωπίζονται έγκαιρα και αποτελεσματικά γιατί επιδεινώνουν τον πόνο, τη δυσπραγία, κλπ. Μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε ειδικά αεροστρώματα μεταβαλλόμενης πίεσης, αλλά κυρίως να τοποθετούμε τον ασθενή σε διάφορες θέσεις, πολλές φορές κατά τη διάρκεια του 24ώρου.

## **8. ΛΕΜΦΟΙΔΗΜΑ**

Οφείλεται σε διαταραχή της απαγωγής της λέμφου, καρκινική διήθηση, ακτινοθεραπεία, ελλιπή σίτιση.

Πρέπει να αντιμετωπίζεται έγκαιρα και αποτελεσματικά γιατί περιορίζει την κινητικότητα του ασθενούς, ενώ παράλληλα δημιουργεί συνεχή πόνο.

### **Συμπερασματικά :**

**1.** Η Παρηγορητική Φροντίδα είναι το αποτέλεσμα της επιθυμίας του ανθρώπου να ζήσει και να πεθάνει με αξιοπρέπεια.

**2.** Επιτρέπει το συμβιβασμό με το περιβάλλον, την αποδοχή ότι υπάρχουν πράγματα που δεν μπορούν να ολοκληρωθούν όπως π.χ. κοινωνικές και επαγγελματικές υποχρεώσεις

**3.** Ετοιμάζει για ειρηνική αποδοχή του θανάτου

### **III. ΤΙ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΚΑΝΕΙ Ο ΓΙΑΤΡΟΣ ΜΠΡΟΣΤΑ ΣΤΟΝ ΠΟΝΟ ΚΑΙ ΤΟΝ ΘΑΝΑΤΟ;**

Με πρυτανεύουσα την αντίληψη ότι κάθε πόνος έχει διαφορετική αιτία και αντιμετώπιση και ότι ο άρρωστος που πονά αποτελεί μία οντότητα με ξεχωριστή ψυχοσωματική υποδομή, προσπαθούμε να βοηθήσουμε να αντιληφθεί το πρόβλημά του, να προσαρμοσθεί στις δυνατότητες της θεραπείας, να μη βιασθεί να απομακρύνει τον εαυτό του από τις δραστηριότητες της ζωής και να συμφιλιωθεί με το ενδεχόμενο του αποχωρισμού από αγαπημένα πρόσωπα και δραστηριότητες.

Μπορούμε στην κυριολεξία να προσφέρουμε πολλά, με την προϋπόθεση ότι οι Ιατρικές μας Γνώσεις συνυπάρχουν με την από μέρους μας αποδοχή της ανθρώπινης και μεταφυσικής διάστασης του πόνου και του θανάτου και ότι μας διακατέχει επιθυμία προσφοράς.

Η Χριστιανική αγωγή του θεράποντος Ιατρού συμβάλλει ουσιαστικά στη συμφιλίωση του θνήσκοντος με τον Δημιουργό Του και των οικείων του στην αποδοχή του προσωρινού αποχωρισμού από το αγαπημένο τους πρόσωπο.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Beecher HK. Relationship of significance of wound to pain experienced. JAMA 1956a, 161:16099-13
2. Beecher HK. The subjective response and reaction to sensation. Am J of Med 1956b, 20:107-13
3. Bonica J. The Management of Pain 1990, 2d ed
4. Kehlet H. Multimodal approach to control of postoperative pathophysiology and rehabilitation. BJA1997, 78:606-17
5. Kittelberger KP, Lebel AA. Assessment of Pain. in The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management 1996
6. Lassagna L: Clinical measurement of Pain. Ann. N.Y.Acad.Sci, 1960, 86
7. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory. Science, 1965, 150: 971-979
8. Meltzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods of Pain: 1975,1
9. Park G, Fulton B, Senthuran S: The Management of Acute Pain. 2000,2d ed
10. Theocharidis TC, Spierings ELH, Massaroti H: Control of Pain and Inflammation. in Essentials of Pharmacology 1996, 2d ed
11. Siddall PJ, Cousins MJ: Neurobiology of Pain. Acute and Chronic Pain. Intern Anesth Clinics 1997, 35
12. Woolf C: Recent advances in the pathophysiology of acute pain. Br J Anaesth 1989, 63