

Χρόνιος Πόνος Καλοήθους Αιτιολογίας

ANNA ZAPALIOY

Χρόνιος καλοήθης πόνος¹, σύμφωνα με ορισμό της IASP (International Association for the Study of Pain), είναι ο πόνος που δεν οφείλεται σε κάποια κακοήθη πάθηση, αλλά που εξακολουθεί να υπάρχει ακόμη και μετά τον αναμενόμενο χρόνο αποδρομής της νόσου που τον προκάλεσε, πολλές φορές για πολλούς μήνες ή ακόμη και χρόνια.

Στον ορισμό αυτό ο πόνος διακρίνεται σε καλοήθους ή κακοήθους αιτιολογίας ανάλογα με την πάθηση που τον προκαλεί, αλλά και σε οξύ ή χρόνιο ανάλογα με τη διάρκειά του. Η διάκριση του πόνου σε καλοήθη, κακοήθη, οξύ ή χρόνιο έχει μεγάλη σημασία για την καλύτερη αντιμετώπισή του.

Συχνά ο προσδιορισμός του πόνου σε οξύ ή χρόνιο είναι πολύ δύσκολος και για τους ασθενείς και τους γιατρούς. Ο πόνος μπορεί να μεταπέσει από την οξεία φάση στη χρόνια, χωρίς καμμία αλλαγή στην ποιότητα ή την έντασή του. Ο “αναμενόμενος χρόνος αποδρομής” της νόσου που προκαλεί πόνο εξαρτάται από το είδος της νόσου και την έκταση της ιστικής βλάβης. Στο διάστημα αυτό ο οξύς πόνος θεωρείται ότι προειδοποιεί τον οργανισμό γι’ αυτή την ιστική βλάβη και επομένως μπορεί να είναι χρήσιμος². Η θεραπευτική προσέγγιση σ’ αυτούς τους ασθενείς αποσκοπεί περισσότερο στην αντιμετώπιση της ιστικής βλάβης. Εάν ο οξύς πόνος επιμένει για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από τρεις μήνες (για μερικές παθήσεις ένα μήνα), τότε θεωρούμε ότι έχει μεταπέσει σε χρόνιο, γιατί στο διάστημα αυτό θα έπρεπε να είχε ολοκληρωθεί η ιστική ανάπλαση και να διακοπεί ο πόνος. Ο χρόνιος πόνος, αντίθετα με τον οξύ, δεν προσφέρει καμμία γνωστή τουλάχιστον, βιολογική υπηρεσία. Οι απαντήσεις του οργανισμού σ’ αυτόν εξαρτώνται όχι τόσο από την ένταση όσο από τη διάρκειά του. Η θεραπευτική προσέγγιση επομένως στο χρόνιο πόνο πρέπει να περιλαμβάνει την αντιμετώπιση βιολογικών, ψυχολογικών³ και κοινωνικών παραγόντων που έχουν εμπλακεί στη διαμόρφωση της προσωπικότητας του ατόμου που πονά για μεγάλο χρονικό διάστημα. Δυστυχώς στους περισσότερους ασθενείς με χρόνιο πόνο, όταν οι διαγνωστικές εξετάσεις αποβούν αρνητικές, οι θεράποντες γιατροί συχνά προσπαθούν να περάσουν το μήνιμα ότι “ο πόνος είναι μόνο στο μυαλό τους”. Οι ασθενείς αυτοί αισθάνονται τότε ότι έχουν την ετικέτα του

“κατά φαντασίαν ασθενούς” ή του “υποχονδριακού” και τρέχουν από γιατρό σε γιατρό για να μπορέσουν όχι μόνο να θεραπευθούν, αλλά να βρουν συμπαράσταση και κατανόηση.

Το σύνδρομο του χρόνιου πόνου καλοήθους αιτιολογίας οφείλεται σε πολλές και διαφορετικές παθήσεις. Χαρακτηρίζεται όμως πάντα από τα ίδια μονότονα σημεία της κατάθλιψης ή της κεκαλυμμένης κατάθλιψης⁴. Ο άνθρωπος που πονά για πολύ καιρό, αποδέχεται τελικά το ρόλο του αρρώστου και τη συμπεριφορά του χρόνιου ανάπηρου. Η δραστηριότητά του είναι ελαττωμένη, δε θέλει να δουλεύει. Παιρνει πολλά φάρμακα, επισκέπτεται διάφορους γιατρούς, έχει διαταραγμένες οικογενειακές και κοινωνικές σχέσεις και συζητά συνεχώς για το πρόβλημα του πόνου του. Εάν δεν έχει συμπτώματα κατάθλιψης είναι συχνά επιθετικός και καχύποπτος.

Η αντιμετώπιση αυτών των ασθενών επομένως είναι δύσκολη, πρέπει να είναι πολύπλευρη, και να αποσκοπεί όχι μόνο στην ανακούφιση του πόνου τους αλλά στην επανδραστηριοποίηση και την επανένταξή τους στην κοινωνική τους ομάδα. Πιστεύεται ότι μερικές φορές πιο δύσκολα αντιμετωπίζεται ο χρόνιος καλοήθους αιτιολογίας πόνος από τον πόνο του καρκίνου, γιατί οι καρκινοπαθείς συχνά είναι ή τουλάχιστον φαίνονται αποφασισμένοι να ζήσουν φυσιολογικά και απαρούνται τον πόνο στις καθημερινές τους δραστηριότητες, όταν αυτός πραγματικά υποχωρεί με τα φάρμακα.

Ακριβή στοιχεία για τον αριθμό των ατόμων που πάσχουν από χρόνιο καλοήθους αιτιολογίας πόνο, δεν υπάρχουν. Από τα υπάρχοντα δεδομένα πάντως, υπολογίζεται ότι το 15-20% του πληθυσμού στις προηγμένες βιομηχανικά χώρες, υποφέρει από χρόνιο πόνο που οφείλεται σε καλοήθεις παθήσεις. Οι παθήσεις αυτές επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών και του περιβάλλοντος τους, αλλά δημιουργούν πρόβλημα και στην οικονομία γιατί πολλοί από αυτούς γίνονται ανίκανοι για εργασία για ημέρες (ημικρανίες), εβδομάδες (μυοσκελετικά σύνδρομα), μήνες (οσφυαλγία) ή και μόνιμα (αγγειοπάθειες).

Οι ασθενείς με χρόνιο πόνο αντιμετωπίζονται συνήθως από γιατρούς διάφορων ειδικοτήτων που είναι και οι θεράποντες γιατροί τους. Δυστυχώς αυτοί συχνά δεν αντιλαμβάνονται την σοβαρότητα της κατάστασης των ασθενών

νών αυτών. Με την ανάπτυξη των ιατρικών πόνου τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότεροι γιατροί και ασθενείς απευθύνονται σ' αυτά. Μόνο που αυτό γίνεται κατά κανόνα πολύ αργά, όταν πια είναι πολύ δύσκολο να αντιμετωπισθεί ο χρόνιος εγκατεστημένος πόνος.

Τα καλοήθη σύνδρομα που προκαλούν χρόνιο πόνο είναι πολλά. Η συχνότητά τους στα κέντρα πόνου ποικίλει ανάλογα με την οργάνωση του κέντρου, τη στελέχωση και την υποδομή του. Ορισμένα αντιπροσωπευτικά από αυτά είναι οι αγγειοπάθειες στα άνω και κάτω άκρα, οι παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, η νευραλγία του τριδύμου, η μεθερπητική νευραλγία, τα μυοσκελετικά σύνδρομα, τα μετατραυματικά σύνδρομα, οι περιφερικές νευροπάθειες, το "μέλος φάντασμα", η συμπαθητική δυστροφία, οι κεφαλαλγίες και πολλά άλλα. Στα σύνδρομα αυτά ο πόνος μπορεί να οφείλεται σε βλάβες περιφερικών νεύρων, έκλυση αλγογόνων παραγόντων, δυσλειτουργία του περιφερικού ή του κεντρικού νευρικού συστήματος και ψυχολογικούς ή περιβαλλοντολογικούς παράγοντες. Η θεραπευτική προσέγγιση σ' αυτούς τους ασθενείς αποσκοπεί κυρίως στην ανακούφισή τους από τον πόνο. Συγχρόνως ο άρρωστος πρέπει να βοηθάται να δέχεται και να ανέχεται καλύτερα τον πόνο του και να αυξάνει προοδευτικά την δραστηριότητά του ώστε να επανενταχθεί ομαλά στην κοινωνική του ομάδα. Η θεραπεία του χρόνιου πόνου περιλαμβάνει συνήθως φαρμακευτική, ψυχολογική και φυσική υποστήριξη, διηθήσεις νεύρων, ηλεκτρική διέγερση, χειρουργική αντιμετώπιση⁵ κ.ά. Συνήθως συνδυασμοί μερικών από τις ανωτέρω μεθόδους είναι απαραίτητοι για την καλύτερη αντιμετώπιση του πόνου.

ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Οι άρρωστοι με αγγειοπάθειες που επισκέπτονται ή παραπέμπονται στα κέντρα πόνου είναι αυτοί στους οποίους δεν έχει ένδειξη κάποια επανορθωτική χειρουργική επέμβαση στα πάσχοντα αγγεία. Οι ασθενείς αυτοί όμως έχουν εξελικτικές αγγειοπάθειες που τους προκαλούν έντονο πόνο, ισχαιμία και συχνά τροφικές διαταραχές στα άκρα τους, εξελκώσεις ή γάγγραινες. Άλλοτε παραπέμπονται για αντιμετώπιση του πόνου πριν ή μετά από κάποια επανορθωτική χειρουργική επέμβαση.

Οι αγγειοπάθειες των άκρων στις οποίες μπορεί να βοηθήσει η ομάδα πόνου είναι κυρίως: Οι παθήσεις των περιφερικών μέσου και μικρού μεγέθους αρτηριών όπως η χρόνια αποφρακτική αρτηριακή νόσος (αορτολαγόνιος ή μηροίγνυακή απόφραξη) και η αποφρακτική θρομβοαγγειίτις (νόσος του Buerger), και οι παθήσεις της μικροκυκλοφορίας όπως οι αγγειοκινητικές παθήσεις (κυρίως η νόσος και το σύνδρομο Raynaud).

Η χρόνια αποφρακτική αρτηριακή νόσος χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αθηροσκληρυντικών βλαβών στα τοιχώματα των αγγείων. Με τον όρο αθηροσκληρυντική βλάβη εννοούμε και την δημιουργία αθηρωματώδους πλάκας και τη βλάβη του μυϊκού χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου⁶. Στις κύριες αιτίες της παθογένεσης αυτής της νόσου περιλαμβάνονται το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία. Η ελάττωση της αιματικής ροής στο στενωμένο αγγείο προκαλεί ισχαιμία στους ιστούς και συσσωρευση προϊόντων ανοξαϊμικού μεταβολισμού που προκαλούν πόνο. Ο πόνος αυτός χαρακτηρίζεται είτε σαν "διαλείπουσα χωλότητα" όταν εκλύεται μόνο στο βάδισμα, είτε σαν "πόνος ηρεμίας" όταν υπάρχει ακόμη και κατά την ανάπαυση. Η ισχαιμία προκαλεί αρχικά εκτός από τον πόνο, μεταβολές στο χρώμα και τη θερμοκρασία του μέλους και αργότερα τροφικές διαταραχές που μπορεί να εξελιχθούν σε έλκη ιδιαίτερα μετά από κάποιο τραυματισμό στα δάκτυλα ή τις φτέρνες. Η άμυνα της πάσχουσας αρτηρίας είναι να αναπτύξει παράπλευρη κυκλοφορία με αύξηση του εύρους, υπερτροφία των αναστομοωτικών κλάδων και δημιουργία νεοπλάστων τριχοειδών. Αυτή η παράπλευρη κυκλοφορία βοηθάει αρχικά στην αντιμετώπιση της ισχαιμίας.

Η αποφρακτική θρομβοαγγειίτις (νόσος του Buerger) προσβάλλει άνδρες καπνιστές ηλικίας 20-40 ετών. Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη. Η άμεση συσχέτισή της όμως με το κάπνισμα πιθανολογεί ότι είναι μια ανοσοβιολογική νόσος που σχετίζεται με την απουσία κάποιου προστατευτικού παράγοντα ή γονιδίου στα αγγεία⁷. Χαρακτηρίζεται από βλάβες στα αγγεία μικρού εύρους και κυρίως στις δακτυλικές αρτηρίες. Προσβάλλεται όλο το τοίχωμα του αγγείου από οξεία φλεγμονή και κυτταρική διήθηση με αποτέλεσμα θρόμβωση και απόφραξη της αρτηρίας. Επειδή η βλάβη αφορά όλο το τοίχωμα, κατά κανόνα συνυπάρχει περιαγγειακή αντίδραση και σύμπτυξη της αρτηρίας με τη συνοδό φλέβα και το νεύρο. Επομένως ο ασθενής που πάσχει από τη νόσο του Buerger ταλαιπωρείται εκτός από την ισχαιμία, από θρομβοφλεβίτιδα και νευρικής αιτιολογίας πόνο ηρεμίας. Οι ισχαιμικές αλλοιώσεις εμφανίζονται νωρίς και εξελίσσονται ταχύτατα, γιατί προσβάλλονται γρήγορα και διαδοχικά όλα τα αγγεία της περιοχής και δίνεται η δυνατότητα ανάπτυξης παράπλευρης κυκλοφορίας.

Η νόσος ή το σύνδρομο Raynaud εμφανίζεται συνήθως στις γυναίκες. Σαν φαινόμενο Raynaud έχει συχνότητα 22% στο γυναικείο πληθυσμό⁸. Δεν σχετίζεται με την κληρονομικότητα αλλά με ψυχικούς και συγκινησιακούς παράγοντες και αυξημένο συμπαθητικό τόνο ιδιαίτερα με την εκθεση των άκρων στο κρύο ή σε εναλλαγές ζεστού-κρύου. Η αρχική διαταραχή είναι ο σπασμός των δακτυλικών αρτηριών και των τριχοειδών μόλις τα άκρα εκτεθούν σε ψυχρό περιβάλλον, με αποτέλεσμα να γίνονται ψυχρά και ωχρά. Μετά τη φάση αυτή, τα τριχοειδή χαλαρώνουν,

λιμνάζει αίμα και γίνονται κυανωτικά. Όταν στη συνέχεια τα μέλη εκτεθούν σε ζεστό περιβάλλον, κοκκινίζουν και “καίνε” γιατί τα αρτηριόλια διαστέλλονται και γεμίζουν απότομα με αίμα. Σ’ αυτή τη φάση πονούν έντονα. Στα αρχικά στάδια του συνδρόμου Raynaud οι αρτηρίες δεν παρουσιάζουν μόνιμες αλλοιώσεις όπως συμβαίνει με τη νόσο του Buerger. Γι’ αυτό το λόγο δεν αποφράσσονται και δεν υπάρχουν ισχαμικές διαταραχές. Με την εξέλιξη όμως της νόσου είναι δυνατόν να υπάρχει υπερπλασία του ενδοθηλίου, ανάπτυξη συνδετικού ιστού στο μυϊκό χιτώνα, θρόμβωση και απόφραξη της αρτηρίας. Σε τέτοιες προχωρημένες αλλά σπάνιες καταστάσεις παρατηρούνται και τροφικές διαταραχές στα νύχια και στο δέρμα.

Η ένταση και η ποιότητα του πόνου στους ασθενείς με τις αγγειοπάθειες ποικίλλει ανάλογα με το στάδιο της νόσου. Συνήθως όμως, όταν παραπέμπονται στα κέντρα πόνου είναι ήδη σε προχωρημένο στάδιο ισχαμίας, έχουν έντονους πόνους, τροφικές διαταραχές και εξελκώσεις. Αποτέλεσμα της χρόνιας ταλαιπωρίας και του πόνου, είναι να εμφανίζονται ανυπόμονοι, επιφυλακτικοί και σε πολύ κακή ψυχική κατάσταση. Η άμεση ανακούφιση από τους πόνους μπορεί να βοηθήσει το γιατρό να κερδίσει την εμπιστοσύνη του ασθενούς του, ώστε να του επιτραπεί να προχωρήσει και σε άλλες μεθόδους πιο μακροχρόνιας αποκατάστασης. Η χορήγηση αναλγητικών σε πρώτη φάση μπορεί να γίνει από το στόμα ή μέσω επισκληρίδιου καθετήρα σε συνδυασμό με τοπικά αναισθητικά. Η απάντηση των αγγείων στην αγγειοδιαστολή που θα προκαλέσει το τοπικό αναισθητικό έχει διαγνωστική και προγνωστική αξία για την μετέπειτα εκτέλεση του συμπαθητικού αποκλεισμού. Ο συμπαθητικός αποκλεισμός είναι το πιο αποτελεσματικό και μεγαλύτερης διάρκειας παυσίπονο. Μπορεί να βελτιώσει την κυκλοφορία στα άκρα, η κύρια όμως ένδειξη του είναι η ανακούφιση του άλγους ηρεμίας. Αποκλεισμός του συμπαθητικού συστήματος στα άνω και κάτω άκρα μπορεί να γίνει με ενδοφλέβια περιοχική έγχυση (Bier’s block) φαρμάκων που προκαλούν αγγειοδιαστολή. Επιπλέον στα άνω άκρα μπορεί να γίνει με διήθηση του αστεροειδούς γαγγλίου στον τράχηλο, ενώ στα κάτω άκρα με αποκλεισμό των οσφυϊκών συμπαθητικών γαγγλίων (χημική συμπαθηκτομή).

Η ενδοφλέβια περιοχική έγχυση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων ανήκει σε μία κατηγορία θεραπευτικών μεθόδων, που είναι τα blocks σε συγκεκριμένους στόχους⁹. Για τα άκρα αυτό είναι εύκολο γιατί εύκολα απομονώνεται η κυκλοφορία σ’ αυτά με ισχαμη περίδεση. Επομένως, κάθε φάρμακο που θα δοθεί στη φλεβική κυκλοφορία μ’ αυτή την τεχνική θα κατευθυνθεί στους ιστούς με αναστροφή διήθηση. Το μεγάλο πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι είναι εύκολη τεχνικά για κάθε αναισθησιολόγο που είναι εξοικειωμένος με την ενδοφλέβια περιοχική αναισθησία. Το αγγειοδιασταλτικό φάρμακο χορηγείται σ’ ένα

όγκο διαλύματος 40ml για κάθε άκρο και η διάρκεια της ισχαμης περιόδου είναι 10-15 min. Φάρμακα που έχουν χρησιμοποιηθεί μ’ αυτή την τεχνική είναι η γουανεθιδίνη, η ρεσερπίνη, η κλονιδίνη, η νιφεδιπίνη, το βρετύλιο κ.ά. Η γουανεθιδίνη όμως έχει καθιερωθεί σαν το πιο αποτελεσματικό αγγειοδιασταλτικό φάρμακο μ’ αυτή την τεχνική¹⁰.

Η γουανεθιδίνη θεωρείται το τοπικό αναισθητικό του συμπαθητικού συστήματος. Προσλαμβάνεται από τις νοραδρενεργικές απολήξεις των μεταγαγγλιακών νευρώνων και αρχικά απελευθερώνει νοραδρεναλίνη. Με την αθρόα απελευθέρωση της νοραδρεναλίνης όμως, τα αποθέματά της εξαντλούνται, με τελικό αποτέλεσμα το συμπαθητικό αποκλεισμό. Η γουανεθιδίνη έχει μεγάλη συγγένεια με τους στόχους της δηλαδή τις νευρικές απολήξεις και παραμένει εκεί μέχρι και 21 ημέρες. Βέβαια η κλινική της δράση είναι πολύ μικρότερης διάρκειας (2-4 ημέρες) και γι’ αυτό το λόγο το block πρέπει να επαναλαμβάνεται στην αρχή της αγωγής κάθε 3-5 ημέρες. Με τις επαναλαμβανόμενες εγχύσεις η γουανεθιδίνη συσσωρεύεται στους ιστούς και προκαλεί μια τοπική “μικροχειρουργική συμπαθηκτομή”. Τα αποτελέσματα με την ενδοφλέβια περιοχική έγχυση της γουανεθιδίνης είναι πολύ ενθαρρυντικά από την αρχή της θεραπείας. Παρατηρείται ανακούφιση από τους πόνους και προοδευτική βελτίωση της ισχαμίας. Φυσικά η πρόγνωση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το στάδιο της νόσου, αλλά και από την πιστή εφαρμογή από τους ασθενείς των κανόνων της συντηρητικής θεραπείας π.χ. διακοπή καπνίσματος, αποφυγή έκθεσης στο κρύο κλπ.

Οι επιπλοκές από την ενδοφλέβια περιοχική τεχνική είναι ελάχιστες και ασήμαντες. Πρέπει να λαμβάνονται πάντως υπ’ όψη ιδιαίτερα μετά τη λύση της ισχαμης περιόδου. Σπανίως παρατηρείται τότε μυϊκή αδυναμία, λιποθυμική τάση και υπόταση.

Η διήθηση τους αστεροειδούς γαγγλίου με τοπικό αναισθητικό εφαρμόζεται επίσης σαν μέθοδος αποκλεισμού του συμπαθητικού συστήματος στο σύστοιχο άνω άκρο¹¹. Η μέθοδος αυτή είναι δυσκολότερη τεχνικά, συνοδεύεται από σοβαρότερες επιπλοκές και τα αποτελέσματά της υστερούν σε σχέση με τη γουανεθιδίνη. Είναι όμως μέθοδος εκλογής στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν τεχνικές δυσκολίες στην περίδεση του μέλους ή όπου πρέπει να αποφεύγεται η ισχαμη περίδεση ακόμη και για μικρό χρονικό διάστημα. Στις επιπλοκές της διήθησης του αστεροειδούς γαγγλίου αναφέρονται συχνότερα το σύνδρομο Horner και το βράγχος φωνής και σπανιότερα η τυχαία ενδαρτηριακή¹² ή υπαραχνοειδής έγχυση του τοπικού αναισθητικού.

Η συμπαθηκτομή με έγχυση νευρολυτικής ουσίας στα γαγγλία του συμπαθητικού συστήματος στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης¹³ (χημική οσφυϊκή συμπαθηκτομή) εφαρμόζεται εδώ και 70 χρόνια για αποκλεισμό του συμπαθητικού συστήματος στα κάτω άκρα. Η πρώτη

χημική αλλά και η πρώτη χειρουργική συμπαθεκτομή έγιναν συγχρόνως το 1924. Από τότε μέχρι το 1950, οπότε άρχισαν οι επανορθωτικές επεμβάσεις στα αγγεία, η συμπαθεκτομή, (χειρουργική ή χημική) ήταν η μόνη μέθοδος για την αντιμετώπιση της διαλείπουσας χωλότητας και του πόνου ηρεμίας. Η μεγάλη εξέλιξη της αγγειοχειρουργικής τα επόμενα χρόνια μείωσε το ρόλο της συμπαθεκτομής. Εξακολουθεί όμως να εφαρμόζεται σαν συμπληρωματικό μέτρο σε μεγάλες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις. Σήμερα οι ενδείξεις της συμπαθεκτομής χημικής ή χειρουργικής είναι:

1. Η αθηροσκληρωτική αρτηριοπάθεια με $ABI > 0,3$ (Ankle-Brachial Intex $> 0,3$. Φυσιολογική τιμή > 1)
2. Η νόσος του Buerger
3. Οι αγγειοκινητικές παθήσεις

Σ' αυτές τις καταστάσεις η ένδειξη της συμπαθεκτομής τίθεται όταν ο ασθενής έχει πόνο ηρεμίας, έλκη ή γάγγραινα ή όταν τα αγγεία στο πάσχον μέλος δεν επιδέχονται χειρουργική επανορθωτική επέμβαση.

Η αιμοδυναμική απάντηση¹⁴ στην οσφυϊκή συμπαθεκτομή δεν είναι πολύ καλά διευκρινισμένη. Σήμερα πάντως, είναι γενικά αποδεκτό ότι η συμπαθεκτομή δεν επηρεάζει σημαντικά τη ροή στις αρτηρίες μεγάλου και μέσου εύρους, επηρεάζει όμως τη μικροκυκλοφορία, αυξάνοντας την αιματική ροή στα τροφικά τριχοειδή και τις αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις. Η κατανομή αυτής της αυξημένης ροής ευνοεί κυρίως τη δερματική και οστική κυκλοφορία και ελάχιστα τη μυϊκή. Γι' αυτό το λόγο δεν βελτιώνεται με τη συμπαθεκτομή ή διαλείπουσα χωλότητα αλλά ο πόνος ηρεμίας, το χρώμα και η θερμοκρασία του μέλους.

Η οσφυϊκή συμπαθητική αλυσος περιλαμβάνει 4-5 ζεύγη γαγγλίων που βρίσκονται οπισθοπεριτοναϊκά στην προσθιοπλάγια επιφάνεια των σωμάτων των οσφυϊκών σπονδύλων, στο έσο χείλος του μείζονος φοίτου μυός. Τα γάγγλια αυτά συνδέονται με τα σύστοιχα νωπιαία νεύρα ενώ συγχρόνως υπάρχουν και διασταυρούμενες επικοινωνίες μεταξύ δεξιάς και αριστεράς συμπαθητικής αλυσσος.

Για την εκτέλεση της χημικής συμπαθεκτομής περιγράφονται διάφορες τεχνικές¹⁵. Συνήθως διηθούνται με πλάγια προσπέλαση το 2ο και το 3ο ή 4ο συμπαθητικό γάγγλιο. Η εντόπιση των γαγγλίων γίνεται με βελόνες μήκους 15cm και η επιβεβαίωση της σωστής θέσης τους πρέπει να γίνεται με ακτινοσκόπηση και έγχυση σκιαστικού ή αέρα. Η νευρολυτική ουσία που χρησιμοποιείται είναι η φαινόλη σε υδατικό διάλυμα ή σε γλυκερόλη και η αιθυλική αλκοόλη. Τελευταία εφαρμόζεται και η επαναλαμβανόμενη χορήγηση τοπικού αναισθητικού μέσω καθετήρα που τοποθετείται στη θέση εντόπισης των συμπαθητικών γαγγλίων.

Στις επιπλοκές της χημικής συμπαθεκτομής αναφέρονται ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, τυχαία ενδαγγειακή ή υπαρχονοειδής χορήγηση της νευρολυτικής ουσίας, αιμά-

τωμα στον φοίτη, αιματοουρία και νευρίτις του μηρογεννητικού νεύρου που είναι και η συχνότερη επιπλοκή. Διαταραχές της εκσπερμάτωσης χωρίς διαταραχές της στύσης περιγράφηκαν μετά από αμφοτερόπλευρη συμπαθεκτομή του Ο1 γαγγλίου. Γι' αυτό το λόγο επιβάλλεται η διατήρηση του Ο1 γαγγλίου. Είναι προτιμότερο πάντως οι ενδείξεις της αμφοτερόπλευρης συμπαθεκτομής να είναι πολύ αυστηρές ιδιαίτερα σε νεαρά άτομα.

Τα αποτελέσματα της χημικής συμπαθεκτομής είναι ισάξια με αυτά της χειρουργικής συμπαθεκτομής¹⁶. Σε ομάδες ασθενών που υποβλήθηκαν σε χημική οσφυϊκή συμπαθεκτομή διαπιστώθηκε βελτίωση του άλγους ηρεμίας και επούλωση των εξελκώσεων σε ποσοστό 60-80%^{16,17}. Η βελτίωση αυτή διαρκεί 6-36 μήνες, αλλά η χημική συμπαθεκτομή μπορεί τότε να επαναληφθεί. Επειδή μάλιστα η θνητότητά της είναι μηδενική και οι επιπλοκές της ασήμαντες, σήμερα έχει αντικαταστήσει την χειρουργική συμπαθεκτομή. Πιστεύεται ότι στο μέλλον ο ρόλος της στην αντιμετώπιση των αγγειοπαθειών θα είναι πολύ μεγαλύτερος από ότι σήμερα.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

Οι παθήσεις της σπονδυλικής στήλης είναι η συχνότερη αιτία για την οποία αναγκάζονται να περιορίζουν τις δραστηριότητές τους, άτομα ηλικίας κάτω των 45 ετών. Η σπονδυλική στήλη δεν είναι "μια σειρά από οστά", αλλά μια λειτουργική μονάδα που αποτελείται από σπονδύλους, μεσοσπονδύλιους δίσκους, σπονδυλικό σωλήνα, συνδέσμους, μύες, αρθρώσεις και νευρικές ρίζες. Εάν υπάρχει αρμονία στα στοιχεία αυτά, η σπονδυλική στήλη εκτελεί σωστά τις βασικές αποστολές της δηλαδή την προστασία του νωπιαίου μυελού, την στήριξη του σώματος και την κίνηση. Οποιαδήποτε διαταραχή της αρμονίας όμως σ' αυτά τα στοιχεία, θα εκδηλωθεί με έντονο πόνο.

Υπάρχει τόσο μεγάλη σύγχυση στην αιτιολογία και την ταξινόμηση των παθήσεων της σπονδυλικής στήλης, ώστε πιστεύεται ότι μόνο το 20% των ασθενών με πρόβλημα στη σπονδυλική στήλη έχουν ακριβή διάγνωση του συνδρόμου που προκαλεί τον πόνο τους. Ο Waddell¹⁸ ξεχώρισε τα σύνδρομα που προκαλούν πόνο στη σπονδυλική στήλη σε δύο μεγάλες κατηγορίες: Παθολογικά και μηχανικά. Τα παθολογικά σύνδρομα οφείλονται σε συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις της σπονδυλικής στήλης όπως σε όγκους, φλεγμονές, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα κλπ. Χαρακτηρίζονται από προοδευτική επιδείνωση, κακή γενική κατάσταση και δεν υποχωρούν στη διάρκεια της ανάπαυσης. Τα μηχανικά σύνδρομα χαρακτηρίζονται από επεισόδια πόνου που επιδεινώνονται με την αύξηση της δραστηριότητας και υποχωρούν με την ανάπαυση. Συνήθως τα μηχανικά αιτιολογία σύνδρομα έχουν τάση βελτίωσης και

απαντούν στην θεραπεία.

Οι ασθενείς με πρόβλημα στη ΣΣ, που επισκέπτονται τα κέντρα πόνου έχουν συνήθως εξετασθεί από ορθοπεδικό ή νευροχειρουργό, έχουν υποβληθεί στον απαιτούμενο έλεγχο και έχουν κάποια πιθανή διάγνωση για το σύνδρομο που προκαλεί τον πόνο τους. Τέτοια σύνδρομα είναι η κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου, η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα, η ριζίτις, το σύνδρομο των σπονδυλικών αρθρώσεων (σύνδρομο Facet), το σύνδρομο μετά πεταλεκτομή (post laminectomy πεταλεκτομή), η σκολίωση της ΣΣ και η οσφυαλγία ή η αυχεναλγία χωρίς ιδιαίτερο παθολογικό υπόστρωμα αλλά με έντονο μυϊκό σπασμό. Η πρώτη προσέγγιση του ασθενούς με πρόβλημα στη ΣΣ, είτε είναι διαγνωσμένος είτε όχι, περιλαμβάνει παρατήρηση και εξέταση του τρόπου που στέκεται, που βαδίζει, της πιθανής σκολίωσης, των επωδύνων σημείων, του μυϊκού σπασμού, μυϊκής ατροφίας και εκτίμηση της μυϊκής του δύναμης¹⁹.

Η αρχική θεραπευτική αντιμετώπιση στους ασθενείς αυτούς αποσκοπεί κυρίως στην άρση του μυϊκού σπασμού, εάν βέβαια υπάρχει. Εάν θεραπευθεί ο μυϊκός σπασμός και αρθεί ο πόνος, η κύρια νόσος μπορεί να μη χρειάζεται κάποια άλλη ιδιαίτερη παρέμβασή μας. Η άρση του μυϊκού σπασμού γίνεται με μυοχαλαρωτικά, παυσίπονα και αντιφλεγμονώδη. Τα φάρμακα αυτά όμως, ενώ έχουν μεγάλη σημασία στις οξείες καταστάσεις, δεν προσφέρουν βοήθεια στα χρόνια σύνδρομα και γι' αυτό δεν πρέπει να γίνεται κατάχρηση. Συγχρόνως έχουν και πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες. Συμπληρωματικά για τη λύση του μυϊκού σπασμού μπορεί να γίνει έγχυση τοπικού αναισθητικού στο μυ και φυσικοθεραπεία.

Η εφαρμογή της συσκευής TENS (διαδερμικού ηλεκτρικού νευροδιεγέρτη) είναι από χρόνια δημοφιλής στην αντιμετώπιση επωδύνων καταστάσεων στη σπονδυλική στήλη²⁰. Η ανακουφιστική και θεραπευτική δράση της συσκευής αυτής βασίζεται στη θεωρία της πύλης του πόνου²¹. Με τη διέγερση που προκαλεί ο νευροδιεγέρτης, διεγείρονται μόνο οι παχύτερες εμιύελες Αβ ίνες, που στη συνέχεια "κλείνουν την πύλη του πόνου" στις Αδ και C ίνες που μεταφέρουν επώδυνα ερεθίσματα. Ερωτηματικά υπάρχουν εάν η αναλγησία της διαδερμικής διέγερσης γίνεται και μέσω απελευθέρωσης ενδορφινών. Επειδή όμως η αναλγησία που προκαλεί η διαδερμική ηλεκτρική διέγερση δεν αναστρέφεται με ναλοξόνη²² πιστεύεται ότι γίνεται μέσω άλλων μη οπιοειδών ουσιών όπως το GABA, η αδενosίνη και η γλυκίνη. Συγχρόνως με την διέγερση αποκλείονται και συμπαθητικές ίνες και γι' αυτό το λόγο συχνά αυξάνεται η θερμοκρασία της περιοχής όπου εφαρμόζεται η συσκευή²³.

Υπάρχουν πολλοί τύποι συσκευών TENS που έχουν πολλές δυνατότητες. Η συσκευή πάντως πρέπει αρχικά να εφαρμόζεται από τον υπεύθυνο γιατρό στον άρρωστο. Συγχρόνως ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται πώς να τη

χρησιμοποιεί σωστά για να πετύχει το μέγιστο βαθμό αναλγησίας. Για να αποφασισθεί εάν βοηθάει τελικά ή όχι η συσκευή το συγκεκριμένο ασθενή θα πρέπει να την εφαρμόσει για οκτώ ώρες τουλάχιστον την ημέρα και για δύο εβδομάδες. Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας είναι δύσκολο να συμπεράνει κανείς ποιο είναι το ποσοστό των ασθενών με παθήσεις της σπονδυλικής στήλης που ανακουφίζονται με τη χρήση της συσκευής TENS. Αναφέρεται ποσοστό βελτίωσης από 60% των ασθενών που χρησιμοποιούν τη συσκευή μέχρι ασήμαντο όφελος από τη χρήση της²⁴.

Μία άλλη αναλγητική μέθοδος που εφαρμόζεται ήδη από το 1967 αλλά απέκτησε ιδιαίτερο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια είναι η **ηλεκτρική διέγερση του νωτιαίου μυελού**²⁵ (Spinal cord stimulation). Η μέθοδος στηρίζεται στην πρόκληση αναλγησίας μετά από αποκλεισμό κυρίως των προσθίων νωπιοθλαμικών ινών ή μετά από ενεργοποίηση ινών που αναστέλλουν τα επώδυνα ερεθίσματα. Αρχικά η εμφύτευση των ηλεκτροδίων γινόταν στη σκληρά μήνιγγα μετά από πεταλεκτομή υπό γενική αναισθησία. Τελευταία τοποθετούνται 4-8 ηλεκτρόδια μέσω επισκληριδίου καθετήρα 15G με ακτινοσκοπικό έλεγχο χωρίς γενική αναισθησία²⁶. Η θέση τοποθέτησης των ηλεκτροδίων είναι στην αυχενική ή την θωρακική μοίρα ανάλογα με τα επώδυνα νευροτόμια. Τα ηλεκτρόδια συνδέονται μέσω λεπτών υποδορικών αγωγών με ένα μικρό δέκτη που εμφυτεύεται κάτω από το δέρμα, συνήθως στο επιγάστριο ή κάτω από την κλείδα. Ο ασθενής μπορεί να ρυθμίσει την ένταση και τη συχνότητα της διέγερσης που του χρειάζεται, χειριζόμενος ένα μικρό πομπό. Οι ενδείξεις της διέγερσης του νωτιαίου μυελού στο χρόνιο πόνο είναι πολλές. Στα προβλήματα της σπονδυλικής στήλης κύριες ενδείξεις είναι η χρόνια ριζίτις, ιδιαίτερα μετά από πολλαπλές πεταλεκτομές, η χρόνια αραχνοειδίτις και οι κακώσεις του νωτιαίου μυελού.

Ο βελονισμός είναι μέθοδος αρκετά δημοφιλής και στην αντιμετώπιση των επωδύνων συνδρόμων της ΣΣ. Σε μελέτη των Fox και Melzack²⁷ συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητα του TENS με το βελονισμό στην αντιμετώπιση της οσφυαλγίας. Το ποσοστό των ασθενών που βελτιώθηκαν και η διάρκεια της αναλγησίας ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες.

Σε αρχές παρόμοιες με αυτές του βελονισμού και της διαδερμικής ηλεκτρικής διέγερσης στηρίζεται η εφαρμογή, τα τελευταία χρόνια, συσκευών στις επώδυνες περιοχές που απελευθερώνουν πιεζοηλεκτρικά ρεύματα²⁸ μετά από πίεση της συσκευής.

Η επισκληρίδια χορήγηση τοπικών αναισθητικών και στεροειδών είναι μέθοδος που εφαρμόζεται με πολύ καλά αποτελέσματα στις επώδυνες παθήσεις της σπονδυλικής στήλης²⁹. Οι εγχύσεις γίνονται στο επισκληρίδιο διάστημα κοντά στη θέση της βλάβης. Ο ασθενής μπαίνει σε ένα θεραπευτικό πρόγραμμα 3-4 εγχύσεων με μεσοδιαστήματα

15-30 ημερών. Το ποσοστό βελτίωσης με τις επισκληρίδιες εγχύσεις φθάνει το 60-70% των ασθενών, ενώ σε καταστάσεις όπως είναι η κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου ή το σύνδρομο μετά πεταλεκτομή το ποσοστό βελτίωσης είναι μικρότερο.

Το σύνδρομο των σπονδυλικών αρθρώσεων (Facet syndrome) στην οσφυϊκή μοίρα, χαρακτηρίζεται από πόνο στους γλουτούς, στους μηρούς και στα πόδια που επιδεινώνεται όταν ο ασθενής κάθεται ή είναι όρθιος χωρίς να κινείται. Στην αυχενική μοίρα η αρθρίτις των σπονδυλικών αρθρώσεων είναι πολλές φορές η αιτία σοβαρού αυχενικού συνδρόμου ή κεφαλαλγίας. Η σπονδυλική στήλη είναι άκαμπτη, ιδιαίτερα τις πρωινές ώρες και υπάρχει ευαισθησία με την πίεση στην περιοχή της άρθρωσης. Στους ασθενείς αυτούς **οι εγχύσεις τοπικού αναισθητικού και στεροειδούς στις σπονδυλικές αρθρώσεις** αποδίδουν καλύτερα από τις επισκληρίδιες εγχύσεις. Οι εγχύσεις πρέπει να γίνονται με ακτινοσκοπικό έλεγχο³⁰. Το ποσοστό βελτίωσης με τις εγχύσεις στις σπονδυλικές αρθρώσεις όταν έχει τεθεί σωστά η διάγνωση του συνδρόμου Facet είναι μέχρι 80%³¹.

Όλα τα θεραπευτικά μέτρα που αναφέρθηκαν έχουν μεγάλη σημασία για την αντιμετώπιση των χρονίων επώδυνων συνδρόμων της σπονδυλικής στήλης. Ιδιαίτερα μεγάλη σημασία έχει όμως να μπορέσει ο ασθενής να καταπολεμήσει τις κύριες αιτίες που δημιουργούν το πρόβλημά του και να επανενταχθεί στον προηγούμενο τρόπο ζωής και εργασίας του. Ο γιατρός που θα εφαρμόσει τις θεραπευτικές μεθόδους που αναφέρθηκαν, πρέπει να προσπαθήσει να υποστηρίξει τον ασθενή του ηθικά και ψυχικά. Σε άρτια οργανωμένα κέντρα πόνου του εξωτερικού, οι ασθενείς μπαίνουν από την αρχή της θεραπείας τους σε θεραπευτικά προγράμματα ασκήσεων, και προοδευτικής επαναδραστηριοποίησης³². Φυσικά αυτό γίνεται με τη βοήθεια ομάδας που αποτελείται από ορθοπαιδικούς, φυσιοθεραπευτές και ψυχιάτρους που τον υποστηρίζουν ψυχικά στη διάρκεια της προσπάθειάς του.

ΝΕΥΡΑΛΓΙΑ ΤΟΥ ΤΡΙΔΥΜΟΥ

Υπάρχουν πολλά χρόνια σύνδρομο που χαρακτηρίζονται από πόνο στο πρόσωπο. Η διαφορική διάγνωση των συνδρόμων αυτών είναι πολλές φορές δύσκολη. Η νευραλγία του τριδύμου, όμως, μπορεί εύκολα να διακριθεί από όλα αυτά τα επώδυνα σύνδρομα με την προσεκτική λήψη του ιστορικού και τη φυσική εξέταση³³.

Τα άτομα που προσβάλλονται από νευραλγία του τριδύμου είναι συνήθως 50-70 ετών και κατά προτίμηση γυναίκες. Η πάθηση είναι συνήθως ετερόπλευρη, συχνότερα εντοπίζεται στη δεξιά πλευρά του προσώπου και μόνο σ' ένα ποσοστό 3% των ασθενών είναι αμφοτερόπλευρη. Πιο

συχνά προσβάλλονται οι δεύτερος και ο τρίτος κλάδος του τριδύμου νεύρου. Μόνο στο 5% των ασθενών προσβάλλεται ο πρώτος κλάδος. Η νευραλγία του τριδύμου σε ορισμένους ασθενείς συνυπάρχει με νευραλγία του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου. Μερικές φορές στην προσβεβλημένη πλευρά του προσώπου παρατηρείται αντανάκλαστικός σπασμός και γι' αυτό η νευραλγία του τριδύμου είναι γνωστή σαν "tic douloureux".

Η σχολαστική λήψη του ιστορικού μπορεί να θέσει τη διάγνωση της νόσου. Ο πόνος στη νευραλγία του τριδύμου εκλύεται "σαν ρεύμα", διαρκεί ελάχιστα και στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός. Οι κρίσεις αυτές όμως μπορεί να εμφανίζονται πολλές φορές στη διάρκεια της ημέρας, όταν οι ασθενείς τρώνε, μιλούν, γελούν, χτενίζονται, ξυρίζονται, ή μόνο με το άγγιγμα της ευαίσθητης περιοχής ή και αυτόματα. Οι ασθενείς με νευραλγία του τριδύμου, στην περίοδο των κρίσεων, δυσκολεύονται ακόμη και να επικοινωνήσουν με το περιβάλλον τους και έτσι επιβαρύνονται ψυχολογικά. Ένα ακόμη χαρακτηριστικό του συνδρόμου είναι ότι μπορεί να υπάρχουν μεσοδιαστήματα μηνών ή ετών στα οποία ο ασθενής είναι τελείως ασυμπτωματικός. Στην πορεία του κλάδου που πάσχει δεν υπάρχει απώλεια της αισθητικότητας ή εάν υπάρχει είναι ελάχιστη. Με όλα αυτά τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και την προσεκτική νευρολογική εξέταση η νευραλγία του τριδύμου διαγιγνώσκεται εύκολα και συνήθως δεν απαιτούνται ιδιαίτερες διαγνωστικές εξετάσεις.

Η αιτιολογία της νευραλγίας του τριδύμου δεν είναι πάντοτε γνωστή³⁴. Πιστεύεται ότι σε ένα ποσοστό 60-85% των ασθενών υπάρχει πίεση του νεύρου σε κάποιο σημείο της πορείας του, πιο συχνά κοντά στη γέφυρα, από αρτηρία, φλέβα ή νεόπλασμα. Σπανιότερα η νευραλγία οφείλεται σε νευρίνωμα και άλλες φορές πιθανολογείται τοπική απομυελίνωση του πάσχοντος κλάδου και χρόνια φλεγμονή.

Η αντιμετώπιση της νευραλγίας του τριδύμου γίνεται κυρίως με φαρμακευτική αγωγή³⁵. Τα ναρκωτικά αναλγητικά σε μακροχρόνια χορήγηση δεν έχουν και εδώ, όπως και σε όλες τις περιπτώσεις του χρόνιου καλοήθους πόνου, καμμία θέση. Επίσης δεν έχουν θέση σε μακροχρόνια χορήγηση τα υπνωτικά, οι βιταμίνες και ειδικές δίαιτες.

Το 50-70% των ασθενών αντιμετωπίζονται ικανοποιητικά μόνο με την καρβαμαζεπίνη (Tegretol). Η χορήγηση του φαρμάκου αρχίζει με 100 mg δύο φορές την ημέρα και αυξάνεται κατά 100 mg κάθε δύο ημέρες μέχρι τη δόση συντήρησης που είναι 200 mg τρεις φορές την ημέρα. Εάν ο ασθενής δεν βελτιωθεί και εφόσον δεν υπάρχουν ανεπιθύμητες ενέργειες από την καρβαμαζεπίνη, τότε η δόση της μπορεί να αυξηθεί μέχρι και 1200-1800 mg ημερησίως. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες από την καρβαμαζεπίνη είναι ναυτία, ζάλη, αταξία και αμνησία. Σπανίως τους πρώτους

μήνες της θεραπείας μπορεί να παρατηρηθεί απλασία του μυελού των οστών. Γι' αυτό το λόγο στο διάστημα αυτό απαιτείται αιματολογικός έλεγχος κάθε 1-2 μήνες.

Η διφαινυλδαντοΐνη είναι το δεύτερο φάρμακο εκλογής. Η αποτελεσματικότητά της στην αντιμετώπιση της νευραλγίας του τριδύμου ενισχύει την άποψη ότι η νόσος σχετίζεται με την ύπαρξη επιληπτογόνων εστιών στον πυρήνα του νεύρου.

Πολύ αποτελεσματική μέθοδος για την αντιμετώπιση της νευραλγίας του τριδύμου στην περίοδο των κρίσεων, είναι η διήθηση στα σημεία εξόδου των κλάδων του νεύρου με τοπικό αναισθητικό. Πολλοί ασθενείς ανακουφίζονται μετά από μία και μοναδική διήθηση, ενώ άλλοι μετά από μερικές εγχύσεις θεραπεύονται πλήρως, φυσικά μέχρι την επόμενη έξαρση της νόσου. Παλαιότερα, πολύ δημοφιλής μέθοδος αντιμετώπισης της νευραλγίας του τριδύμου ήταν η διήθηση στο γαστέριο γάγγλιο ή τους περιφερικούς κλάδους του νεύρου με νευρολυτική ουσία (φαινόλη ή αλκοόλη). Η διήθηση είχε σαν αποτέλεσμα πολλές φορές, πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από ένα χρόνο. Στη συνέχεια όμως, ο πόνος επανερχόταν πολύ συχνά εντονότερος και πιο ανθεκτικός στη θεραπεία.

Εάν η φαρμακευτική θεραπεία και οι διηθήσεις αποτύχουν ή εάν υπάρχουν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες από τα φάρμακα, τότε πρέπει να συστηθεί στον άρρωστο νευροχειρουργική εξέταση. Εάν διαπιστωθεί πίεση του νεύρου από αγγείο ή νεόπλασμα, τότε η χειρουργική αντιμετώπιση έχει απόλυτη ένδειξη³⁴. Στην εγχείρηση αποκαλύπτεται ο οπίσθιος κρανιακός βόθρος, απωθείται η παρεγκεφαλίδα και αναζητείται η αιτία της πρόκλησης της νευραλγίας. Η άποψη που επικρατεί πάντως, είναι ότι στον άρρωστο πρέπει να εξαντλείται η συντηρητική αγωγή και μόνο σε ιδιαίτερα επίμονες και βασανιστικές περιπτώσεις να οδηγείται στο χειρουργείο, αφού ενημερωθεί λεπτομερώς για το είδος της εγχείρησης, τις πιθανές επιπλοκές και τα ποσοστά επιτυχίας της.

ΜΕΘΕΡΠΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΑΛΓΙΑ

Η IASP ορίζει την μεθερπητική νευραλγία σαν “πόνου στην περιοχή που είχε προσβληθεί από τον ιό του έρπητα ζωστήρα αλλά που εξακολουθεί να επιμένει τουλάχιστον ένα μήνα ακόμη, μετά την οξεία προσβολή”. Η πιθανότητα εμφάνισης μεθερπητικής νευραλγίας αυξάνει με την ηλικία³⁷. Πιστεύεται ότι το 35-65% των ασθενών που είναι πάνω από 70 ετών και έχουν προσβληθεί από τον ιό του έρπητα θα εμφανίσουν μεθερπητική νευραλγία. Οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα. Η πιο συνηθισμένη θέση εντόπισης της μεθερπητικής νευραλγίας είναι τα θωρακικά νευροστόμα (Θ₅ και Θ₆) και ο οφθαλμικός κλάδος του τρι-

δύμου. Η ένταση του πόνου ποικίλλει, για τους περισσότερους ασθενείς όμως ο πόνος είναι συνεχόμενος και αφόρητος. Περιγράφεται “οξύς” ή “καυστικός” ή “νυγμώδης” ή “σαν κλωτσιά” ή “σαν μαχαίρι”. Στην προσβεβλημένη περιοχή συνυπάρχει αλλοδυνία, ή παραισθησία, ή υπεραλγία, ή υπαισθησία, ή πλήρης απώλεια της αισθητικότητας. Ο πόνος παρά τις αισθητικές διαταραχές είναι πάντοτε παρών και οι ηλικιωμένοι ασθενείς συχνά αναφέρουν ότι η αυτοκτονία είναι γι' αυτούς η μοναδική λύση. Πράγματι η μεθερπητική νευραλγία είναι συνηθισμένη αιτία αυτοκτονίας στα ηλικιωμένα άτομα.

Ο ιός του έρπητα προκαλεί φλεγμονώδεις αλλοιώσεις στους αισθητικούς κλάδους των προσβεβλημένων νεύρων, από την περιφέρεια μέχρι τις οπίσθιες ρίζες. Προσβάλλονται ακόμη τα γάγγλια των οπισθίων ριζών, οι μήνιγγες και ο νωτιαίος μυελός³⁸.

Η αιτιολογία της μεθερπητικής νευραλγίας δεν είναι πολύ καλά διευκρινισμένη. Ενοχοποιούνται κεντρικοί και περιφερικοί μηχανισμοί για την πρόκληση του πόνου, αλλά τελευταία δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στη συμμετοχή του συμπαθητικού συστήματος³⁹. Πιστεύεται ότι η φλεγμονώδης αντίδραση που προκαλεί ο ιός ή οι τοξίνες του στην οξεία φάση, έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση σοβαρής συμπαθητικής διέγερσης. Αυτή η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος μπορεί να ελαττώσει την αιματική ροή στο προσβεβλημένο νεύρο μέχρι και 93%. Αποτέλεσμα της ισχαιμίας είναι η καταστροφή των παχέων εμμελών νευρικών ινών, που είναι πολύ ευαίσθητες. Αντίθετα διατηρούνται οι λεπτές αμύελες ίνες. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται “διαχωρισμός ινών” (Fiber dissociation). Οι παχείες ίνες όμως, φυσιολογικά αναστέλλουν την είσοδο των επωδύνων ερεθισμάτων στο κεντρικό νευρικό σύστημα ενώ οι λεπτές ενισχύουν αυτή την είσοδο. Επομένως, όχι μόνο αυξάνεται η είσοδος των επωδύνων ερεθισμάτων στο νωτιαίο μυελό, αλλά και ερεθίσματα που φυσιολογικά δεν είναι επώδυνα ερμηνεύονται σαν επώδυνα λόγω της διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ παχέων και λεπτών ινών.

Μετά από όλα αυτά που αναφέρθηκαν φαίνεται λογικό ότι εάν στη φάση της οξείας προσβολής από τον ιό εφαρμοσθεί συμπαθητικό block στην προσβεβλημένη περιοχή και περιορισθεί η ισχαιμία, θα περιορισθεί και η πιθανότητα εμφάνισης μεθερπητικής νευραλγίας. Εάν όμως το συμπαθητικό block καθυστερήσει να εφαρμοσθεί, τότε η συνέπεια της ισχαιμίας θα είναι ο “διαχωρισμός των ινών” που θεωρείται μη αναστρέψιμη βλάβη. Πιστεύεται ότι το διάστημα στο οποίο το συμπαθητικό block όπως οι επισκληρίδιες εγχύσεις τοπικού αναισθητικού και η διήθηση του αστεροειδούς γαγγλίου μπορεί να έχει αποτέλεσμα, είναι οι δύο μήνες από την οξεία προσβολή⁴⁰.

Σήμερα δίνεται πάρα πολύ μεγάλη σημασία στην πρόληψη της εμφάνισης της μεθερπητικής νευραλγίας με την

έγκαιρη εφαρμογή συμπαθητικού αποκλεισμού. Η χορήγηση acyclovir ή κορτικοειδών στην οξεία φάση της νόσου δεν είναι καθόλου βέβαιο ότι ελαττώνουν την εμφάνιση της μεθερπητικής νευραλγίας⁴¹.

Η χρόνια εγκατεστημένη μεθερπητική νευραλγία είναι πολύ δύσκολο να θεραπευτεί. Επιχειρούνται φαρμακευτικοί συνδυασμοί με αντικαταθλιπτικά, νευροληπτικά, καρβαμαζεπίνη, ηρεμιστικά, κλονιδίνη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και αναλγητικά⁴². Εφαρμόζονται στην επώδυνη περιοχή ψυχρά επιθέματα, τοπικά αναισθητικά σε spray ή κρέμες, κρέμα κλονιδίνης⁴³ ή Capsaicin, διάλυμα αιθέρα-σαλικυλικού κ.ά. Φάρμακα που μπορεί να αποδειχθούν σωτήρια στο μέλλον θεωρούνται η δεσιπραμίνη, και οι νεότεροι εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs).

Πολλές φορές οι διηθήσεις νευρών και οι υποδόριες διηθήσεις με τοπικά αναισθητικά στην επώδυνη περιοχή αποδεικνύονται αποτελεσματικές. Δοκιμάζονται ακόμη ο διαδερμικός ηλεκτρικός νευροδιεγέρτης (TENS), η διέγερση του νωτιαίου μυελού και ο βελονισμός. Συνήθως καμμία μέθοδος μόνη της δεν είναι επαρκής και η θεραπεία της μεθερπητικής νευραλγίας είναι συνδυασμός πολλών από τα μέτρα που αναφέρθηκαν. Η φυσική θεραπεία και η ψυχική υποστήριξη είναι πολλές φορές απαραίτητες για να ενισχυθούν τα εφαρμοζόμενα θεραπευτικά μέτρα.

ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΗ ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΗ ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ (RSD)

Η αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία (reflex Sympathetic dystrophy) είναι ένα χρόνιο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από συνεχή πόνο σε τμήμα μέλους στο οποίο είχε κατά κανόνα προηγηθεί τραυματισμός. Το σύνδρομο σχετίζεται με αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος⁴⁴.

Η συνηθέστερη αιτία του συνδρόμου, όπως αναφέρει και ο ορισμός του, είναι κάποιος τραυματισμός του μέλους με ή χωρίς κάταγμα. Μερικές φορές όμως, το σύνδρομο οφείλεται σε ιατρογενή αιτία όπως η ενδομυϊκή ένεση και η χειρουργική επέμβαση ή είναι αποτέλεσμα προηγηθείσας φλεγμονής ή εγκαύματος ή αγγειακής νόσου ή οστεοαρθρίτιδας.

Το σύνδρομο RSD που συχνά αναφέρεται και σαν “ατροφία Sudeck”, δεν πρέπει να συγχέεται με το σύνδρομο της καυσάλγίας το οποίο οφείλεται σε τραυματισμό μεγάλου νευρικού στελέχους, ούτε και με άλλα μετατραυματικά σύνδρομα στα οποία δεν υπάρχει αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα. Είναι συνηθέστερο σε ενήλικες αλλά έχει περιγραφεί και σε παιδιά.

Τα συμπτώματα του συνδρόμου RSD ποικίλλουν. Οι άρρωστοι συνήθως περιγράφουν ένα συνεχόμενο καυστι-

κό πόνο. Συνυπάρχει αλλοδυνία, υπερευαισθησία, υπερευαισθησία ή παραισθησία⁴⁵. Περιγράφονται τρεις φάσεις του συνδρόμου: Η οξεία, η δυστροφική και η ατροφική φάση.

Η οξεία φάση εμφανίζεται συνήθως μερικές ημέρες μετά τον τραυματισμό. Ο πόνος είναι νυγμώδης ή καυστικός και συνοδεύεται από αλλοδυνία και υπαισθησία ή δυσαισθησία. Συνυπάρχει οίδημα και μυϊκός σπασμός. Το δέρμα στην αρχή είναι ζεστό, ξερό και ερυθρό και αργότερα γίνεται κρύο και κυανωτικό. Η θεραπεία με αποκλεισμό του συμπαθητικού συστήματος είναι πολύ αποτελεσματική σ’ αυτή τη φάση.

Η δεύτερη ή δυστροφική φάση του συνδρόμου RSD εμφανίζεται τρεις έως έξι μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Ο πόνος συνεχίζει να υπάρχει σαν αίσθηση συνεχούς καύσους και υπερευαισθησίας. Το δέρμα γίνεται κρύο, γκριζό και κυανωτικό με εμφανή συμπαθητική υπεραδραστηριότητα. Η ανάπτυξη των τριχών και των νυγμών είναι ελαττωμένη. Υπάρχει δυσκαμψία των μυών και των αρθρώσεων. Σε ακτινογραφία της πάσχουσας περιοχής μπορεί να υπάρχει εικόνα οστεοπόρωσης.

Η τρίτη ή ατροφική φάση εμφανίζεται έξι έως δώδεκα μήνες μετά τα αρχικά συμπτώματα. Ο πόνος μπορεί να είναι ελαττωμένος σ’ αυτή τη φάση αλλά υπάρχουν έντονες ατροφίες. Το μέλος είναι κρύο, κυανωτικό με ελαττωμένη αιματική ροή. Στην ακτινογραφία αναγνωρίζεται εικόνα σοβαρής οστεοπόρωσης. Σ’ αυτή τη φάση οι θεραπευτικές μέθοδοι που θα μπορούσαν να αποδώσουν στις δύο προηγούμενες φάσεις δεν είναι πια αποτελεσματικές.

Η διάγνωση του συνδρόμου τίθεται συνήθως από την κλινική του εικόνα. Για επιβεβαίωση αξιολογείται ιδιαίτερα η βελτίωση της κλινικής εικόνας του μέλους μετά από συμπαθητικό αποκλεισμό. Το test της φαντολαμίνης, της μορφίνης, η μέτρηση της αιματικής ροής στο πάσχον μέλος και οι ακτινολογικές εξετάσεις για την ύπαρξη οστεοπόρωσης βοηθούν και πολλές φορές θέτουν την διάγνωση⁴⁶.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της αντανακλαστικής συμπαθητικής δυστροφίας πρέπει να συνδυάζει μεθόδους που αποβλέπουν στη διακοπή της αυξημένης συμπαθητικής δραστηριότητας, στην αντιμετώπιση του πόνου, την φυσικοθεραπεία και την ψυχολογική υποστήριξη. Οι μέθοδοι που προκαλούν συμπαθητικό αποκλεισμό πρέπει να εφαρμόζονται όσο το δυνατόν νωρίτερα, μόλις τεθεί η διάγνωση του συνδρόμου. Στις μεθόδους αυτές περιλαμβάνονται η διήθηση του αστεροειδούς γαγγλίου σε αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία του άνω άκρου, ο αποκλεισμός των γαγγλίων του συμπαθητικού συστήματος στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, σε αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία του κάτω άκρου, οι επισκληρίδιες εγχύσεις τοπικού αναισθητικού και η ενδοφλέβια περιοχική έγχυση γουανεθιδίνης. Εκτός από την γουανεθιδίνη έχουν χρησιμοποιηθεί στο σύνδρομο RSD με ενδοφλέβια

περιοχική τεχνική και άλλα φάρμακα όπως βρετύλιο, ρεσερπίνη, νιφεδιπίνη, κετανσερίνη και ketorolac πολλές φορέςσε συνδυασμό με κορτικοστεροειδή⁴⁷. Με συστηματική από το στόμα χορήγηση έχουν δοκιμασθεί μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, κορτικοστεροειδή, αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου (νιφεδιπίνη) και αδρενεργικοί ανταγωνιστές (φαινοξυβενζαμίνη, τεραζοσίνη, πραζοσίνη)⁴⁸. Τοπικά μπορεί να εφαρμοσθεί διαδερμική νιτρογλυκερίνη ή κλονιδίνη με καλά αποτελέσματα.⁴⁹

Η φυσικοθεραπεία πρέπει να αρχίζει πολύ νωρίς και να αποσκοπεί στην αύξηση της κινητικότητας και τη βελτίωση της λειτουργικότητας του πάσχοντος μέλους. Διαδερμική ηλεκτρική διέγερση (TENS) και διέγερση του νωτιαίου μυελού (SCS) συμβάλλουν αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση της συμπαθητικής δυστροφίας σε ενήλικους και παιδιά⁵⁰. Σε επίμονες ή παραμελημένες περιπτώσεις, μερικές φορές είναι σκόπιμο οι θεραπευτικές μέθοδοι να ενισχυθούν με αναλγητικά, αντικαταθλιπτικά και ψυχολογική υποστήριξη. Σε γενικές γραμμές η θεραπεία της αντανεκλαστικής συμπαθητικής δυστροφίας εξαρτάται από τη φάση στην οποία βρίσκεται το σύνδρομο όταν ο ασθενής προσέρχεται για αντιμετώπιση⁵¹. Στην οξεία και τη δυστροφική φάση συνήθως θεραπεύεται. Τα αποτελέσματα όμως στην τρίτη φάση είναι πολύ φτωχά και πολλές φορές η θεραπεία αποβλέπει μόνο στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τη χαλάρωση και την εκπαίδευση να χρησιμοποιεί το πάσχον μέλος του. Αντίθετα η πρόγνωση του συνδρόμου στα παιδιά είναι συνήθως πολύ καλή.

ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ

Η κεφαλαλγία είναι κύριο σύμπτωμα σε πολλά νοσήματα. Η χρόνια κεφαλαλγία όμως, είναι και η ίδια νόσος. Η έννοια της κεφαλαλγίας και σαν σύμπτωμα και σαν χρόνια σύνδρομο είναι ευρεία και αόριστη. Είναι απαραίτητο επομένως να υπάρχει δυνατότητα κατάταξης των κεφαλαλγιών ανάλογα με τα συμπτώματα που οι ασθενείς περιγράφουν. Η διάκριση της κεφαλαλγίας βοηθάει στην καλύτερη αντιμετώπισή της.

Το σύνδρομο της κεφαλαλγίας διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: Τις οργανικές κεφαλαλγίες που συνδέονται με κάποια οργανική βλάβη και τις λειτουργικές κεφαλαλγίες που δεν έχουν σχέση με οργανική πάθηση. Το 1988 προτάθηκε ένα καινούργιο σύστημα κατάταξης των λειτουργικών ή πρωτοπαθών κεφαλαλγιών και καθορίστηκαν τα χαρακτηριστικά συμπτώματα που πρέπει να συγκεντρώνονται κάθε μορφή κεφαλαλγίας ώστε να είναι εύκολη η διάγνωσή της⁵². Έτσι οι κεφαλαλγίες διακρίνονται σε τέσσερις μεγάλες ομάδες, κάθε μία από τις οποίες περιλαμβάνει μικρότερες υποομάδες:

1) Ημικρανία (ημικρανία χωρίς αύρα, ημικρανία με

αύρα)

2) Κεφαλαλγία τάσεως (επεισοδιακή, χρόνια, με μυϊκό σπασμό ή χωρίς μυϊκό σπασμό).

3) Αθροιστική κεφαλαλγία και χρόνια παροξυσμική ημικρανία

4) Διάφοροι τύποι κεφαλαλγίας που δεν ανήκουν στις προηγούμενες ομάδες και που δεν σχετίζονται με οργανική πάθηση (κεφαλαλγία που σχετίζεται με το βήχα, την άσκηση ή την σεξουαλική δραστηριότητα).

Η σωστή αντιμετώπιση του ασθενούς με κεφαλαλγία αρχίζει πάντα με τη σχολαστική λήψη του ιστορικού. Η χορήγηση άμεσα αναλγητικών χωρίς πολύ σκέψη είναι μεγάλο ιατρικό σφάλμα. Κατά πρώτο λόγο πρέπει να αποκλεισθεί κάποια οργανική βλάβη που μπορεί να σχετίζεται με την κεφαλαλγία. Ο Jes Olesen⁵³ αναφέρει ότι “ένας πεπειραμένος κλινικός γιατρός αποκλείει εύκολα τις οργανικές παθήσεις, στηριζόμενος στη σωστή λήψη του ιστορικού και την αντικειμενική εξέταση”. Για τους μη πεπειραμένους κλινικούς γιατρούς αναφέρει ότι “πριν στείλουν τον ασθενή με κεφαλαλγία για διάφορες διαγνωστικές εξετάσεις, είναι καλύτερα να τον παραπέμψουν πρώτα σ’ ένα καλό νευρολόγο”. Αν αποκλεισθούν οργανικά αίτια για την κεφαλαλγία, το επόμενο βήμα είναι να καταταχθεί σε κάποια μορφή πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας για τις οποίες υπάρχουν σαφή διαγνωστικά κριτήρια.

Η ημικρανία χωρίς αύρα χαρακτηρίζεται από προσβολές κεφαλαλγίας που διαρκούν 4-72 ώρες. Τυπικά χαρακτηριστικά της ημικρανίας χωρίς αύρα είναι ότι έχει μονόπλευρη εντόπιση, παλλόμενο χαρακτήρα, μέτρια ή μεγάλη ένταση και επιδεινώνεται με την κόπωση. Συνοδεύεται από ναυτία, μερικές φορές εμέτους, φωτοφοβία και φωνοφοβία. Για να τεθεί η διάγνωση της ημικρανίας χωρίς αύρα σ’ έναν άρρωστο που πάσχει από κεφαλαλγίες, θα πρέπει να έχει στο ιστορικό του τουλάχιστον πέντε επεισόδια κεφαλαλγίας με τα χαρακτηριστικά που αναφέρθηκαν. Η ημικρανία χωρίς αύρα συνδέεται με φυσιολογική ή ελάχιστα διαταραγμένη εγκεφαλική αιματική ροή.

Η ημικρανία με αύρα είναι ένα σύμπλεγμα εστιακών νευρολογικών συμπτωμάτων τα οποία προηγούνται της προσβολής και συνδέονται με ελαττωμένη τοπική εγκεφαλική αιματική ροή. Η διάρκεια της αύρας είναι συνήθως 5-20 min, και χαρακτηρίζεται από διάφορες οπτικές, ακουστικές και γευστικές ψευδαισθήσεις. Ο πονοκέφαλος, η ναυτία και η φωτοφοβία εμφανίζονται αμέσως μετά την αύρα ή μετά από ένα μεσοδιάστημα πάντα μικρότερο της μιας ώρας. Μερικές φορές όμως ο πόνος εμφανίζεται πριν ή συγχρόνως με την αύρα. Η διάρκειά του είναι 4-72 ώρες και τα χαρακτηριστικά του ίδια με αυτά της ημικρανίας χωρίς αύρα. Δηλαδή, έχει ετερόπλευρη εντόπιση, είναι παλλόμενος, έχει μέτρια ή σοβαρή ένταση, συνοδεύεται από ναυτία και φωτοφοβία και επιδεινώνεται με την φυσική δραστηριότητα. Για να τεθεί η διάγνωση της ημικρα-

νίας με αύρα, πρέπει ο ασθενής να αναφέρει δύο τουλάχιστον επεισόδια που χαρακτηρίζονται από τα ανωτέρω συμπτώματα.

Η ημικρανία με αύρα και η ημικρανία χωρίς αύρα έχουν κληρονομική προδιάθεση, συνδέονται με την έμμηνου ρύση και υποχωρούν ή βελτιώνονται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Η ημικρανία από πολύ παλιά θεωρήθηκε καθαρά αγγειακό φαινόμενο. Πιο πρόσφατα ο Welch αναφέρει νευρογενή και αγγειακά αίτια υπεύθυνα για την πρόκληση της ημικρανίας⁵⁴. Πιστεύεται ότι το "όργανο-στόχος" στο οποίο δημιουργείται το επεισόδιο της ημικρανίας είναι ο εγκέφαλος ενώ η αγγειοδιαστολή των ενδο και εξω κρανιακών αγγείων είναι ένα δευτερογενές φαινόμενο που συνοδεύει την προσβολή. Στην εμφάνιση αυτής της αγγειακής αντίδρασης που συνοδεύει την "άσηπτη τοπική φλεγμονή" στον εγκέφαλο συμμετέχουν αγγειοδραστικές ουσίες όπως κατεχολαμίνες, ισταμίνη, σεροτονίνη, κινίνες, ουσία "P", προσταγλανδίνες και SRS-A (slow reactive substance).

Η κεφαλαλγία τάσεως χαρακτηρίζεται από πονοκέφαλο που διαρκεί από 30 min έως 7 ημέρες. Συχνά αναφέρεται το stress σαν αιτία πρόκλησης αυτού του πονοκεφάλου. Σε μερικούς ασθενείς συνυπάρχει έντονος μυϊκός σπασμός συνήθως στους μύες του αυχένα. Ο πόνος είναι πιεστικός ή συσφιγγητικός, έχει ήπια ή μέτρια ένταση, αμφοτερόπλευρη εντόπιση και δεν επιδεινώνεται με την συνήθη φυσική δραστηριότητα. Δεν συνοδεύεται από ναυτία και εμέτους, φωτοφοβία ή φωνοφοβία. Πολλές φορές συνυπάρχει ανορεξία. Εάν ο συνολικός αριθμός των ημερών που ο άρρωστος έχει πονοκέφαλο είναι μικρότερος από 180 ημέρες σ' ένα χρόνο, τότε η κεφαλαλγία τάσεως χαρακτηρίζεται σαν "επεισοδιακή". Εάν ξεπερνάει τις 180 ημέρες το χρόνο, χαρακτηρίζεται σαν "χρόνια" κεφαλαλγία τάσεως. Για να τεθεί η διάγνωση της κεφαλαλγίας τάσεως, ο ασθενής πρέπει να αναφέρει τουλάχιστον 10 επεισόδια κεφαλαλγίας με τα χαρακτηριστικά που αναφέρθηκαν.

Η αθροιστική κεφαλαλγία περιγράφεται συχνότερα στους άνδρες. Χαρακτηρίζεται από δυνατό ετερόπλευρο πόνο που εντοπίζεται συνήθως στην περιοχή του κόγχου ή στον κρόταφο και διαρκεί 15-180 min. Ο πόνος συνοδεύεται από υπεραιμία στον επιπεφυκότα, δακρύρροια, ρινική συμφόρηση, ρινόρροια, εφίδρωση, μύση και βλεφαρόπτωση ή οίδημα βλεφάρων⁵⁵. Οι προσβολές μπορεί να εμφανίζονται καθημερινά, 1-8 φορές την ημέρα για διάστημα εβδομάδων ή μηνών. Σε ορισμένους ασθενείς υπάρχουν μεσοδιαστήματα μηνών ή ετών στα οποία είναι τελείως ελεύθεροι συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα είναι χρόνια σε ποσοστό 10% των ασθενών. Η αιτιολογία και η παθογένεση της αθροιστικής κεφαλαλγίας δεν είναι διευκρινισμένα.

Η χρόνια παροξυσμική ημικρανία εμφανίζει τα ίδια συμπτώματα με την αθροιστική κεφαλαλγία. Τα συμπτώματα αυτά όμως είναι πιο ήπια και διαρκούν λιγότερο (5-

30 min). Συνήθως εμφανίζεται στις γυναίκες και όχι στους άνδρες όπως η αθροιστική κεφαλαλγία. Ένα άλλο χαρακτηριστικό της χρόνιας παροξυσμικής ημικρανίας είναι ότι απαντά άριστα στη θεραπεία με ινδομεθακίνη.

Πολύ συχνά οι ασθενείς δυσκολεύονται να περιγράψουν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κεφαλαλγίας τους και αυτό δυσκολεύει πολύ τη διάγνωση. Σε ορισμένα κέντρα κεφαλαλγίας οι ασθενείς καλούνται να συμπληρώσουν το "διαγνωστικό ημερολόγιο κεφαλαλγίας", ένα καθημερινό δηλαδή ερωτηματολόγιο στο οποίο περιγράφουν λεπτομερώς τη διάρκεια, την ένταση και τη μορφή των συμπτωμάτων τους⁵⁶.

Η αντιμετώπιση της ημικρανίας περιλαμβάνει την προφυλακτική θεραπεία και τη θεραπεία των οξέων προσβολών.

Προφυλακτική αγωγή εφαρμόζεται όταν ο ασθενής αναφέρει τουλάχιστον δύο σοβαρές προσβολές ημικρανίας το μήνα. Στην προφυλακτική αγωγή πιο αποτελεσματικά φάρμακα θεωρούνται η προπρανολόλη και η φλουναριζίνη. Στη διάρκεια της προφυλακτικής αγωγής τα απλά αναλγητικά ή η εργοταμίνη πρέπει να διακόπτονται. Πιθανή οξεία προσβολή είναι σωστότερο να αντιμετωπίζεται με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.

Εάν οι προσβολές δεν είναι συχνές (λιγότερες από δύο το μήνα) ούτε ιδιαίτερα έντονες, αντιμετωπίζονται συμπτωματικά. Φάρμακα που μπορεί να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τις κρίσεις της ημικρανίας είναι απλά αναλγητικά, ενδοφλέβια ξυλοκαΐνη και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη σε συνδυασμό με αντιεμετικά σκευάσματα. Μερικές φορές όμως τα φάρμακα αυτά δεν είναι ικανά να σταματήσουν την κρίση και τότε χρησιμοποιούνται τα ειδικά φάρμακα για την αντιμετώπιση της ημικρανίας όπως η εργοταμίνη, η διυδροεργοταμίνη και οι εκλεκτικοί αγωνιστές των υποδοχέων της σεροτονίνης (Sumatriptan)^{57,58}. Επειδή όμως τα φάρμακα αυτά μπορεί να προκαλέσουν μεγάλο βαθμού αγγειοσύσπαση, πρέπει η χορήγησή τους να αποφεύγεται στους ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα. Ακόμη όμως και σε απόλυτα υγιή άτομα πρέπει να αποφεύγεται η συχνή λήψη και η σύγχρονη χορήγηση παραγών της εργοταμίνης και αγωνιστών των 5-HT₁ υποδοχέων.

Οι ασθενείς με κεφαλαλγία τάσεως παίρνουν συνήθως πολλά και διαφορετικά φάρμακα και δεν απαντούν καλά στην προφυλακτική αγωγή. Απαντούν όμως σε θεραπεία χαλάρωσης, φυσικοθεραπεία και συμπτωματική αντιμετώπιση. Η καταπολέμηση των αιτιών που προκαλούν άγχος σ' αυτούς τους ασθενείς είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη μόνιμη βελτίωσή τους.

Η θεραπεία της αθροιστικής κεφαλαλγίας είναι παρόμοια με τη θεραπεία της ημικρανίας. Στους ασθενείς με αθροιστική κεφαλαλγία όμως, και όχι με ημικρανία, είναι πολύ αποτελεσματική η εισπνοή οξυγόνου 100% στη διάρκεια της κρίσης. Μετά από εισπνοή οξυγόνου 100% για 15

min περίπου, ανακουφίζεται το 70% των ασθενών με κρίση αθροιστικής κεφαλαλγίας.

Τα σύνδρομα που προκαλούν χρόνιο καλοήθους αιτιολογίας πόνο δεν περιορίζονται δυστυχώς μόνο σ' αυτά που αναφέρθηκαν. Στα περισσότερα από τα σύνδρομα αυτά δεν μπορεί να εφαρμοσθεί ριζική θεραπεία, μπορεί όμως να εφαρμοσθεί "θεραπεία του πόνου". Ο ρόλος του γιατρού που θα ασχοληθεί με τον ασθενή, που πάσχει από χρόνιο επώδυνο σύνδρομο, είναι να τον ακούσει προσεκτι-

κά, να στηρίξει αυτόν και την οικογένειά του και να θεραπεύσει τον πόνο του, ακόμη κι όταν η αιτία που τον προκαλεί δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένη. Επομένως η ανάγκη της ύπαρξης του γιατρού που παρακολουθεί και θεραπεύει τον πόνο του ασθενούς παράλληλα ή όχι με την κύρια νόσο του είναι απόλυτη. Ο χρόνιος πόνος εξαντλεί τον αρρωστο σωματικά, ψυχικά, οικονομικά και ηθικά ενώ μερικές φορές τον οδηγεί σε πλήρη περιθωριοποίηση ή ακόμη και στην αυτοκτονία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. International Association for the Study of Pain. classification of Chronic pain. Pain. 1986: (Suppl 3). S1-S226.
2. Wall PD. On the relation of injury to pain. Pain. 1979. 6: 253-264.
3. Sullivan M.D., Turner JA, Romano J. Chronic pain in primary care. Identification and management of psychosocial factors. The journal of family practice. Vol. 32. 193-199, 1991..
4. Katon WJ, Sullivan MD, Depression and chronic medical illness. J clin Psychiatry. 1990: 51-6, 3-11.
5. Budd K. Recent advances in the treatment of chronic pain. Br. j. Anaesth. 1989: 63, 207-212.
6. Rutherford R.B. Vascular Surgery 2nd Ed. Philadelphia W.B. Saunders Company, 1984.
7. Bonica JJ. Pain due to vascular disease. The management of pain. John Bonica. Lea-Febiger. Philadelphia 1990.
8. Kurki T.S., Piirainen H.I. Non-invasive monitoring of finger arterial pressure in patients with Raynaud's phenomenon: Effects of exposure to cold. Br. J. Anaesth. 1990 65: 558-563.
9. Hannington J. Pharmacological target blocks in painful, dystrophic limbs. Text book of pain. Wall P., Melzack R.. Churchill Livingstone. New York. 1989.
10. Clynn CJ, Basedow, Walsh JA. Pain relief following postganglionic sympathetic blockade with I.V. guanethidine. Br. J. Anaesth. 1981. 53: 1297-1301.
11. Eriksen S. Duration of Sympathetic blockade. Stellate ganglion versus intravenous regional guanethidine block. Anaesthesia. 1981. 31: 768-771.
12. Dukes R., Alexander L. Transient Locked in Syndrome after vascular injection during stellate ganglion block. Regional Anesthesia. 1993, Vol 18. No 6: 378-380.
13. Cotton L.T., Cross F.W. Lumbar sympathectomy for arterial disease. Br. J. Surg. 1985. Vol 72: 678-683.
14. Plecha GR, Bomberger RA, Hofman M, Mc Pherson K.A. New criterion for predicting response to lumbar sympathectomy in patients with severe atherosclerotic disease. Surgery. 1980 88: 375-81.
15. Eriksson E. Illustrated hand book in Local Anaesthesia, Sorensen. Denmark. 1979: 144-148.
16. Cross FW, Cotton LT. Chemical sympathectomy for ischaemic rest pain: a randomized prospective controlled chemical trial. American journal of Surgery. 1985: 150: 341-345.
17. Τσάκωνα Ε., Ζαχαλίδου Α., Ιωάννου Α, Σοφιανίδου Ι., Βέη Β. Η οσφυϊκή χημική συμπαθεκτομή στη θεραπεία των αγγειακών παθήσεων των κάτω άκρων. Πρακτικά 1ου Συνεδρίου Ανααισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής 1990" 153-154.
18. Waddell G. An approach to backacke Brit. J. Medicine 1982: 28: 187-219.
19. Lef Kowitz M. Modern concepts in pain management. Annual Refresher course Lectures 1993. Lect 134: 1-7.
20. Long DM, Hagfors N. Electircal stimulation in the nervous system. The current status of electrical stimulation of the nervous system for releif of pain: 1975: 1: 109-123.
21. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms. A new theory. Science 1965: 150: 97171-979.
22. Abram SE, Reynolds AC, Cusick JF. Failure of naloxone ot reverse analgesia from TENS in patients with chronic pain. Anesth. Analg. 1981: 60: 81-84.
23. Abram SE, Asiddao CB, Reynolds AC. Increased skin temperature during TENS. Anesth. Analg. 1980: 59: 22-25.
24. Deyo RA, Walsh NE, Martin DC. A controlled trial of TENS and exercise for chronic low back pain. N. Engl. J. Med. 1990: 322: 1627-1634.
25. Healy CN, Mortimer JT. Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns. Preliminary clinical report. Anesth. Analg. 1967: 46: 489-491.
26. North RB, Ewend MG, Lawton MT. Spinal cord stimulation for chronic intractable pain. Superiority of multichannel devices. Pain 1991. 44: 119-130.
27. Fox EJ. Melzack R. TENS and acupuncture. Comparison of treatment for low back pain. Pain. 1976. 2: 141-148.

28. Willer J.C. Evidence that piezo-electric current generated by the quartzo device produces analgesia by a supraspinal mechanism with an opioidergic link. *Feb.* 1992.
29. Power, P.Taylor R., Fyfe. Lumbar epidural injection of steroid in acute prolapsed discs. *Spine* 1992; 17: 453-455.
30. Carrera. Lumbar facet joint injection in low back pain and sciatica. Description of technique. *Radiology.* 1980. 137: 665-667.
31. Τσάκωνα Ε, Ζαχαλίδου Α., Λοΐζου Ε., Αργυρακούλη Γ, Τότσκας Π, Γοργιάς Ν. Συμβολή στην αντιμετώπιση του αυχενικού συνδρόμου με εγχύσεις τοπικού αναισθητικού και στεροειδούς στις σπονδυλικές αρθρώσεις. Θέματα Αναesthesιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος 1992, Τόμ2ος Σελ.73.
32. Wynn Parry. The failed back. Text book of Pain. P. Wall R. Melzack churchill Livingstone. 1989: 341-353.
33. Graff-Radford S. Orofacial pain: Assessment and management. IASP Refresher course Syllabus. 1993: 261-269.
34. Calvin Wh, Loeser JD, Howe. A neurophysiological theory for the pain mechanism of fic douloureux *Pain.* 1987; 3: 147-154.
35. Loeser JD. The management of tic douloureux *Pain* 1977: 155-162.
36. Burchiel K, Steege, How, Loeser. Comparison of percutaneous radiofrequency gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic douloureux. *Neurosurgery.* 1981; 9: 111-119.
37. Loeser JD. Herpes Zoster and postherpetic neuralgia *Pain* 1986; 25: 149-164.
38. Watson CPN, Deck JH. Postherpetic neuralgia. Further postmortem studies of cases with and without pain. *Pain* 1991; 44: 105-117.
39. Hogan Q. The sympathetic Nervous System in postherpetic Neuralgia. *Regional Anesthesia* 1993; 18: 271-273.
40. Winnie A, Haztwell P. Relation ship between time of treatment of acute herpes zoster with Sympathetic blockade and prevention of post Herpetic Neuralgia. Clinical support for a new theory of the mechanism by therapeutic which Sympathetic blockade provides therpeutic benefit. *Regional Anesthesia.* 1993; 18: 277-282.
41. Kendrick MC, Gill MC, Wood MJ. Lack of effect of acyclovir on postherpetic neuralgia. *Br. J.Med.* 1989: 298: 431.
42. Lefkowitz M. Modern concepts in pain management *ASA.* 1993: Lect. 134: 1-7.
43. Davis, Teede R. Topical application of clonidine relieves hyperalgesia in patients with sympathetically maintained pain. *Pain* 1991. 47: 307-317.
44. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. Bonica JJ. The management of pain Philadelphia, Lea-Febiger, 1990: 220-243.
45. Del Carmen R: Reflex sympathetic dystrophy. *International Anesthesiology clinics* 29: 79-91 1991.
46. Arner S. Intravenous phenotolamine: diagnostic and prognostic use in RSD. *Pain.* 1991: 46: 17-22.
47. Ford S. R, Forest WH, Eltherington L, The treatment of reflex sympathetic dystrophywith intravenous regional bretylium. *Anesthesiology* 68: 137-140, 1988.
48. Stevens D, Robius V, Price H. Treatment of Sympathetically maintained pain with terazosin. *Regional Anesthesia.* 1993 18:5: 318-321.
49. Kizkpatrick A, Decasari M. Transdermal clonidine. Treating RSD. *Regional Anesthesia.* 1993. 18:2: 140-141.
50. Kesler RW, Saulsbury FT, Miller L. Reflex sympathetic dystrophy in children. Treatment with TENS. *Pediatrics* 1988. 82: 728-732.
51. Headley B. Historical perspective of Causalgia. Management of sympathetically maintained pain. *Physical therapy.* 1987: 67: 1370-1374.
52. Headache classification Committee of the International headache society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 1988. 8 Suppl. 7: 1-96.
53. Olesen J. The classification and diagnosis of headache disorders. IASP Refresher course syllabus 1993: 107-111.
54. Weleh UMA. Migraine. A biobehavioural disorder *Cephalgia* 1986. 6: 103-109.
55. Isler H. Episodic cluster headache from a text book of 1745: Van Swieten's classic description. *Cephalgia* 1993. 13:3: 172-174.
56. Russell MB, Rasmussen B, Brennum J, Olesen J. Presentation of a new instrument: The diagnostic headache diary. *Cephalgia.* 1992, 12: 369-374.
57. Lloyd D, Pilgriw A. Sumatriptan and recurrence of migraine. *Lancet* 1992. 340: 1110.
58. Ferrari M., Saxena P. On Serotonin and migraine. A clinical and pharmacological review. *Cephalgia.* 1993. 13: 151-165.