

10^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ Περιοχικής Αναισθησίας, Θεραπείας Πόνου & Παρηγορητικής Αγωγής

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επίτιμη Πρόεδρος: Α. Βαδαλούκα

Πρόεδρος:	Ε. Αργύρα	
Αντιπρόεδρος:	Ε. Αλεξοπούλου-Βραχνού	
Γραμματέας:	Ι. Σιαφάκα	
Μέλη:	Θ. Δεμελή Α. Δημητρίου Δ. Δίπλας Γ. Κότης Ε. Κρέσπη Γ. Κριθαρίδου Φ. Κωνσταντάκη Μ. Κωνσταντινίδου Μ. Κωστάκη Α. Μελεμένη Χ. Μιχαηλιάκου	Γ. Μπρούμας Ν. Παπαλλά-Μπινιώρη Ο. Παναγοπούλου Φ. Παυλόπουλος Γ. Πετρόπουλος Θ. Πουργέζη Χ. Στάικου Π. Στρατήγη Γ. Τζιρής Σ. Χονδρέλλη-Μπακοπούλου

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:	Ε. Αργύρα	
Αντιπρόεδρος:	Ι. Σιαφάκα	
Γραμματέας:	Ε. Αλεξοπούλου – Βραχνού	
Μέλη:	Μ. Αμμάρι Α. Βαδαλούκα Δ. Βαλαμίδης Μ. Γουλιάμη Χ. Καρανασάση Ε. Μαυρομάτη Ε. Μόκα	Α. Μπαϊρακτάρη Μ. Παπαγεωργίου Ε. Παπαδοπούλου Ε. Σταυροπούλου Α. Τσαρουχά Χ. Χαντζή



**Δ. Σ. της ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΚΑΡΚΙΝΟΠΑΘΩΝ ΚΑΙ ΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ (ΠΑΡΗ.ΣΥ.Α.).**

Πρόεδρος:	Α. Βαδαλούκα
Αντιπρόεδρος:	Ι. Σιαφάκα
Γραμματέας:	Δ. Δίπλας
Ταμίας:	Φ. Κωνσταντάκη
Αν. Ταμίας:	Μ. Κοκολάκη
Μέλη:	Ε. Αργύρα Ε. Αλεξοπούλου-Βραχνού Χ. Καρανασάση Κ. Παναγιωτάκη

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

Αγαπητοί Συνάδελφοι
και Φίλοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας
καλωσορίζουμε στο **10^ο Πανελλήνιο
Συνέδριο Περιοχικής Αναισθησίας,
Θεραπείας Πόνου & Παρηγορητικής
Αγωγής** που φέτος πραγματοποιείται στην
**Κύπρο, στις 20-23 Νοεμβρίου 2008, στο
Ξενοδοχείο CYPRUS HILTON στη Λευκωσία.**

Είναι το Συνέδριο της **Ελληνικής Ζώνης της
Ευρωπαϊκής Εταιρείας Περιοχικής Αναισθησίας
(Zonal Meeting of ESRA)** και διοργανώνεται από την
ESRA, το Κέντρο Πόνου & Παρηγορητικής Αγωγής
του Αρεταίου Νοσοκομείου και την Ελληνική
Εταιρεία Παρηγορητικής Συμπτωματικής Φροντίδας
Καρκινοπαθών και μη Ασθενών (ΠΑΡΗ.ΣΥ.Α.).

Η Επιστημονική Επιτροπή έχει εργασθεί για την
ανάπτυξη ενός ιδιαίτερα σύγχρονου και ενδιαφέροντος
επιστημονικού προγράμματος, με επίκεντρο τις
νέωτες εξελίξεις στο πεδίο της Περιοχικής
Αναισθησίας, Θεραπείας Πόνου και της Παρηγορητικής
Αγωγής, με παράλληλη έμφαση στις Κλινικές
Εφαρμογές.

Η επιλογή της Κύπρου, ως τόπος διεξαγωγής του
Συνεδρίου, έχει σαν στόχο την σύσφιξη των σχέσεων
των δύο Επιστημονικών Κοινοτήτων, που ελπίζουμε
να επιτευχθεί με τη συμμετοχή και συνεργασία του
Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου, της Αναισθησιολογικής
Εταιρείας Κύπρου και άλλων φορέων.

Σας καλωσορίζουμε, στην Κύπρο, που αποτελεί
πολιτιστική Γέφυρα μεταξύ λαών με διαφορετική
θρησκεία, πολιτισμό και τρόπο ζωής, στο νησί της
Αφροδίτης, να μοιραστούμε ένα πλούσιο επιστημονικό
και κοινωνικό πρόγραμμα.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Αθηνά Βαδαλούκα
MD, PhD, FIPP
Αν. Καθηγήτρια
Αναισθησιολογίας,
Θεραπείας Πόνου &
Παρηγορητικής Φροντίδας
Πρόεδρος ΠΑΡΗ.ΣΥ.Α.

Εριφύλη Αργύρα
MD, PhD
Αν. Καθηγήτρια
Αναισθησιολογίας
Πρόεδρος της
Οργανωτικής Επιτροπής
ESRA Representative
& Board Member

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

ESRA BOARD OF DIRECTORS AND ZONE REPRESENTATIVES

President: G. Ivani (Italy)
Secretary General: N. Rawal (Sweden)
Treasurer: J. De Andres (Spain)

S. Kapral Austria and Switzerland
 M. Vandevelde Belgium/Luxemburg
 P. Narchi France
 H. Wulf Germany
 N. Denny Great Britain and Ireland
 E. Argyra Greece
 G. Ivani Italy
 H. Rettig Netherlands
 O. Klaastad Nordic Countries
 E. Mayzner-Zawadzka Poland
 D. Correia Portugal
 J. De Andres Spain
 I. Yegul Turkey

Past Presidents: D. B. Scott
 H. Nolte
 A. Van Steenberge
 A. Vadalouka
 A. Van Zundert
 S. Gligorijevic

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Αντωνοπούλου (Ξάνθη)
 Π. Αραμπατζής (Βόλος)
 Δ. Αστεριάδου (Κεφαλονιά)
 Θ. Βογιατζάκη (Αλεξανδρούπολη)
 Ν. Βουτενιώτου (Αγρίνιο)
 Ρ. Γκιμπάντι (Θεσσαλονίκη)
 Α. Ζαραλίδου (Θεσσαλονίκη)
 Α. Ιωάννου (Βέροια)
 Ε. Καρανίκα (Κώς)
 Κ. Κοκκίνης (Αίγιο)
 Χ. Κοντοβίτσας (Έδεσσα)
 Α. Μανατάκη (Ιωάννινα)
 Κ. Μιχαηλίου (Καλαμάτα)
 Σ. Μαρκαντώνη (Ρέθυμνο)
 Μ. Μαυρίδου (Καβάλα)
 Δ. Μουμτζή (Ζέφυρος)
 Ν. Μπερναλή (Θήβα)
 Α. Ντοβίνου - Γεραμένη (Χαλκίδα)
 Σ. Ντούβλη (Τρίκαλα)
 Λ. Παλιαλέξη (Λαμία)
 Κ. Παναγιωτάκη-Δαυίδ (Ηράκλειο)
 Ε. Πανοηλίας (Ζύρος)
 Κ. Παπίας (Καρπενήσι)
 Β. Πολύζου (Αρτα)
 Μ. Σαμαρά (Λάρισα)
 Π. Στεφάνου (Χίος)
 Ε. Τζαμάλη (Δράμα)
 Ι. Τρομπούκης (Λειβαδιά)
 Ε. Τσάκωνα (Θεσσαλονίκη)
 Ν. Τσακαμπίκας (Κέρκυρα)
 Π. Τσελέρης (Άργος)
 Α. Τσιρογιάννη (Καρδίτσα)
 Χ. Τσοκανταρίδης (Καβάλα)
 Σ. Τσολερίδης (Ρόδος)
 Γ. Φραντζέσκος (Ηράκλειο)

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΚΡΙΣΗΣ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Πρόεδρος: Α. Φασουλάκη
Αντιπρόεδρος: Μ. Καρανικόλας
Μέλη: Ε. Αρναούτογλου Ε. Μόκα
 Θ. Βογιατζάκη Κ. Παπαϊωάννου
 Γ. Βογιατζής Α. Τσαρουχά
 Π. Καμπέρη

ΔΙΑΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Δ. Βασιλάκος (Θεσσαλονίκη)
 Γ. Βρεντζάκης (Λάρισα)
 Δ. Δαμίου (Ιωάννινα)
 Χ. Ιατρού (Αλεξανδρούπολη)
 Μ. Καρανικόλας (Πάτρα)
 Γ. Παπαδόπουλος (Ιωάννινα)

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ
ΕΚΠΡΟΣΩΠΟΙ ΕΥΡΩΠΑΪΚΩΝ & ΠΑΓΚΟΣΜΙΩΝ ΕΤΑΙΡΙΩΝ

S. Gligorijevic
Past President ESRA, Professor of Anaesthesiology, Switzerland
 N. Denny
ESRA Representative of G. Britain and Ireland,
 Consultant Anaesthetist, The Queen Elizabeth Hospital, Norfolk, UK
 G. Varrassi
President Elect EFIC, Professor of Anaesthesiology and
 Pain Medicine, Italy
 R. Rauck
Executive Board Member W.I.P., Professor of Anaesthesiology, USA
 L. Radbruch
President EAPC, Professor, Chair of Palliative Medicine,
 University of Aachen, Germany

ΠΑΝΚΥΠΡΙΑ ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Π. Αλεξάνδρου (Λευκωσία)
 Ο. Αναστασιάδου (Λευκωσία)
 Χ. Ανδρέου (Λευκωσία)
 Α. Αχιλλεύδης (Λευκωσία)
 Α. Δημητρίου (Λευκωσία)
 Η. Ζαμπά (Λάρνακα)
 Α. Καλλένου (Λευκωσία)
 Σ. Κυριακίδου (Λευκωσία)
 Π. Νικολαΐδου (Λάρνακα)
 Ε. Ξενοφώντος (Λευκωσία)
 Ε. Χριστοδουλίδου (Πάφος)

αιγίδες

Το Συνέδριο τελεί υπό την Αιγίδα:



Του Υπουργείου Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης



Του Υπουργείου Υγείας της Κυπριακής Δημοκρατίας



Του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας & Θρησκευμάτων



Της Ιατρικής Σχολής Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών



Του Χειρουργικού Τομέα της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών



Του Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου



Της Αναισθησιολογικής Εταιρείας Κύπρου



Της Ελληνικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας



Της Ελληνικής Εταιρείας Αλγολογίας



Της Ελληνικής Εταιρείας Παρηγορητικής – Συμπτωματικής Φροντίδας Καρκινοπαθών και μη Ασθενών

Σε συνεργασία με:

Τον Αντικαρκινικό Σύνδεσμο Κύπρου

Τον ΕΛ.Α.ΖΩ (Ελπίζω, Αγωνίζομαι-Ζω)

Την Europa Donna Κύπρου

Τον Παγκύπριο Σύνδεσμο Καρκινοπαθών & Φίλων (ΠΑ.ΣΥ.ΚΑ.Φ.)

Kriehoff D.
Van Seventer R.
Werner M.
Αθανασάκης Χ.
Αλεξοπούλου Βραχνού Ε.
Αμμάρι Μ.

Αναστασάδου Ό.
Αντωνοπούλου Ε.
Αραμπιτζής Π.
Αργύρα Ε.
Αρναούτογλου Ε.
Αρχοντίδου Ε.
Αυγερινοπούλου Α.
Αχιλλεοῦδᾶ Α.
Βαδαλοῦκα Α.
Βασιλάκος Δ.
Βαφειάδου Μ.
Βελάμου Κ.
Βογιατζάκη Θ.
Βογιατζής Γ.
Βολανάκη Α.
Βρεττού Β.
Γαμποπούλου Ζ.
Γεωργίου Φ.
Γεωργιάδης Γ.

Γιαννοπούλου Α.
Γιαννοπούλου Γ.
Γκάτζιου Β.
Γουλιμή Μ.
Γυφτογιαννίδη Ε.
Δεβεράκης Σ.
Δεμελή - Κάζου Θ.
Δημητρίου Χ.
Δίπλας Δ.
Ερωτοκρίτου Α.
Ζαχαριάδου Α.
Ζέμπη Δ.
Ζωγράφου Ι.
Ζώτου Μ.
Θεοκλή Α.
Ιατρού Χ.
Καβούλη Ό.
Καλλιμαρδού Ε.
Καμπέρη Π.
Καπέρδα Α.
Καράβης Μ.
Καρανασάση Χ.
Καρανίκα Έ.
Καρανικιώτης Χ.
Κατσιλέρου Α.
Κατσούλη-Λιάπη Ε.
Κλαδοῦκου Ε.
Κοκολάκη Μ.
Κότσα Α.
Κουμπιάδου Μ.
Κουρούκλα Ε.
Κουτσούδης Χ.
Κουτσοπούλου Ε.
Κρεμαστίδης Φ.
Κρέστη Α.
Κύρου - Χατζηθανασίου Χ.
Κωνσταντίνου Φ.
Κωνσταντίνου Μ.
Κωνσταντοπούλου Γ.
Κωστοπούλου Φ.
Λαζανά Μ.

Director Medical Marketing Services Export, Grunenthal, Germany
Dr, Pain Specialist, Amphip Hospital, Breda, The Netherlands
MD, DMSci Associate Professor Multidisciplinary Pain Unit, Copenhagen University Hospital, Denmark
Ανασθησιολόγος, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος & Ιατρείου Πόνου, Ογκολογικό Νοσοκομείο ΙΚΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
Αν. Διευθυντής Μονάδας Θεραπείας Πόνου & Ανακουφιστικής Ιατρικής, Τμήμα Ανασθησιολογίας & Αλγολογίας, Γ.Ν. Πατησίων, Αθήνα
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, Κύπρος
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α' Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Ξάνθης
DR. MD, Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Βόλου
Αν. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Επ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
Κέντρο Πόνου, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
Πρόεδρος Παγκύπριου Συνδέσμου Καρκινοπαθών και Φίλων, Λευκωσία, Κύπρος
Αν. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη
Ανασθησιολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. «Σισμανόγλειο», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, πρώην Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Επικ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, «Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης», Αλεξανδρούπολη
Αν. Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Ν.Θ. «Σωτηρία», Αθήνα
Ανασθησιολόγος
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Επιμ. Α' Ανασθησιολογικό Τμήμα & Ιατρείο Πόνου, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Δρ. Γραμματέας Ανασθησιολογικής Εταιρείας Κύπρου
PhD, MSc, MCSP, Φυσικοθεραπευτής, Μ.Θ. Πόνου, Τζάνειο Νοσοκ., Επιστημονικός Συνεργάτης Τμ. Φυσικοθεραπείας-ΤΕΙ Αθηνών, Πειραιάς
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο «Μεταξά», Πειραιάς
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' Ανασθησιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παρμακαρίστους», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Ανασθησιολογική Κλινική Νοσοκομείο «Αμαλία Φλέμινγκ», Αθήνα
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Χαλκίδας
Αν. Διευθυντής Ανασθησιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Δυτικής Αττικής «Η Αγία Βαρβάρα»
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήμα, Π.Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»
Πρόεδρος Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου
Αν. Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»
Κλινικός Ψυχολόγος, Δραματοθεραπευτής, Επιστημονικός Συνεργάτης ΕΛΑΖΩ, Λευκωσία, Κύπρος
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη
Κέντρο Πόνου, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Επιμελήτρια Β', Ανασθησιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια, Π.Γ.Ν.Α. «Ο Άγ. Γάβριελ», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο, Αλεξανδρούπολη
Αν. Διευθύντρια, Π.Γ.Ν.Α. «Κοργιανέειο-Μπενάκειο» Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο Παίδων «Αγλαΐα Κυριακού»
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος & Υπεύθυνη Ιατρείου Πόνου, Νοσοκομείο «Σισμανόγλειο»
Ανασθησιολόγος, Επιμ. Α', Νοσοκομείο Π.Γ.Ν.Ν.Θ. «Σωτηρία», Αθήνα
Ιατρός Φυσικής Ιατρικής & Αποκατάστασης, Γεν. Γραμματέας Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Βελονισμού
Ανασθησιολόγος ΔΕΑΑ, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Διευθύντρια, Ιατρείο Πόνου Γ.Ν. Κώ
Ογκολόγος, Δ/ντής Ογκολογικής Κλινικής, Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
Ανασθησιολόγος, Επιμ. Α' Ανασθησιολογική Κλινική, Γ.Ν. Λάρισης
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο «Κοργιανέειο-Μπενάκειο» Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα
Ασκούμενη Ψυχοθεραπεύτρια
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογίας, Ανασθησιολογικό Τμήμα & Ιατρείο Πόνου, Π.Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο», Αθήνα
Κέντρο Πόνου, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Επιμελήτρια Α', Ανασθησιολογικού Τμήματος, ΠΓΝ Νίκαιας
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Αν. Διευθ. Ανασθησιολογικού Τμήματος & Ιατρείου Πόνου, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
Δ/ντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Παρμακαρίστους», Αθήνα
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο Παίδων «Αγλαΐα Κυριακού»
Ανασθησιολόγος, Υπεύθυνη Ιατρείου Πόνου, 7ο Νοσοκ. ΙΚΑ, Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ»
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Ν.Θ. «Η Σωτηρία», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' Ανασθησιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
Κέντρο Πόνου, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Λεοντοπούλου Σ.
Λουκέρη Α.

Μαλισιώβα Α.
Μανασάκη Α.
Μαρκαντώνη Σ.
Μαρκάτου Μ.
Μάστορα Ε.
Μαυρίδου Μ.
Μαυροματίη Ε.
Μελά - Καραμανάκου Α.

Μηλιάτη Ε.
Μικαλολιάκου Κ.
Μικαλολιάκου Χ.
Μόκα Ε.
Μουμιτζή Δ.
Μπαϊρακτάρη Α.
Μπαλακέρη Χ.

Μπαρόνης Χ.
Μπερναλή Ν.
Νεοφύτου Ν.

Νούλας Φ.
Νταβρού Ν.
Ντόλου Π.

Ντούβλη Σ.
Ξυνης Η.
Οικονόμου Α.

Παλιολέξη Λ.
Παναγιωτάκη-Δαυίδ Κ.
Πανασούρη Σ.

Πανοηλίας Ε.
Παντέχη Σ.

Παπαγεωργίου Μπρούσα Μ.
Παπαδόπουλος Γ.
Παπαδοπούλου-Κοντογιάννη Ε.

Παπαϊωάννου Κ.
Παπακαλού Ε.

Παπαλλ - Μπινιώρη Κ.
Παπαναστασίου Ρ.

Παρασκευάπουλος Τ.
Πετρόπουλος Γ.

Πετροπούλου Α.
Πολυνείκης Α.

Ποντίκου - Παντέλα Α.
Πουλοπούλου Σ.

Ράπη Δ.
Ράπη Μ.

Σαμαρά Μ.
Σαπαλιώτη Α.

Σιαφάκα Ι.
Σιδέρη Ε.

Σιδέρης Α.
Σκλίση Φ.

Σκουτέλη Ε.
Σουρηγιάδη Ε.
Σταματίου Γ.

Σταυροπούλου Έ.
Στρατήγη Π.
Τζάλο Ε.

Τζιρίης Γ.
Τσαρουχά Α.
Τσεμιλίδου Α.

Τσιτσορίδου Β.
Φραντζέσκας Γ.
Χαντζή Χ.
Χατζηπανδρέου Ε.
Χονδρέλλη-Μπακοπούλου Σ.

Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής,
Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Επιμελήτρια Α', Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν. «Γ. Χατζηκώστα», Ιωάννινα
Ανασθησιολόγος, ΔΕΑΑ

Ανασθησιολόγος, ΔΕΑΑ
Επιμελήτρια Α' Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Καρόττας
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Καβάλας

Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Κοργιάλειο-Μπενάκειο» Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο «Ασκληπιείο» Βούλας
Επιμελήτρια Α', Π.Γ.Ν.Θ. «Η Σωτηρία», Αθήνα

Διόδοτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Καραμάτας
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν. «Μεταξό», Πειραιάς
Ανασθησιολόγος, Creta InterClinic Hospital, Ηράκλειο, Κρήτη

Ανασθησιολόγος, Επιμ. Α' Ανασθησιολογικού Τμήματος και Ιατρείου Πόνου, Γ.Ν. Σερρών
Ανασθησιολόγος, Γ.Ν. «Σισμανόγλειο», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Επιμ. Β', Π.Γ.Ν. Νίκαιας

Φυσιοθεραπευτής
Ανασθησιολόγος Υπεύθυνη Ιατρείου Πόνου, Γ.Ν. Θηβών
Νευροχειρουργός, Λευκωσία, Κύπρος

Ανασθησιολόγος, Επιμελήτης Β' ΕΣΥ, Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Ανασθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα
Αν. Διευθύντρια, Π.Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Τρικάλων
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτης Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Κοργιάλειο-Μπενάκειο» Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος & Ιατρείου Πόνου, Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα

Phd, Επιμελήτρια Α' Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Λαμίας
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Υπεύθυνη Ιατρείου Πόνου, Π.Γ.Ν. «Βενιζέλειο-Πανάνειο», Ηράκλειο, Κρήτη
Ανασθησιολόγος, Λευκωσία, Κύπρος

Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Σύρου
Αντικαρκινικός Σύνδεσμος, Κύπρος
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», Αθήνα

Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ανασθησιολόγος, Δρ., Ανασθησιολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
Διευθύντρια Ανασθησιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Ξάνθης

Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος & Ιατρείου Πόνου, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Ειδικός Ογκολόγος, Ακτινοθεραπευτής, Μέλος Ε.Α.Ο.Ε., ΕΣΤΡΟ, ΙΑΣΡ, Π.Γ.Ν.Α. «Ο Αγ. Σάββας», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Συνεργάτης Ιατρικού Κέντρου Αμμουσίου

Ειδικευόμενος Ανασθησιολογίας, Π.Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
Λέκτορας, Α' Ανασθησιολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Πολυκλινική Αθηνών, Αθήνα

Πρώτος Ιατρικός Λειτουργός Υπουργείου Υγείας, Κύπρος
Ογκολογικό Νοσοκομείο Κύπρου
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια Ογκολογικού, Ανασθησιολογικού Τμήματος, Ογκολογικό Νοσοκομείο ΙΚΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Β', Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος & Ιατρείου Πόνου, Γ.Ν. Λάρισας
Ανασθησιολόγος, Π.Π.Γ.Ν. Πατρών, Ρίο, Πάτρα

Επικ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Επιμ. Α' Ανασθησιολόγος, Γ.Ν. Άργους
Φυσιοθεραπευτής

Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' Γ.Ν.Θ.Α. «Σωτηρία»
Επικ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Π.Γ.Ν. Πατρών, Ρίο, Πάτρα

Επικ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α' Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς», Αθήνα
Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια, Ανασθησιολογικού Τμήματος, Νοσοκομείο «Ε. Ντινάν», Αθήνα

Υπεύθυνη Διατομεακού Γραφείου, Βιοστατιστικής & Έρευνας, Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Αθήνα
Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος, Γ.Π.Ν. Δυτικής Αττικής
Λέκτορας Ανασθησιολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ανασθησιολόγος, Αν. Διευθύντρια, Γ.Ν. Καρδίτσας
Ανασθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Ανασθησιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
Επιμελήτρια Α' Ανασθησιολογικής Κλινικής, Π.Π.Γ.Ν. Ηράκλειο, Κρήτη

Αν. Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
Ανασθησιολόγος
Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος, Π.Γ.Ν.Α. «Άγιος Σάββας», Αθήνα

ΠΕΜΠΤΗ, 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

14:00-17:00

Προσέλευση-Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ Ι (BALLROOM C)

15:00-17:30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ Ι

ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ-ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ, ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ

Προεδρείο: Ε. Παπακαλού – Α. Αυγερινού – Χ. Δημητρίου

Επισκληρίδιος αναλγησία. Τι να προσθέσω;

Β. Τσιρσιρίδου

Παρασπονδυλικός αποκλεισμός ή επισκληρίδιος αναλγησία;

Ε. Μόκα

Αυχεναλγία, ραχιαλγία, θωρακαλγία στο παιδί και τον έφηβο

Ε. Καλλιαρδού

Συνεχής Ραχιαία αναλγησία στον τοκετό: Μία παλιά τεχνική αναγεννάται?

Α. Τσαρουκά

Συζητητές- Σχολιαστές: Γ. Πετρόπουλος – Γ. Κωνσταντοπούλου

17:30-18:00

Διάλειμμα - Καφές

18:00-19:30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ ΙΙ

ΒΗΜΑ ΝΕΩΝ ΟΜΙΛΗΤΩΝ

Προεδρείο: Ε. Αλεξοπούλου-Βραχνού – Π. Αραμπατζής – Α. Ποντικού-Παντέλα

Εξωνευρωνική ρύθμιση του πόνου

Δ. Ράπη

Διαυλοπάθειες

Ε. Σκουτέλη

Νέα ερευνητικά μονοπάτια στον νευροπαθητικό πόνο

Μ. Μαρκάτου

Μετατροπή του άγχους: Υπεραλγησία Nocebo

Α. Κατσιλέρου

19:30-20:00

ΔΙΑΛΕΞΗ Ι

Προεδρείο: Α. Βαδαλούκα – Ε. Κατσούλη

Education in pain

G. Varrassi

ΑΙΘΟΥΣΑ Ι (BALLROOM B + C)

20:30-22:00

ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΟΣ ΤΕΛΕΤΗ

Προεδρείο: Ε. Αργύρα – Γ. Παπαδόπουλος

20:30-20:45

Χαιρετισμοί

20:45-21:15

Ιστορία της Περιτομικής Αναλγησίας στην Ελλάδα

Γ. Παπαδόπουλος

21:15-21:45

Καλλιτεχνική Εκδήλωση

22:00

ΔΕΞΙΩΣΗ ΥΠΟΔΟΧΗΣ

ΠΕΜΠΤΗ, 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

14:00-17:00

Προσέλευση-Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ II (OTHELLO)

**15:30-16:30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ I
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ**

Συντονιστής: Ζ. Γαμποπούλου

Εκπαιδευτές: Β. Βρεττού – Φ. Σκλίτση

Διασκαληνικός αποκλεισμός βραχιονίου πλέγματος

Φ. Σκλίτση

Μασχαλαίος αποκλεισμός βραχιονίου πλέγματος

Β. Βρεττού

Επίδειξη διασκαληνικού αποκλεισμού με προσομοίωση – συζήτηση

Επίδειξη μασχαλαίου αποκλεισμού με προσομοίωση – συζήτηση

**16:30-17:30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ II
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ**

Συντονιστής: Μ. Σαμαρά

Εκπαιδευτές: Α. Μελά- Καραμανάκου – Ε. Αντωνοπούλου

Αποκλεισμός Μηριαίου Νεύρου

Αποκλεισμός Ισχιακού Νεύρου (ιγνυακός βόθρος)

Αποκλεισμός Ποδοκνημικής

Α. Μελά

Αποκλεισμός ψοΐτου και ισχιακού

Ε. Αντωνοπούλου

Το Φροντιστήριο θα διεξαχθεί με προβολή video και επίδειξη με ζωντανό μοντέλο.

17:30-18:00

Διάλειμμα - Καφές

**18:00-19:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ III
ΥΠΕΡΗΧΟΙ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ**

Συντονιστής: Χ. Χαντζή

Εκπαιδευτές: Ι. Ζωγόγιαννης – Τ. Παρασκευόπουλος

Βασικές αρχές υπερήχων

Ι. Ζωγόγιαννης

Ηχοανατομία νεύρων άνω και κάτω άκρου

Χ. Χαντζή

Τεχνικές αποκλεισμού νευρών

Τ. Παρασκευόπουλος

Ζωντανή επίδειξη σε εθελοντές (Hands-on)

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΑΙΘΟΥΣΑ Ι (BALLROOM B)

09.00-10.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ ΙΙΙ
ΤΟΠΙΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΑ – ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ
Προεδρείο: Κ. Παπαϊωάννου – Ρ. Παπαναστασίου – Σ. Παναούρη
Επιδράσεις τοπικών αναισθητικών στους ιοντικούς διαύλους: Καρδιά - ΚΝΣ
 Ε. Σουργιαδάκη
Αντικαταθλιπτικά ως τοπικά αναισθητικά. Έχουν θέση στην αντιμετώπιση του πόνου;
 Μ. Κοκολάκη
Τοξικότητα τοπικών αναισθητικών – Αντιμετώπιση
 Μ. Ζώτου
Αναλογίες ισχύος τοπικών αναισθητικών. Πόσο να περιμένω;
 Ε. Κουτσοπούλου
Συζητητές – Σχολιαστές: Γ. Σταματίου – Φ. Κωστοπούλου

10.30-11:00 Διάλειμμα - Καφές

11.00-12.00 ΒΗΜΑ ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΩΝ ΟΜΙΛΗΤΩΝ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
Προεδρείο: Ε. Αργύρα – Α. Ζααλίδου
Setting up a regional anaesthesia Teaching Programme and the CUSUM Curve
 N. Denny
Palliative Care in Europe – Developing norms and standards
 L. Radbruch

12.00-12.30 ΔΙΑΛΕΞΗ ΙΙ
Προεδρείο: Α. Βαδαλούκα – Κ. Μικαλολιάκου
Experience with a new fast acting sublingual tablet for the management of the breakthrough pain
 M. Werner

12.30-14.00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ Με την ευγενική χορηγία της **BIANE**
Προεδρείο: Ε. Αργύρα – Ε. Αρναούτογλου – Π. Ντόλου
Τραμαδόλη - ένα μοναδικό αναλγητικό με κεντρική δράση
 D. Krieghoff
Κλινικές εφαρμογές στον μετεγχειρητικό πόνο
 Α. Καπέρδα
Κλινικές εφαρμογές στο χρόνιο πόνο
 Α. Βαδαλούκα

14.00-15.00 Μεσημβρινή Διακοπή

15.00-16.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ ΙV
ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ - ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ - ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΘΕΜΑΤΑ
Προεδρείο: Μ. Κωνσταντινίδου – Σ. Ντούβλη – Ο. Αναστασιάδου
Η άνεση του ασθενούς υπό περιοχική αναισθησία
 Η. Ξυνής
Περιοχική αναισθησία / αναλγησία στον πολυτραυματία
 Ν. Νούλας
Περιοχική στην παχυσαρκία
 Χ. Καρανασάση
Προεκλαμψία- Προδρομικός Πλακούς: Περιοχική ή γενική αναισθησία;
 Χ. Μπαλακέρη
Συζητητές: Γ. Βογιατζής – Σ. Λεοντοπούλου

16.30-17.00 ΔΙΑΛΕΞΗ ΙΙΙ

Προεδρείο: Μ. Παπαγεωργίου – Α. Γιαννοπούλου

Άγχος και πόνος στο κακοποιημένο παιδί

Φ. Ντάβου

Συζητητής: Χ. Κύρου - Χατζηθανασίου

17.00-17.30

Διάλειμμα - Καφές

17.30-18.00 ΔΙΑΛΕΞΗ ΙV

Προεδρείο: Θ. Βογιατζάκη – Σ. Πουλοπούλου

Αυτοδιαχείριση της αναλγησίας στον οξύ και χρόνιο πόνο

Α. Μπαϊρακτάρη

18.00-19.30 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΕΤΑΙΡΕΙΩΝ

ΜΟΝΑΔΕΣ ΠΟΝΟΥ ΚΑΙ ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ: ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ

Με την ευγενική χορηγία της PFIZER

Προεδρείο: Ε. Αργύρα – Χ. Ιατρού – Μ. Βαφειάδου

Ελληνική Ανασθησιολογική Εταιρεία

Α. Μολισιώβα

Ελληνική Εταιρεία Αλγολογίας

Ε. Κουρούκλη

Ελληνική Εταιρεία Παρηγορητικής Φροντίδας

Α. Βαδαλούκα

Ανασθησιολογική Εταιρεία Κύπρου

Φ. Γεωργίου

ΑΙΘΟΥΣΑ ΙΙ (AHERA)

08.00-09.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Ι

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ / ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ

Προεδρείο: Α. Σαμπαλιώτη – Γ. Γιαννοπούλου

1. Οσφυϊκή επισκληρίδιος για διεγχειρητική και μετεγχειρητική αναλγησία σε επεμβάσεις ολικής υστερεκτομής

Γιωτάκης Ε.

2. Συγκριτική μελέτη χορήγησης τραμαδόλης/πεθιδίνης για εξασφάλιση μετεγχειρητικής αναλγησίας σε επεμβάσεις λαπαροσκοπικής χολοκυστεκτομής (LC)

Χατούρα Ε.

3. Συγκριτική μελέτη οσφυϊκής και θωρακικής τοποθέτησης επισκληριδίου καθετήρα για μετεγχειρητική αναλγησία μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις

Τσέτσου Α.

4. Ροπιβακαΐνη και δρεπανοκυτταρική αναιμία. «Case report»

Κότσα Α.

5. Η ραχιαία και επισκληρίδιος αναισθησία σε επεμβάσεις γενικής χειρουργικής: εμπειρία Ζετίας Λαπιδάκης Γ.

6. Συγκριτική αξιολόγηση του αναλγητικού αποτελέσματος τραμαδόλης και πεθιδίνης (με αντλία συνεχούς ενδοφλέβιας χορήγησης) σε οσφυϊκές δισκεκτομές

Ιατρέλλη Ι.

7. Σύγκριση αναλγητικών αποτελεσμάτων Celecoxib-Pregabalin σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε νεφρεκτομή

Οικονόμου Σ.

8. Η διεγχειρητική αιμοαραίωση με κρυσταλλοειδή και κολλοειδή ως μέσο αντιμετώπισης της αιμορραγίας κατά την ολική αρθροπλαστική γόνατος υπό ραχιαία αναισθησία

Σαρρίδου Δ.Γ.

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΑΙΘΟΥΣΑ II (ΑΗΕΡΑ)

09.00-10.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ IV

Συντονιστής: Ε. Μόκα

US guided Peripheral Nerve Blocks of the Upper Extremity

N. Denny

This workshop will discuss the basics of the use of Ultrasound, then blocks above the clavicle will be demonstrated using ultrasound.

**15.00-16.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ IV
ΧΡΟΝΙΟΣ ΠΟΝΟΣ**

Προεδρείο: Φ. Κωνσταντάκη – Α. Λουκέρη

30. Gabapentin στην αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου 30 case's report

Κότσα Α.

31. Αντιμετώπιση της οστεοαρθρίτιδας του γόνατος με ενδοαρθρική χορήγηση υαλουρονικού οξέως: συγκριτική μελέτη

Κρεμαστινού Φ.

32. Διήθηση σημείων πυροδότησης (TP'S) των οπισθίων αυχενικών μυών και αποκλεισμός ινιικών νευρών σε ασθενείς με κεφαλαλγία

Τσιρτσιρίδου Β.

33. Οι εμπειρίες μας στην αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου με την εμφυτεύσιμη αντλία συνεχούς ενδοραχιαίας έγχυσης φαρμάκων τύπου «Αρχιμήδης»

Αρναούτογλου Ε.

34. Διέγερση νωτιαίου μυελού: εναλλακτική θεραπευτική προσέγγιση σε ασθενή με ανθεκτική μεθερπητική νευραλγία (αναφορά περιστατικού)

Κουρούκλη Ε.

35. Αντιμετώπιση της μεθερπητικής νευραλγίας με τοπικό αναισθητικό και πρεγκαμπαλίνη ή με τοπικό αναισθητικό και γκαμπαπεντίνη

Μαυρουδή Ε.

36. Αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου στην οσφυαλγία

Κοκολάκη Μ.

37. Επιτυχής αντιμετώπιση χρόνιου πόνου σε ασθενή με υποτροπή χορδωμάτων οσφυοϊερής χώρας

Ξυλής Ηλίας

38. Κλινική αντιμετώπιση της οσφυαλγίας στη Κύπρο: η γνώμη των ορθοπεδικών και των φυσικοθεραπευτών και σύγκριση με τις διεθνείς κλινικές οδηγίες

Γεωργούδης Γ.

16.00-17.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ V

Συντονιστής: Λ. Θεοχάρης

Lower extremity blocks - Why, when and how?

S. Gligorjivic

Discuss: Indications for PNB on lower extremity. Common side effects

Demonstrate: Block techniques (land marks) on live model

Management of catheters on the ward

Videos of proximal sciatic and popliteal block

17:00-17:30

Διάλειμμα - Καφές

08.00-09.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΙΙ
ΠΕΡΙΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ / ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ

Προεδρείο: Μ. Κουμπιάδου – Ε. Μηνιάτη

9. Σύγκριση της επίδρασης της δοκιμασίας VALSAVA και της εφαρμογής κρέμας λιδοκαΐνης-πριλοκαΐνης (EMLA), στον πόνο της φλεβοπαράκέντησης.
Οικονόμου Σ.
10. Συγκριτική μελέτη του μετεγχειρητικού πόνου και της κινητοποίησης σε ασθενείς μετά από συνδυασμένη ενδοραχιαία – επισκληρίδιο αναισθησία για ολική αρθροπλαστική γόνατος με τη χρήση δύο διαφορετικών διαλυμάτων ροπιβακαΐνης - μορφίνης
Μπαφατάκη Α.
11. Συγκριτική μελέτη της υπαραχνοειδούς χορήγησης ισοβαρούς ροπιβακαΐνης 0.5% και ισοβαρούς λεβορπιβακαΐνης 0.5% για διουρηθρικές επεμβάσεις
Σαρρίδου Δ.Γ.
12. Συγκριτική μελέτη της επισκληρίδιας αναλγησίας με μορφίνη ή φεντανύλη σε διάλυμα ροπιβακαΐνης μέσω αντλίας PCEA σε ηλικιωμένους ασθενείς
Γκιώνη Π.
13. Ο πόνος και η αντιμετώπισή του στην σύγχρονη ορθοπαιδική πρακτική
Μπερναλή Ν.
14. Ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας περιοχικής αναισθησίας για χειρουργικές επεμβάσεις στο άνω άκρο
Παπακώστας Ι.
15. Χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής και επισκληρίδιος αναισθησία/αναλγησία
Μαρκάτου Μ.
16. Σύγκριση της δράσης αναλγητικών ουσιών σε κύτταρα HaCaT
Δεληγιάννης Ι.

09.00-10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΙΙΙ
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΙ ΝΕΥΡΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ

Προεδρείο: Ε. Σιδέρη – Χ. Κουτσοδήμα

17. Τεχνική αποκλεισμού του θυροειδούς νεύρου σε κυστεοουρηθρικές επεμβάσεις με σύγχρονη χορήγηση υπαραχνοειδούς αναισθησίας
Γιωτάκης Ε.
18. Υποκλείδιος αποκλεισμός βραχιονίου πλέγματος με χρήση υπερήχων
Ασημακοπούλου Ε.
19. Αναλγητικό αποτέλεσμα αποκλεισμού του υπερπλατίου νεύρου στην κινητοποίηση ψυχρού ώμου. Συγκριτική μελέτη
Αντωνοπούλου Ε.
20. Πρεγκαμπαλίνη και περιφερικά block για αντιμετώπιση χρονίου πόνου μετά θωρακοτομή
Μαυρουδή Ε.
21. Ιγνυακός αποκλεισμός του ισχιακού νεύρου για επεμβάσεις άκρου ποδός
Χαλμούκη Γ.
22. Παρασπονδύλιος αποκλεισμός με την χρήση νευροδιεγέρτη για την αποκατάσταση ευμεγέθους βουβωνοκήλης
Σερπετίνης Ι.
23. Η συμβολή του συνεχή δισκαλινικού νευρικού αποκλεισμού του βραχιονίου πλέγματος ως μέθοδος μετεγχειρητικής αναλγησίας σε επεμβάσεις ώμου
Σουβατζόγλου Ρ.

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, 21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΑΙΘΟΥΣΑ ΙΙΙ (OTHELLO)

- 09.00-10.30**
- 24. Μετεγχειρητική αναλγησία σε επεμβάσεις ώμου. Συγκριτική μελέτη του συνεχή διασκαληνικού νευρικού αποκλεισμού έναντι υπακρωμιαίας συνεχούς χορήγησης ροπιβακαΐνης**
Αγγελάκη Κ.
- 25. Οι δημοσιεύσεις σχετικές με την περιοχική αναισθησία στο περιοδικό «Ελληνική αναισθησιολογία»**
Στέλιου Φ.
- 26. Οι δημοσιεύσεις στη διεθνή βιβλιογραφία σχετικές με την περιοχική αναισθησία απο Έλληνες Αναισθησιολόγους**
Στέλιου Φ.
- 27. Παρασπονδυλικός νευρικός αποκλεισμός (PNB) σε επεμβάσεις αποκατάστασης βουβωνοκήλης**
Θεοδοσιάδης Π.
- 28. Παρατεταμένη διάρκεια κινητικού και αισθητικού αποκλεισμού μετά από αποκλεισμό βραχιονίου πλέγματος με 40 ml ροπιβακαΐνης 7.5% σε ασθενή με Χ.Ν.Α. για επέμβαση αποκατάστασης κατάγματος ωλεκράνου**
Σαρρίδου Δ.Γ.
- 29. Αποκλεισμός υπερπλάτιου νεύρου για χρόνιο πόνο σε οστεοαρθρίτιδα ώμου**
Αντωνοπούλου Ε.

- 15.00-15.30**
- ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΕΙΣ Ι**
ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ Ή ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗΝ ΕΝΔΑΡΤΗΡΕΚΤΟΜΗ ΤΗΣ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ;
Προεδρείο: Χ. Μιχαλολιάκου – Ο. Καβούλη
- Γενική αναισθησία**
Ε. Παπαδοπούλου
- Περιοχική αναισθησία**
Π. Στρατήγη

- 15.30-17.00**
- ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ V**
ΜΗ ΟΠΙΟΕΙΔΗ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ
Προεδρείο: Δ. Μανατάκη – Ε. Κουρούκλη – Σ. Δεβεράκης
- Γκαπαπεντίνη – Πρεγκαμπαλίνη**
Ε. Σταυροπούλου
- Κεταμίνη – Κλονιδίνη – Λιδοκαΐνη**
Μ. Ράπτη
- Παρακεταμόλη - Κοξίμπες**
Ε. Αλεξοπούλου-Βραχνού
- Αναλγητικές ιδιότητες της Προποφόλης**
Σ. Μαρκαντώνη
- Συζητητές:** Γ. Φραντζέσκος – Ε. Γυφτονικολού

17:00-17:30 **Διάλειμμα - Καφές**

09:00-10:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ VI**ΧΡΟΝΙΟΣ ΠΟΝΟΣ: ΤΙ ΑΛΛΟ ΕΚΤΟΣ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΑ;****Προεδρείο:** Σ. Χονδρέλλη-Μπακοπούλου – Ε. Πανοηλίας – Α. Ερωτοκρίτου**Εναλλακτικές θεραπείες: Shiatsu**

Μ. Λαζανά

Θεραπευτική σχέση και πόνος στην προσωποκεντρική και την focusing βιωματική ψυχοθεραπεία

Ε. Κλαδούχου

Κοινωνική υποστήριξη - Εθελοντισμός

Α. Αχιλλεοῦδη

Συζητητές- Σχολιαστές: Θ. Δεμελή-Κάζου – Α. Βολανάκη**10.00-10.30 ΔΙΑΛΕΞΗ V****Προεδρείο:** Ι. Σιαφάκα – Χ. Καρανικιώτης**Τεκμηριωμένες ενδείξεις του βελονισμού στον χρόνιο πόνο**

Δ. Βασιλάκος

10:30-11:00*Διάλειμμα - Καφές***11:00-12:30 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ
ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ****Προεδρείο:** Χ. Αθανασιάδης – Φ. Κρεμαστινού – Ν. Νεοφύτου**Spinal anaesthesia for the elderly**

S. Gligorijevic

Implantation pearls for spinal cord stimulation

R. Rauck

Epiduroscopy

R. Van Seventer

12:30-13:30 ΝΕΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ**Προεδρείο:** Π. Καμπέρη – Ε. Μάστορα**Παροξυσμικός πόνος**

Σ. Χονδρέλλη – Μπακοπούλου

Αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας μετά από θεραπευτική χρήση οπιοειδών

Ι. Σιαφάκα

13:30-14:00 ΔΙΑΛΕΞΗ VI**Προεδρείο:** Κ. Παναγιωτάκη – Τ. Πετροπούλου**Παρηγορητική Φροντίδα στο τέλος της ζωής**

Ν. Μπερναλή

Σχολιαστής: Σ. Παντέχη**14:00-15:00***Μεσημβρινή Διακοπή***15:00-15:30 ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΕΙΣ II
ΟΠΙΟΕΙΔΗ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΙΟ ΠΟΝΟ****Προεδρείο:** Γ. Τζιρής – Λ. Παλιαλέξη**Η χρόνια θεραπεία με οπιοειδή είναι αναπόφευκτη στον χρόνιο πόνο**

Δ. Μουμπτή

Η χρόνια θεραπεία με οπιοειδή δεν είναι κλινικά χρήσιμη στον χρόνιο πόνο

Α. Κρέσπη

ΣΑΒΒΑΤΟ, 22 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΑΙΘΟΥΣΑ I (BALLROOM B)

15:30-17:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ VII

ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Προεδρείο: Μ. Αρμάρι – Μ. Μαυρίδου – Α. Τσεμαλίδου

Γεωγραφικός χάρτης Παρηγορητικής Φροντίδας στην Ευρώπη

Δ. Δίπλας

Εθνικό Σχέδιο Δράσης κατά του καρκίνου στην Ελλάδα

Ε. Τζάλα

Εθνικό Σχέδιο Δράσης κατά του καρκίνου στην Κύπρο

Α. Πολυνείκης

Η σχέση κόστους-οφέλους στην παρηγορητική φροντίδα – Τεκμηριωμένη ή αυτονόητη;

Ε. Χατζηανδρέου

Σχολιαστές: Α. Οικονόμου – Ν. Παπαλλά

17:00-17:30

Διάλειμμα - Καφές

17:30-18:00 ΔΙΑΛΕΞΗ VII

Προεδρείο: Κ. Βελμάχου – Μ. Γουλιάμη

How can the pain practitioner avoid the Malpractice pitfalls?

R. Rauck

18:00-18:30

Συμπεράσματα – Απονομή βραβείων – Απονομή Διπλωμάτων – Λήξη Συνεδρίου

21:30

Δείπνο Συνεδρίου (προαιρετικό)

ΑΙΘΟΥΣΑ II (AHERA)

08:00-09:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ V

ΧΡΟΝΙΟΣ ΠΟΝΟΣ

Προεδρείο: Ε. Καρανίκα – Β. Γκάτζιου

39. Αντιμετώπιση χρόνιου πόνου σε ασθενή με οστική άκανθα στην κατάφυση του αχίλλειου τένοντα

Γκατζούνης Θ.

40. Συνήθη προβλήματα στην αντιμετώπιση καρκινοπαθών σε περιβάλλον μικρού επαρχιακού νοσοκομείου

Καρανίκα Ε.

41. Επαγγελματική εξουθένωση και ποιότητα ζωής των ιατρών που ασχολούνται με την αντιμετώπιση του πόνου και την παρηγορητική και συμπτωματική φροντίδα καρκινοπαθών και μη ασθενών

Μπαϊρακτάρη Α.

42. Αντιμετώπιση χρόνιου πόνου σε ασθενείς με σπαστικό ραιβόκρανο, μέσω της έγχυσης αλλαντικής τοξίνης τύπου Α

Γκατζούνης Θ.

43. Το σύνδρομο της ινομυαλγίας: κλινική εικόνα και συνοδές παθήσεις.

Βολανάκη Α.

44. Η συχνότητα εμφάνισης νευροπαθητικού πόνου σε Έλληνες ασθενείς με χρόνιο πόνο σπονδυλικής στήλης

Βολανάκη Α.

45. Η εφαρμογή της τοπικής αναισθητικής κρέμας EMLA® κατά τη διάρκεια των παροξυσμών της νευραλγίας τριδύμου

Σταυροπούλου Ε.

46. Η εφαρμογή του πολυπαραγοντικού ερωτηματολογίου «rain DETECT» για την ανίχνευση νευροπαθητικής συνισταμένης, σε ασθενείς με χρόνια πόνο
Γαμποπούλου Ζ.
47. Ο ρόλος του βελονισμού ως συμπληρωματική θεραπεία του χρόνιου πόνου σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα του γόνατος: τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη με placebo, κλινική μελέτη τριών παράλληλων ομάδων
Μαυρομάτης Χ.
48. Ιατρείο πόνου Αναισθησιολογικού Τμήματος Π.Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ» δύο χρόνια λειτουργίας
Γαμποπούλου Ζ.

09:00-10:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ VI

Συντονιστής: Γ. Γεωργούδης

Εκπαιδευτές: Α. Σιδέρης – Χ. Μπάρδης

Φυσικοθεραπεία σε ασθενείς με χρόνια επώδυνα περιοχικά σύνδρομα

Εκλεκτική παρουσίαση μεθόδων παρέμβασης, όπως η ηλεκτροαναλγησία, η τεχνική stretch and spray (παγομάλαξη και διάταση), η νευροδυναμική θεραπεία και η θεραπεία με κρουστικά κύματα. Συζήτηση κλινικής αποτελεσματικότητας και πρακτική εφαρμογή στους συμμετέχοντες στο κλινικό φροντιστήριο ή/και εφόσον υπάρξουν σε ασθενείς.

14:00-15:00

Μεσημβρινή Διακοπή

15:00-16:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ VII

Συντονιστής: Μ. Καράβης

Εκπαιδευτές: Ε. Αρχοντίδου – Α. Βολανάκη – Δ. Ζέμπη – Α. Κότσα – Ε. Σκουτέλη

Βελονισμός σε εκφυλιστική νόσο της Σπονδυλικής Στήλης

Συνοπτική παρουσίαση της εφαρμογής του βελονισμού, ως συμπληρωματική τεχνική αναλγησίας και μέρος του θεραπευτικού προγράμματος αποκατάστασης στο κέντρο πόνου του Αρεταίου Νοσοκομείου. Πρακτική άσκηση σε εθελοντές.

21:30

Δείπνο Συνεδρίου (προαιρετικό)

Fentadur[®]

Fentanyl



Απομακρύνει
με ασφάλεια
τον χρόνιο πόνο

Το Fentadur[®] εισάγει
την καινοτομία της
ενσωμάτωσης της
μεμβράνης ελέγχου ροής
σε σύστημα στερεού
ταμιευτήρα.



Προϊόν Έρευνας & Ανάπτυξης
Lavipharma Laboratories Inc.

Εγκεκριμένο από FDA



ΕΜΠΟΡΙΚΗ ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: FENTADUR®. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ σε δραστικά συστατικά** • FENTADUR® 25µg/h Fentanyl 2,75 mg/διαδερμικό έμπλαστρο • FENTADUR® 50µg/h Fentanyl 5,5 mg/διαδερμικό έμπλαστρο • FENTADUR® 75µg/h Fentanyl 8,25 mg/διαδερμικό έμπλαστρο • FENTADUR® 100µg/h Fentanyl 11,0 mg/διαδερμικό έμπλαστρο. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Διαδερμικό έμπλαστρο. **Ειδικές προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση:** «ΤΟ FENTADUR® ΔΕΝ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΩΣ Ή ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ ΕΠΕΙΔΗ ΔΕΝ ΔΙΝΕΤΑΙ Η ΕΥΚΑΙΡΙΑ ΣΤΑΔΙΑΚΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΒΡΑΧΥΧΡΟΝΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΕΙΔΗ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΡΟΚΛΗΘΕΙ ΣΟΒΑΡΟΣ Ή ΑΠΕΙΛΗΤΙΚΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΖΩΗ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΣ». «ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ ΕΚΔΗΛΩΣΑΝ ΣΟΒΑΡΕΣ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝΤΑΙ ΜΕΧΡΙ ΚΑΙ 24 ΩΡΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΣΗ ΤΟΥ FENTADUR® ΕΠΕΙΔΗ ΟΙ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΦΑΙΝΤΑΝΥΛΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΕΛΑΤΤΩΝΟΝΤΑΙ ΣΤΑΔΙΑΚΑ ΚΑΙ ΜΕΙΩΝΟΝΤΑΙ ΣΤΟ 50% 17 ΩΡΕΣ ΑΡΓΟΤΕΡΑ (ΕΥΡΟΣ 13-22)». Το FENTADUR® θα πρέπει να φυλάσσεται σε μέρη απρόσιτα στα παιδιά, πριν και μετά τη χρήση. Τα διαδερμικά έμπλαστρα FENTADUR® δεν θα πρέπει να κόβονται ή να καταστρέφονται με οποιονδήποτε τρόπο, λόγω του κινδύνου αποδόσεως διαφορετικής ποσότητας φαιντανύλης. • Αναπνευστική καταστολή: Όπως και με όλα τα ισχυρά οπιοειδή, μερικοί ασθενείς μπορεί να εκδηλώσουν σημαντική αναπνευστική καταστολή με το FENTADUR®. Οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται για αυτές τις επιδράσεις. Η αναπνευστική καταστολή μπορεί να παραμείνει και μετά την απομάκρυνση του διαδερμικού έμπλάστρου FENTADUR®. Η συχνότητα εμφάνισης και ο βαθμός της αναπνευστικής καταστολής αυξάνει όσο αυξάνεται και η δόση του FENTADUR®. Δείτε επίσης ΥΠΕΡΔΟΣΟΛΟΓΙΑ, το μέρος που αφορά στην αναπνευστική καταστολή. Φάρμακα που δρουν στο ΚΝΣ μπορεί ν' αυξήσουν την αναπνευστική καταστολή (δείτε ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ). • Χρόνια πνευμονοπάθεια: Το FENTADUR® μπορεί να εμφανίσει πιο σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική ή άλλου τύπου πνευμονοπάθεια. Σε αυτούς τους ασθενείς, τα οπιοειδή μπορεί να μειώσουν τον αναπνευστικό ρυθμό και ν' αυξήσουν την αντίσταση των αεραγωγών. • Φαρμακευτική εξάρτηση: Ανοχή, όπως και σωματική και ψυχολογική εξάρτηση μπορεί ν' αναπτυχθούν μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση οπιοειδών. Ιατρογενής εθισμός μετά από χορήγηση οπιοειδών είναι σπάνιος. • Αυξημένη ενδοκρανική πίεση: Το FENTADUR® θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς οι οποίοι μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι σε ενδοκρανικές επιδράσεις της κατακράτησης CO₂ όπως, για παράδειγμα, οι ασθενείς με ιστορικό αυξημένης ενδοκρανικής πίεσης, διαταραχής της συνειδήσης ή κώμα. • Καρδιοπάθειες: Η φαιντανύλη μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία και, για το λόγο αυτό, θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς πάσχοντες από βραδυκαρδίες. • Ηπατοπάθειες: Η φαιντανύλη μεταβολίζεται σε μη δραστικούς μεταβολίτες στο ήπαρ. Ηπατοπάθειες μπορεί να καθυστερήσουν την αποβολή της. Ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία (συμπεριλαμβανομένης και της κίρρωσης του ήπατος) θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά για σημεία τοξικότητας από τη φαιντανύλη και η δόση της φαιντανύλης πρέπει να μειωθεί, αν είναι αναγκαίο. • Νεφροπάθειες: Λιγότερο από το 10% της φαιντανύλης αποβάλλεται αναλλοίωτη από τους νεφρούς και σε αντίθεση με τη μορφίνη, δεν υπάρχουν γνωστοί μεταβολίτες οι οποίοι αποβάλλονται από τους νεφρούς. Στοιχεία τα οποία έχουν συλλεγεί μετά από ενδοφλέβια χορήγηση φαιντανύλης σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια υποδεικνύουν ότι, ο όγκος κατανομής της φαιντανύλης μπορεί να αλλάξει με την αιμοκάθαρση. Αυτό μπορεί να επηρεάσει τις συγκεντρώσεις στον ορό. Αν οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια λάβουν FENTADUR®, θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για σημεία τοξικότητας από φαιντανύλη και η δόση θα πρέπει να μειωθεί, αν κριθεί αναγκαίο. • Χρήση από ηλικιωμένα άτομα: Στοιχεία τα οποία έχουν συλλεγεί μετά από ενδοφλέβια χορήγηση φαιντανύλης σε ηλικιωμένους ασθενείς, υποδεικνύουν ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να έχουν μειωμένη κάθαρση, παρατεταμένο χρόνο ημιζωής και ότι μπορεί να είναι πιο ευαίσθητοι στο φάρμακο από νεότερους ασθενείς. Απαιτείται προσοχή λόγω της ιδιαίτερης ευαισθησίας ως προς την επιρροή του ΚΝΣ ή γαστρεντερικές ανεπιθύμητες ενέργειες και η δόση θα πρέπει να αυξάνεται με ιδιαίτερη προσοχή. Η συγχρήγηση της συγκεκριμένης με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αυξάνει περαιτέρω την πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών, όπως σύγχυση και δυσκολία. Σε περίπτωση ουρηθρικών διαταραχών ή διαταραχών του προστάτη, τα οποία είναι κοινά σε αυτή την ομάδα ασθενών, υπάρχει κίνδυνος κατακράτησης ούρων. Η γνωστή υπερευαισθησία των πολύ ηλικιωμένων ασθενών στη μορφίνη και/ή φαιντανύλη σημαίνει ότι απαιτείται στενή ιατρική παρακολούθησή τους. • Χρήση σε παιδιά: Η ασφάλεια της χρήσης του διαδερμικού έμπλάστρου FENTADUR® σε παιδιά δεν έχει τεκμηριωθεί. • Υπερθερμία/Εξωτερική εστία θερμότητας - Εφαρμογή συστήματος: Σύμφωνα με ένα φαρμακοκινητικό μοντέλο οι συγκεντρώσεις της φαιντανύλης στον ορό μπορεί να αυξηθούν κατά ένα τρίτο περίπου αν η θερμοκρασία του δέρματος αυξηθεί σε 40°C. Συνεπώς, ασθενείς με πυρετό πρέπει να παρακολουθούνται για ανεπιθύμητες ενέργειες οπιοειδών και η δόση του FENTADUR® πρέπει ν' αναπροσαρμοστεί, αν είναι αναγκαίο. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να ενημερωθούν ώστε να μην εκθέτουν το σημείο του σώματος που έχει τοποθετηθεί το διαδερμικό έμπλαστρο απ' ευθείας σε εξωτερική εστία θερμότητας όπως θερμοφόρες, ηλεκτρικές κουβέρτες, θερμαινόμενα κρεβάτια νερού, ζεστές λάμπες, εντατική ηλιοθεραπεία, σάουνα και θερμαινόμενα λουτρά σε πισίνες με περιδίνηση νερού. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** • Όπως συμβαίνει και με άλλα όμοια αναλγητικά, το FENTADUR® μπορεί, μερικές φορές, να προκαλέσει επιβράδυνση της αναπνοής. Αν κάποιος ασθενής που κάνει χρήση του FENTADUR®, αναπνέει πολύ αργά ή αδύναμα, καλέστε αμέσως γιατρό. Εν τω μεταξύ, κρατήστε τον ασθενή ξύπνιο μιλώντας του, ή κουνώντας τον κάτω-κάπου. • Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι: ναυτία, έμετος, δυσκοιλιότητα, χαμηλή αρτηριακή πίεση, αργός καρδιακός ρυθμός, υπνηλία, πονοκέφαλος, ταραχή, ψευδαισθήσεις, ευφορία, κνησμός, εφίδρωση και προβλήματα όρασης, ξηροστομία, σύγχυση, αδυναμία. Σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να εμφανισθούν δερματικό εξάνθημα με ερυθρότητα και κνησμό, κοιλιακό και θωρακικό άλγος, ανορεξία, δυσπεψία, μετεωρισμός, ζάλη, νευρική κατάσταση, κατάθλιψη, δύσπνοια, υποαερισμός. Αν κάποια από τις παραπάνω αναφερόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες εμφανισθεί, ενημερώστε το γιατρό σας ο οποίος θα κρίνει τη σοβαρότητά τους και θα σας συμβουλευτεί τι θα κάνετε. • Φάρμακα όπως το FENTADUR® μπορεί να οδηγήσουν σε σωματική και ψυχολογική εξάρτηση μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση. • Εάν η μακροχρόνια θεραπεία με FENTADUR® σταματήσει ξαφνικά, μπορεί να εμφανιστούν συμπτώματα στέρησης όπως ναυτία, έμετος, διάρροια, άγχος και ρίγη. Για το λόγο αυτό, μη διακόπτετε μόνοι σας τη θεραπεία με FENTADUR®. Αν ο γιατρός σας θεωρήσει ότι είναι απαραίτητο να διακόψετε τη θεραπεία, ακολουθήστε προσεκτικά τις συμβουλές του. Παρόμοιες ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί, επίσης, να εμφανιστούν εάν γίνει αλλαγή από άλλα αναλγητικά οπιοειδή προς το FENTADUR®. Εάν εμφανιστούν οποιεσδήποτε από τις παραπάνω ανεπιθύμητες ενέργειες, ενημερώστε το γιατρό σας. Οι αντιδράσεις αυτές συνήθως υποχωρούν σε διάστημα 24 ωρών μετά την απομάκρυνση του FENTADUR®. • Μη διστάσετε να αναφέρετε στο γιατρό σας οποιεσδήποτε άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που δεν περιγράφονται παραπάνω. **Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:** Δικαιούχος: LAVIPHARM A.E., Αγ. Μαρίνας, 190 02 Παιανία Αττικής. Τηλ. : 210 66 91 000 - Fax: 210 66 42 310. Υπεύθυνος Κυκλοφορίας στην Ελλάδα: LAVIPHARM A.E., Αγ. Μαρίνας, 190 02 Παιανία Αττικής, Τηλ.: 210 66 91 000 - Fax: 210 66 42 310. ΤΟ FENTADUR® ΥΠΟΚΕΙΤΑΙ ΣΤΙΣ ΔΙΑΤΑΞΕΙΣ ΤΟΥ ΝΟΜΟΥ ΠΕΡΙ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ (Ν. 1729/87) ΦΑΡΜΑΚΩΝ, ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ Γ.

Fentadur®
Fentanyl

Για συνταγογραφικές πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρία Lavipharma A.E.



Lavipharma

ΟΔΟΣ ΑΓΙΑΣ ΜΑΡΙΝΑΣ, Τ.Θ. 59, 190 02 ΠΑΙΑΝΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, ΤΗΛ.: 210 669 1000, FAX: 210 669 1321, www.lavipharma.com



ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΙΚΗΣ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Γεώργιος Παπαδόπουλος
Καθηγητής Ανασθησιολογίας
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Η εξέλιξη της περιοχικής αναισθησίας στην Ελλάδα ήταν αργή και μετά τη δεκαετία του 1950, όπως άλλωστε και σε πολλά άλλα κράτη. Ο κυριότερος λόγος της εξέλιξης αυτής ήταν η επιστημονική καταξίωση της Γενικής Αναισθησίας, μετά την εφαρμογή της μυοχαλάρωσης, της διασωλήνωσης της τραχείας και της ελεγχόμενης αναπνοής την δεκαετία του 1950.

Το κύριο ρόλο στην εφαρμογή και τη διάδοση των τεχνικών Περιοχικής Αναισθησίας στην Ελλάδα έπαιξαν Ανασθησιολόγοι που εκπαιδεύτηκαν στην Αμερική, στην Κεντρική Ευρώπη ή σε Σκανδιναβικές χώρες. Τον πυρήνα αυτό συμπλήρωσαν Ανασθησιολόγοι που εκπαιδεύτηκαν στην Δανία, σε κέντρο ετήσιας μετεκπαίδευσης αναισθησιολόγων από τις αναπτυσσόμενες χώρες, που ιδρύθηκε από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και το οποίο λειτούργησε για μερικά χρόνια (μέχρι το 1960).

Οι πρώτες παρουσιάσεις περιστατικών με περιοχική αναισθησία στην τότε νεοοργανωθείσα Ανασθησιολογική Εταιρεία έγινε από τον κ. Κουρεμένο, ο οποίος αναφερόταν κυρίως στην εφαρμογή ραχιαίας αναλγησίας και από τον Συμεωνίδη ο οποίος ήταν γνώστης της επισκληρίδιου αναισθησίας. Έτσι η περιοχική αναλγησία άρχισε να ενδιαφέρει τους τότε αναισθησιολόγους όλο και περισσότερο και αρχίζει και η εφαρμογή διαφόρων αποκλεισμών για θεραπευτικούς σκοπούς, όπως ο αποκλεισμός του αστεροειδούς γαγγλίου για ωμαλγία και η διήθηση στην σπονδυλική στήλη για οσφυαλγία.

Στην δεκαετία του 1960, σύμφωνα με τις μαρτυρίες του κ. Μπαλαμούτσου, για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου των καρκινοπαθών εφαρμοζόταν τεχνικές, όπως η διήθηση του κοιλιακού πλέγματος με αιθυλική αλκοόλη, με ραχιαία προσπέλαση σε νεοπλασίες της άνω κοιλίας και η νευρόλυση των οπισθίων ριζών των κατώτερων αυχενικών και ανώτερων θωρακικών για πόνο από νεοπλασία μαστού.

Οι πρώτες δημοσιεύσεις σχετικές με την περιοχική αναισθησία στο περιοδικό Ελληνική Ανασθησιολογία – Αναλγησία και Αναζωογόνηση εμφανίζονται στο δεύτερο ήμισυ της δεκαετίας του 1960 (2 εργασίες).

Δεκαέξι (16) εργασίες έχουν δημοσιευθεί στη δεκαετία του 1970, 46 εργασίες δημοσιεύθηκαν στη δεκαετία του 1980, 43 εργασίες στη δεκαετία του 1990, ενώ από το 2000 έως την 31/7/2007 δημοσιεύθηκαν 11 εργασίες σχετικές με την περιοχική αναισθησία.

Όσον αφορά τις δημοσιεύσεις για το αντίστοιχο χρονικό διάστημα στην διενή βιβλιογραφία, από Έλληνες Ανασθησιολόγους, που εργάζονταν σε Ελληνικά Νοσοκομεία βρέθηκαν συνολικά στο PUBMED πενήντα πέντε (55) εργασίες.

Στη δεκαετία του 1960 και 1970 δεν βρέθηκε καμία πλήρης εργασία που να έχει δημοσιευθεί, από Έλληνες Ανασθησιολόγους που εργάζονταν σε Ελληνικά Νοσοκομεία, σε κάποιο ξενόγλωσσο περιοδικό του PubMed. Στη δεκαετία του 1980 δημοσιεύθηκαν σε ξενόγλωσσα περιοδικά τρεις (3) εργασίες, δεκαπέντε (15) εργασίες δημοσιεύθηκαν στη δεκαετία του 1990, ενώ τριάντα έξι εργασίες (36) δημοσιεύθηκαν από την 01/01/2000 έως την 30/07/2007. Η πορεία αυτή συμβαδίζει με την ίδρυση του Εθνικού Συστήματος Υγείας, την αύξηση των εργαζόμενων αναισθησιολόγων στα νοσοκομεία, και την ίδρυση περισσότερων Πανεπιστημιακών Ανασθησιολογικών Κλινικών. Σημαντική θεωρείται η προσφορά στην εξέλιξη αυτή τόσο των Πανεπιστημιακών Κλινικών όσο και των Κλινικών ΕΣΥ.

Βιβλιογραφία

Παπαδόπουλος Γ, Στέλιου Φρ. Η εξέλιξη της περιοχικής Αναισθησίας στην Ελλάδα. Εκδόσεις Εφύρα 2008 Ιωάννινα

ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΣ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ. ΤΙ ΝΑ ΠΡΟΣΘΕΣΩ?

Ταιρτσινίδου Βασιλική

Αναισθησιολόγος

Ιπποκράτειο Αθήνας

Η επισκληρίδιος αναλγησία με τα ΤΑ και οπιοειδή είναι μία από τις συνιστώμενες τεχνικές για τον έλεγχο του μετεγχειρητικού πόνου ¹. Η χρήση συμπληρωματικών φαρμάκων για ενίσχυση της διάρκειας του νευρικού αποκλεισμού τοποθετείται το 1885, ένα μόλις χρόνο από τη πρώτη κλινική χρήση της κοκαΐνης ². Τα **συμπληρωματικά φάρμακα** στο ΚΝΣ αλλά και στο ΠΝΣ είναι αναγκαία καθώς μειώνουν τη δόση των τοπικών αναισθητικών και άρα τις ανεπιθύμητες ενέργειες και τη καρδιο- και νευροτοξικότητά τους. Επίσης τη δόση και τις ανεπιθύμητες ενέργειες των οπιοειδών. Φαίνεται ότι παρατείνουν και ενισχύουν το αναλγητικό αποτέλεσμα. Ορισμένα απ' αυτά όπως η αδρεναλίνη έχουν χρησιμοποιηθεί εκτεταμένα. Αλλά για τα περισσότερα ο δρόμος είναι πολυέξοδος και βραχώδης καθώς χρειάζονται εκτεταμένες έρευνες για να βρεθούν οι κατάλληλες δοσολογίες και να περιορισθούν οι ανεπιθύμητες ενέργειες.

ΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗ. Άμεση δράση: αναστέλλει τη προσυναπτική απελευθέρωση νευρομεταβιβαστών (glutamate, substance P) από τις Αδ και C ίνες και προκαλεί μετασυναπτική υπερπόλωση στους νευρώνες της ζελατινώδους ουσίας των οπισθίων κεράτων. Έμμεση δράση: η έγχυση ΤΑ προκαλεί αγγειοδιαστολή στο τοπικό αγγειακό δίκτυο. Η αδρεναλίνη παρεμποδίζει αυτή τη δράση. Έτσι **παρατείνεται η δράση του ΤΑ** γιατί μειώνεται η συστηματική απορρόφηση του αλλά και η τοξικότητά του. Η αδρεναλίνη παρατείνει τη δράση της ξυλοκαΐνης και μειώνει τη μέγιστη συγκέντρωσή της στο πλάσμα. Το ίδιο έχει παρατηρηθεί και με τη ρακεμική βουπιβακαΐνη ³.

Α₂ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ Οι α₂ υποδοχείς βρίσκονται στη ζελατινώδη ουσία των οπισθίων κεράτων και η διέγερσή τους προκαλεί **μείωση του σωματικού πόνου**. Κύριοι εκπρόσωποι είναι η κλονιδίνη και η δεξμεδετομιδίνη. Δρουν όπως δρα άμεσα η αδρεναλίνη. Οι μελέτες για τη κλονιδίνη είναι αντικρουόμενες και όχι συγκρίσιμες. Προκαλεί **παράταση του αποκλεισμού** επισκληρίδιως και υπαραχνοειδώς για αρκετές ώρες. Όταν χορηγήθηκε σε συνεχή επισκληρίδια έγχυση σε συνδυασμό με βουπιβακαΐνη σε εγκύους στο πρώτο στάδιο τοκετού, βελτίωσε τη **ποιότητα της αναλγησίας** και παράτεινε τη διάρκειά της χωρίς όμως επίταση της καταστολής ⁵. Επίσης όταν χορηγήθηκε σε bolus ενχύσεις σε συνδυασμό με ροπιβακαΐνη, μείωσε την ελάχιστη αναλγητική συγκέντρωση του ΤΑ σε εγκύους στο πρώτο στάδιο τοκετού ⁶. Με βάση τις περισσότερες μελέτες υπάρχει δόσοεξαρτώμενη συσχέτιση με τις ανεπιθύμητες ενέργειες κυρίως δε με τη **καταστολή, βραδυκαρδία και υπόταση**. Ακόμα και μέτριες δόσεις 2μg/kg προκαλούν υπόταση ανεξάρτητα της οδού χορήγησης ⁷. Σε άλλη μελέτη σημειώθηκε **επίταση της αναλγησίας** της επισκληρίδιας σουφεντανύλης με τη προσθήκη κλονιδίνης ⁸. Στη περιφέρεια η δράση της δεν είναι ξεκάθαρη. Στα **παιδιά** παρατείνει τον ιερό αποκλεισμό σχεδόν στο διπλάσιο. Η καταστολή και η υπόταση μπορεί στα παιδιά να είναι πλεονέκτημα παρά κίνδυνος. Η **δεξμεδετομιδίνη** έχει μελετηθεί πολύ λιγότερο και δε φαίνεται να πλεονεκτεί έναντι της κλονιδίνης. Η κλονιδίνη φαίνεται να επιτυγχάνει αναλγησία για περισσότερο χρόνο από τη δεξμεδετομιδίνη επισκληρίδιως, και αντίστοιχη καταστολή ⁹. Σε μια μελέτη σε επισκληρίδια χορήγησης της σε ποντίκια μαζί με λιδοκαΐνη φάνηκε να προκαλεί **απομυελίνωση** της μυελίνης στη λευκή ουσία του ΝΜ, ενώ δεν υπάρχει αντίστοιχη αναφορά νευρικής βλάβης σε ενδοφλέβια ή τοπική αναισθησία ¹⁰.

NMDA ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ. Οι NMDA υποδοχείς είναι υποκατηγορία των υποδοχών του L γλουταμινικού που αποτελεί τον σημαντικότερο διεγερτικό νευρομεταβιβαστή στο ΚΝΣ. Δε χορηγούνται μόνοι τους λόγω της παραισθησίας που προκαλούν. Η κεταμίνη είναι ο βασικότερος εκπρόσωπος και περιορίζει τη κεντρική ευαισθητοποίηση. Σε συνδυασμό με επισκληρίδια οπιοειδή παρατείνει τη διάρκεια της αναλγησίας χωρίς αύξηση των ψυχομμητικών παρενεργειών ¹¹. Η χορήγησης της σε συνδυασμό με ΤΑ- οπιοειδή επισκληρίδιως εφαρμόζεται σε όλο το κόσμο. Οι παραισθήσεις δεν αποτελούν πρόβλημα στη ΓΑ αλλά στη περιοχική. Όταν όμως συνδυάζονται με βενζοδιαζεπίνες το ποσοστό εμφάνισής τους είναι 2.9% ¹². Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι υπέρταση, διπλωπία, νυσταγμός, ζάλη, σύγχυση, αρρυθμίες, ναυτία και έμετος. Δεν είναι σαφές αν υπερτερεί η επισκληρίδια της ενδοφλέβιας χορήγησης της ¹³. Επίσης, ο συνδυασμός επισκληρίδιας κλονιδίνης, κεταμίνης, σουφεντανύλης σε διάλυμα ροπιβακαΐνης πριν τη τομή σε μείζονες επεμβάσεις παγκρέατος δεν βελτίωσε τα επίπεδα μετεγχειρητικού πόνου σε σχέση με τη χορήγηση του ίδιου διαλύματος αλλά στο τέλος της επέμβασης ¹⁴. Αντίθετα, άλλες μελέτες δείχνουν «προφυλακτική» (preemptive) δράση της επισκληρίδιας κεταμίνης στο μετεγχειρητικό πόνο ¹⁵.

ΑΝΤΙΧΟΛΗΝΕΣΤΕΡΑΣΙΚΑ. Οι αναστολείς της ακετυλοχολινεστεράσης και οι αγωνιστές των μουσκαρινικών υποδοχών αυξάνουν τον ουδό του πόνου. Όταν προστέθηκε νεοστιγμίνη επισκληρίδιως σε μορφίνη παρέτεινε την αναλγησία αρκετές ώρες σε επεμβάσεις γόνατος. Μετά καισαρική τομή εφάπαξ επισκληρίδια χορήγησης μετά από υπαραχνοειδή χορήγηση βουπιβακαΐνης είχε μέτρια αναλγησία για 24 ώρες αλλά και καταστολή ¹⁶. Επίσης χορήγησης 1,24 μg/kg σε λιδοκαΐνη προκάλεσε μέτρια αναλγησία ανεξάρτητα της δόσης για 8 ώρες μετά το χειρουργείο σε σχέση με τη λιδοκαΐνη μόνη της ¹⁷. Σε άλλη μελέτη η προεγχειρητική επισκληρίδια νεοστιγμίνη 4 ή 8 μg/kg μείωσε τη μετεγχειρητική κατανάλωση φεντανύλης

σε PCEA σε επεμβάσεις των κάτω άκρων¹⁸. Μετά από υστερεκτομή επισκληρίδια χορήγηση νεοσιγμίνης 10 µg/kg σε βουπιβακαΐνη παρατείνει την αναλγησία σε σχέση με δοσολογία 5 µg/kg και σε σχέση με μόνη βουπιβακαΐνη και επιπλέον χωρίς ναυτία και έμετο¹⁹.

ΜΙΔΑΖΟΛΑΜΗ. Οι GABA υποδοχείς στο NM συμμετέχουν στους κεντρικούς μηχανισμούς αλγαισθησίας. Η μιδαζολάμη είναι η μοναδική υδατοδιαλυτή βενζοδιαζεπίνη με αναλγητική δράση κατά τη σύνδεσή της με το σύμπλεγμα υποδοχών GABA_A. Από τις μελέτες δεν έχουν προκύψει ανεπιθύμητες ενέργειες από την υπαραχνοειδή ή επισκληρίδια χορήγησης της²⁰. Ο επισκληρίδιος συνδυασμός της με κεταμίνη πριν την τομή σε γαστρεκτομές επέτεινε και παρέτεινε την αναλγησία σε σχέση με τη κεταμίνη μόνη της, ενώ μείωσε το ρυθμό αποβολής της κεταμίνης από τη κυκλοφορία²¹. Η συνεχής επισκληρίδια χορήγησης της σε συνδυασμό με βουπιβακαΐνη μετά από γαστρεκτομές ανέδειξε καλύτερο επίπεδο αναλγησίας σε σχέση με τη βουπιβακαΐνη μόνη της, αλλά και καταστολή και αμνησία²².

ΤΡΑΜΑΔΟΛΗ. Η τραμαδόλη παρουσιάζει μέτρια συγγένεια με τους µ υποδοχείς οπιοειδών και είναι αναστολέας της πρόσληψης σεροτονίνης και ισχυρός αναστολέας της νοραδρεναλίνης. Η αποτελεσματικότητά της πρέπει να μελετηθεί εκτενέστερα^{23,24}.

Καινούρια φάρμακα βρίσκονται υπό έλεγχο: αγωνιστές αδενωσίνης, ανταγωνιστές υποδοχών προσταγλανδινών, ανταγωνιστές βραδυκινίνης, αποκλειστές καναλιών περιφερικών νευρών, αναστολείς του αυξητικού παράγοντα των νευρών.

Ο πόνος θεωρείται πλέον το 5^ο ζωτικό σημείο στις ΗΠΑ. Ο στόχος είναι η ανεύρεση εξειδικευμένης ανά υποδοχείς φαρμακευτικής θεραπείας. Έτσι ο πόνος θα ελεγχθεί πιο αποτελεσματικά με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες.

1. Anesthesia, Ronald D. Miller. 5th edition Churchill Livingstone Philadelphia 2000: 2816.
2. M.S. Batra. Adjuvants in epidural and spinal anesthesia. Anesthesiology Clinics of North America. March 1992.
3. Niemi G., Breivik H. Adrenaline markedly improves thoracic epidural analgesia produced by a low dose infusion of bupivacaine, fentanyl, and adrenaline after major surgery. A randomised, double-blind, cross over study with and without adrenaline. Acta Anaesthesiol Scand 1998; 42:897-909.
4. Shetty P., Picard J. Adjuvant agents in regional anaesthesia. Anaesthesia and Intensive care Medicine, 2006; 7(11): 407-410.
5. Parker R et al. Epidural clonidine added to a bupivacaine infusion increases analgesic duration in labor without adverse maternal or fetal effects. J Anesth 2007; 21:142-147.
6. Chritophe Aveline et al. The effect of clonidine on the minimum local analgesic concentration of epidural ropivacaine during labor. Anesth analg 2002;95:735-40.
7. Eisenach JC et al. Epidural clonidine analgesia following surgery: Phase I. Anesthesiology 1989;71:640-646
8. Vercauteren M et al. Comparison of epidural sufentanyl plus clonidine with sufentanyl alone for postoperative pain relief. Anaesthesia 1990; 45:531-34
9. Antonio Mauro Vieira et al. Epidural clonidine or dexmedetomidine for post-Cholecystectomy Analgesia and Sedation. Rev Bras Anesthesiol 2004;54:4 473-78
10. Konacki S et al. The efficacy and neurotoxicity of dexmedetomidine administered via the epidural route. European J of Anaesthesiology 2008;25:403-409.
11. Subramonian K et al. Preoperative epidural ketamine in combination with morphine does not have a clinically relevant intra and postoperative opioid sparing effect. Anaesthesia and Analgesia 2001; 93:1321-26.
12. Pedersen T. Ketamine as continuous intravenous infusion combined with diazepam in non abdominal surgery. A randomized double blind study. Anaesthesist 1981; 30:111-14.
13. Jerome Jakine et al. Postoperative ketamine administration decreases morphine consumption in major abdominal surgery. Anesthesia Analgesia 2008;106(6):1856-61.
14. Gottschalk A et al. Preincisional epidural ropivacaine, sufentanyl, clonidine, and (S)+ketamine does not provide pre-emptive analgesia in patients undergoing major pancreatic surgery. Br J Anaesth. 2008Jan;100(1):36-41.
15. Veena R Shah et al Preemptive effect of epidural buprenorphine with ketamine on postoperative pain after lower urinary tract surgery. Indian J Anaesth 2006;50(4):271-4.
16. F. Nur Kaya et al. Epidural neostigmine produces analgesia but also sedation in women after caesarean delivery. Anesthesiology, 2004;100(2):381-5
17. Buvanendran A, Kroin J. Useful adjuvants for postoperative pain management. Best Practice and Research Clinical Anesthesiology. 2007; 21(1): 31-49
18. Taspinar V et al. The analgesic effectiveness of epidural neostigmine in early postoperative period in lower extremity surgery. Reg Anesth and Pain Medicine Sept-Oct 2005;30(5) suppl:35.
19. Masayasu Nakayama et al. Analgesic effect of epidural neostigmine after abdominal hysterectomy. J CI Anesth 2001;13:86-89
20. Schoeffter P et al. Subarachnoid midazolam: histologic study in rats and report of its effect on chronic pain in humans. Reg Anesth 1991; 16:329-32.
21. Wang X, et al. Improved postoperative analgesia with coadministration of preoperative epidural ketamine and midazolam. J Clin Anesth. 2006; Dec;18(8):563-9
22. Tomoki Nishiyama et al. Midazolam improves postoperative epidural analgesia with continuous infusion of local anaesthetics. Can J Anaesth 1998; 45(6): 551-555.
23. Baraka A et al A comparison of epidural tramadol and epidural morphine for postoperative analgesia. Can J Anesth 1993; 40: 308-13. Grace D, Fee JP. Ineffective analgesia after extradural tramadol hydrochloride in patients undergoing total knee replacement. Anaesthesia 1995; 50:555.
24. Y. Demiraran et al. A comparison of the postoperative analgesic efficacy of single dose epidural tramadol versus morphine in children. Br J Anaesth 2005; 95(4):510-13.

ΠΑΡΑΣΠΟΝΔΥΛΙΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ Η ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΣ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ;

Ελένη Μόκα, Αναισθησιολόγος
Creta InterClinic Hospital, Ηράκλειο, Κρήτη

Ο παρασπονδυλικός αποκλεισμός (ΠΣΑ) αποτελεί μια τεχνική περιοχικής αναισθησίας – αναλγησίας, κατά την οποία γίνεται έγχυση τοπικού αναισθητικού ή και συνδυών φαρμάκων στον παρασπονδυλικό χώρο, ουσιαστικά παραπλεύρως και κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης, πολύ κοντά στο σημείο έκφυσης των οπίσθιων κλάδων των νωτιαίων νευρών, μέσα από τα μεσοσπονδύλια τρήματα. Το αποτέλεσμα είναι ομόπλευρος σωματικός και συμπαθητικός νευρικός αποκλεισμός σε πολλαπλά συνεχόμενα δερμοτόμια, πάνω και κάτω από το σημείο έγχυσης. Ο ΠΣΑ είναι ιδιαίτερα ελκυστική τεχνική αναισθησίας / περιεγχειρητικής αναλγησίας σε επεμβάσεις θώρακος και κοιλίας, ταυτόχρονα εμφανίζει αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση οξέος και χρόνιου πόνου μονόπλευρα στο θώρακα και στην κοιλιακή χώρα, ενώ έχει περιγραφεί και αμφοτερόπλευρη εφαρμογή αυτού.

Ο Hugo Sellheim – Λειψία (1871 – 1936) ήταν ο πρώτος που χρησιμοποίησε τον ΠΣΑ το 1905 με στόχο αναλγησία στην κοιλιακή χώρα. Ο Arthur Lawren βελτιστοποίησε την τεχνική του Sellheim, και το 1911 την ονόμασε «αναισθησία με παρασπονδυλικό αποκλεισμό» (paravertebral conduction anaesthesia). Ο Karpis, το 1919, τελειοποίησε περαιτέρω την τεχνική (όπως πραγματοποιείται και σήμερα), και την εφάρμοσε με στόχο χειρουργική αναισθησία κοιλιακής και θωρακικής χώρας. Μετά τον αρχικό ενθουσιασμό, ο ΠΣΑ ως αναισθητική – αναλγητική τεχνική εγκαταλείφθηκε μέχρι το 1979, όπου οι Eason & Wyatt «επανεξέτασαν» τη μέθοδο και την εφάρμοσαν με τη χρήση και καθετήρων συνεχούς έγχυσης φαρμάκων. Τις δύο τελευταίες δεκαετίες, ιδιαίτερο ενδιαφέρον εμφανίζεται γύρω από την τεχνική του ΠΣΑ, ενώ οι Sabanathan, Richardson & Lonnqvist αποτελούν τους τρεις κύριους ερευνητές που έχουν συμβάλλει σημαντικά στην κατανόηση και τη βελτίωση της συγκεκριμένης τεχνικής αναισθησίας – αναλγησίας. Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της τεχνικής έχει οδηγήσει τα τελευταία χρόνια στην εφαρμογή της ακόμα και σε παιδιά, βρέφη ή και νεογνά με στόχο τη χειρουργική αναισθησία.

Ο ΠΣΑ, ως σύλληψη, αποτελεί ιδιαίτερα ελκυστική τεχνική περιοχικής αναισθησίας, καθώς μπορεί να παρέχει σχετικά οριοθετημένη ομόπλευρη / μονόπλευρη αναλγησία, με σχετικά χαμηλό ποσοστό υπότασης και επίσχεσης ούρων συγκριτικά με την επισκληρίδιο αναισθησία – αναλγησία. Εντούτοις, ο ΠΣΑ απαιτεί εμπειρία και εξειδίκευση για να πραγματοποιηθεί, ο βαθμός της επέκτασης του αποκλεισμού είναι συχνά απρόβλεπτος και ποικίλος, ενώ δυνητικά πάντα υπάρχει ο κίνδυνος υπότασης, αμφοτερόπλευρου αποκλεισμού, πνευμοθώρακα, τοξικότητας από τα χορηγούμενα τοπικά αναισθητικά ή και ολικής «ραχιαίας» αναισθησίας. Και ενώ ιδανική τεχνική περιοχικής αναισθησίας δυστυχώς μέχρι σήμερα δεν υπάρχει, οι κίνδυνοι και τα οφέλη τόσο του ΠΣΑ όσο και της επισκληρίδιου επιβάλλεται να τοποθετηθούν στο ίδιο πλαίσιο σύγκρισης προκειμένου να προκύπτουν αξιόπιστα συμπεράσματα.

Ενδείξεις για ΠΣΑ αποτελούν η αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου μετά θωρακοτομή, χολοκυστεκτομή ή νεφρεκτομή. Ο ΠΣΑ έχει εφαρμοστεί ως η μόνη τεχνική αναισθησίας σε επεμβάσεις μαστεκτομής λόγω καρκίνου και σε επεμβάσεις πλαστικής βουβωνοκήλης, δίνοντας τη δυνατότητα πραγματοποίησης τέτοιων χειρουργικών πράξεων στα πλαίσια ταχείας διακίνησης ασθενών και νοσηλείας μιας ημέρας. Ο ΠΣΑ δεν παρέχει μόνο εξαιρετική αναλγησία, αλλά έχει αποδειχθεί ότι ακόμα και σε μονόπλευρο αποκλεισμό, σε σχέση με την επισκληρίδιο ή τη συστηματική χορήγηση οπιοειδών, μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερη καταστολή της απάντησης στο χειρουργικό stress, πιο επιτυχή διατήρηση της πνευμονικής λειτουργίας, μικρότερο αριθμό αναπνευστικών επιπλοκών, μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο μετεγχειρητικά και πολύ χαμηλότερη συχνότητα χρόνιου πόνου / νευραλγίας μετά θωρακοτομή.

Σε επεμβάσεις θώρακα (θωρακοτομές, πλευρεκτομές, θωρακοσκοπική χειρουργική) ο ΠΣΑ αποτελεί εξαιρετη ένδειξη, με ιδιαίτερα ικανοποιητικές συνθήκες αναισθησίας. Ο πόνος μετά θωρακοτομή είναι ιδιαίτερα ισχυρός και συχνά δεν ανακουφίζεται με την ελεγχόμενη από τον ασθενή αναλγησία. Παρόλο που η επισκληρίδιος σε αυτές τις περιπτώσεις αποτελεί ιδανική επιλογή (gold standard), εντούτοις εμφανίζει ποσοστό αποτυχίας ως και 30%, ενώ δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις αντενδείξεων εφαρμογής της. Σύμφωνα με τις οδηγίες της PROSPECT (Procedure Specific Post Operative Pain Management) και λαμβάνοντας υπόψη τη συστηματική της ανασκόπηση (βασισμένη σε 74 τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες), σε επεμβάσεις θώρακος συστήνεται η εφαρμογή θωρακικής επισκληρίδιου, εφόσον είναι εφικτή, με έγχυση τοπικών αναισθητικών και επινεφρίνης από την προεγχειρητική περίοδο ως και 2 – 3 ημέρες μετεγχειρητικά. Εξίσου αποτελεσματικός είναι και ο ΠΣΑ (Θ5 – Θ9) με εφάπαξ ή συνεχόμενη έγχυση τοπικών αναισθητικών για 2 – 3 ημέρες και ίσως μάλιστα με μικρότερα ποσοστά ανεπιθύμητων ενεργειών όπως υπόταση, αναπνευστικές επιπλοκές, ναυτία και επίσχεση ούρων. Ο παρασπονδυλικός αποκλεισμός εξασφαλίζει πολυεπίπεδη αναστολή των μεσοπλευρίων νευρών. Κλινικά η αναλγησία που επιτυγχάνεται με τον παρασπονδυλικό αποκλεισμό είναι σαφώς συγκρίσιμη με την επισκληρίδιο αναλγησία. Επίσης, η έγχυση βουπιβακαΐνης μαζί με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και οπιοειδή συστηματικώς αποτελεί αξιόλογη εναλλακτική μέθοδο αναλγησίας στα παιδιά. Σε κατάγματα πλευρών η εφαρμογή ΠΣΑ είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική, ιδιαίτερα όταν δεν μπορεί να τοποθετηθεί επισκλη-

ρίδιος καθετήρας λόγω απουσίας ελέγχου της ακεραιότητας της θωρακικής μοίρας της ΣΣ. Οφείλουμε να γνωρίζουμε όμως ότι ακόμη και θεραπευτικές δόσεις βουπιβακαΐνης (0,1 ml/Kg/h) όταν χορηγούνται επί 4 συνεχόμενες ημέρες είναι δυνατόν να προκαλέσουν αύξηση των επιπέδων αυτής στο αίμα, προσεγγίζοντας τοξικά επίπεδα.

Ο ΠΣΑ παρέχει ικανοποιητικές συνθήκες αναισθησίας και εξαιρετική μετεγχειρητική αναλγησία σε όλες τις επεμβάσεις μαστού (από βιοψία ως και τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή με λεμφαδενικό καθαρισμό). Έχει ιδιαίτερη ένδειξη σε ασθενείς με συνυπάρχοντα νοσήματα όπως καρδιοαναπνευστικά προβλήματα σχετιζόμενα με τον καρκίνο, τοξικότητα καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος από τα χημειοθεραπευτικά. Επιτρέπει ασφαλή αναισθησία χωρίς τις ανεπιθύμητες ενέργειες της γενικής αναισθησίας ή των κεντρικών νευραξονικών αποκλεισμών. Επιπλέον, η εφαρμογή ΠΣΑ σε τέτοιου είδους επεμβάσεις, φαίνεται να συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη της μετάπτωσης του οξέος μετεγχειρητικού πόνου σε χρόνιο.

Αντίστοιχα, ο ΠΣΑ παρέχει πολύ ικανοποιητικές συνθήκες μετεγχειρητικής αναλγησίας σε επεμβάσεις ανοικτής χολοκυστεκτομής και νεφρεκτομής, συγκρίσιμες με αυτές των κεντρικών νευραξονικών αποκλεισμών, με πολύ μικρότερη κατανάλωση οπιοειδών εκ μέρους του ασθενούς, ενώ εξαιτίας της επίδρασης στη συμπαθητική άλυσσο, δυναμικά παρέχει και σπλαχνική αναλγησία με ιδιαίτερη εφαρμογή σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις χολοκυστεκτομής (πόνος ηπατικής κάψας). Παρόμοια αποτελεσματικότητα εμφανίζεται και μετά την εφαρμογή ΠΣΑ σε επεμβάσεις πλαστικής κήλης (βουβωνοκήλη, κοιλιοκήλη, ομφαλοκήλη). Σε επεμβάσεις λήψης οστικού μοσχεύματος από τη λαγόνιο άκανθα ο ΠΣΑ (Θ11 – Ο3) παρέχει ικανοποιητική αναλγησία, ιδιαίτερα σε ασθενείς όπου επισκληρίδιος είναι δύσκολο ή και αδύνατο να πραγματοποιηθεί λόγω ανωμαλιών ΣΣ (πχ αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα).

Σε επεμβάσεις καρδιοχειρουργικής, αμφοτερόπλευρος ΠΣΑ οδηγεί σε εξαιρετικά επίπεδα αναλγησίας και ταχεία κινητοποίηση ασθενών άμεσα μετεγχειρητικά, γεγονός που αποτελεί πλεονέκτημα λαμβάνοντας υπόψη τον κίνδυνο εμφάνισης νωπιαίου αιματώματος από επισκληρίδιο λόγω του ηπαρινισμού. Και ενώ διαταραχές του ηπκτικού μηχανισμού αποτελούν συνήθως αντένδειξη για εφαρμογή αρκετών τεχνικών περιοχικής αναισθησίας, ο συνεχής ΠΣΑ με τοποθέτηση καθετήρα ίσως είναι χρήσιμος σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε αντιπηκτική αγωγή, αφού ο καθετήρας τοποθετείται εξωτερικά του κεντρικού νευράξονα.

Σε σύνδρομο χρόνιου πόνου συχνά εφαρμόζεται ΠΣΑ τόσο στην αυχενική, όσο και στη θωρακική και οσφυοϊερή μοίρα. Στόχος είναι η αντιμετώπιση επώδυνων συνδρόμων από διακοκήλες, οστεόφυτα, παρασπονδυλικές βλάβες (όγκοι, ανευρύσματα), κατάγματα σπονδύλων, μεθερπητική νευραλγία, νευραλγία μετά από θωρακοτομή, νεφρεκτομή ή μαστεκτομή κτλ. Βασικό πλεονέκτημα του ΠΣΑ έναντι της επισκληρίδιου είναι ο κατά πολύ μικρότερος κίνδυνος εμφάνισης νευρολογικής βλάβης, και για αυτό μπορεί να πραγματοποιείται και σε αναισθητοποιημένους ασθενείς. Επιπρόσθετα, εξαιτίας του μονόπλευρου συμπαθητικού αποκλεισμού, σε σχέση με την επισκληρίδιο, τα ποσοστά υπότασης είναι πολύ μικρότερα.

Συμπερασματικά, ο ΠΣΑ αποτελεί τεχνική αναλγησίας που δεν εφαρμόζεται συχνά τόσο ως αναισθητική, όσο και ως αναλγητική τεχνική, εξαιτίας πολλαπλών παραγόντων. Οι αναισθησιολόγοι δεν είναι ιδιαίτερα εξοικειωμένοι με την τεχνική, ούτε αυτή διδάσκεται τόσο συχνά στα πλαίσια εκπαιδευτικών προγραμμάτων. Το γεγονός αυτό σίγουρα περιορίζει την εφαρμογή του προαναφερθέντος νευρικού αποκλεισμού. Σε έμπειρα χέρια η μέθοδος χαρακτηρίζεται από άριστα αποτελέσματα και χαμηλό ποσοστό επιπλοκών. Η μέθοδος δεν είναι ιδιαίτερα δύσκολη στην εκμάθηση, έχει πολύ λίγες σχετικές ή απόλυτες αντενδείξεις και δεν απαιτεί ιδιαίτερη πρόσθετη νοσηλευτική επιτήρηση. Είναι εφαρμόσιμη σε πλειάδα ασθενών και ποικίλες χειρουργικές επεμβάσεις, όμως απαιτούνται ακόμα πολλές ελεγχόμενες μελέτες στις διάφορες κατηγορίες χειρουργικών επεμβάσεων και χρόνιων επώδυνων συνδρόμων προκειμένου να προκύψουν συμπεράσματα βασισμένα σε αποδείξεις και όχι απλά σε ενδείξεις προερχόμενες από απλές αναφορές.

Βιβλιογραφία

1. Greengrass R. Update on paravertebral blocks in adults. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 2005, pp 24 – 29.
2. Rawal N. Thoracic epidural or paravertebral block for post – thoracotomy pain management – PROSPECT Recommendations. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 2008, pp 213 – 216.
3. PROSPECT Working Group Recommendations: www.postoppain.org
4. Atanassoff P. Paravertebral blockade. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 2005, pp 144 – 145.
5. Sahin S. Paravertebral block in chronic pain. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 1999, pp 204 – 208.
6. Richardson J. Paravertebral block following thoracotomy. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 1999, pp 231 – 236.
7. De Andres J. Update on paravertebral block: nerve stimulator guided technique. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 2003, pp 33 – 38.
8. Lonnqvist PA. Use of paravertebral blockade in children. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 1999, pp 83 – 85.
9. Lonnqvist PA. Update on paravertebral blockade in children. European Society of Regional Anaesthesia, Highlights 2003, pp 33 – 35.
10. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, Neugebauer EA, Rawal N, Schug SA, Simanski C, Kehlet H. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg*. 2008 Sep;107(3):1026-40.
11. Vila H Jr, Liu J, Kavasmanek D. Paravertebral block: new benefits from an old procedure. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 Aug;20(4):316-8.
12. Boezaart AP, Raw RM. Continuous thoracic paravertebral block for major breast surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 2006 Sep-Oct;31(5):470-6.
13. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy--a systematic

- review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2006 Apr;96(4):418-26. Epub 2006 Feb 13.
14. Ganapathy S, Nielsen KC, Steele SM. Outcomes after paravertebral blocks. *Int Anesthesiol Clin*. 2005 Summer;43(3):185-93.
 15. Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma*. 2003 Mar;54(3):615-25.
 16. Greengrass R, Buckenmaier CC 3rd. Paravertebral anaesthesia/analgesia for ambulatory surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2002 Jun;16(2):271-83. Review.
 17. Savage C, McQuitty C, Wang D, Zwischenberger JB. Postthoracotomy pain management. *Chest Surg Clin N Am*. 2002 May;12(2):251-63. Review.
 18. Karmakar MK. Thoracic paravertebral block. *Anesthesiology*. 2001 Sep;95(3):771-80. Review. No abstract available.
 19. Richardson J, Lönnqvist PA. Thoracic paravertebral block. *Br J Anaesth*. 1998 Aug;81(2):230-8. Review. No abstract available.
 20. Richardson J, Sabanathan S. Thoracic paravertebral analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995 Nov;39(8):1005-15.
 21. Eng J, Sabanathan S. Post-thoracotomy analgesia. *J R Coll Surg Edinb*. 1993 Apr;38(2):62-8.
 22. Tenicela R, Pollan SB. Paravertebral-peridural block technique: a unilateral thoracic block. *Clin J Pain*. 1990 Sep;6(3):227-34.

ΑΥΧΕΝΑΛΓΙΑ, ΡΑΧΙΑΛΓΙΑ, ΘΩΡΑΚΑΛΓΙΑ ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ ΚΑΙ ΤΟΝ ΕΦΗΒΟ

Ε. Καλλιαρδού

*Αναπληρώτρια Διευθύντρια Αναισθησιολογικού Τμήματος
Νοσοκομείου Παιδών «Παν & Αγλαΐα Κυριακού».***Αυχεναλγία, ραχιαλγία**

Ο χρόνιος ή επαναλαμβανόμενος πόνος του αυχένα και της ράχης στα παιδιά ανήκει στις παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος και αντιπροσωπεύει ένα δύσκολο διαγνωστικό δίλημμα και συχνά μια θεραπευτική πρόκληση. Ο ορισμός της αυχεναλγίας και ραχιαλγίας σύμφωνα με την IASP είναι ένα δυσάρεστο υποκειμενικό αίσθημα στην περιοχή του αυχένα και του ώμου και χαρακτηρίζεται ως κόπωση, τάση ή πόνο των μυών με αντανάκλαση στα άνω άκρα και στο κρανίο συνήθως χωρίς παθολογικά ευρήματα των μυών και των οστών. Στα παιδιά της προεφηβικής ηλικίας ο συνεχής πόνος υποκρύπτει σοβαρή υποκείμενη νόσο ενώ στους εφήβους είναι συνήθως τραυματικής αιτιολογίας. Αιτίες πόνου στα παιδιά είναι κυρίως η κακή στάση του σώματος, η χρήση των υπολογιστών, η μεταφορά μεγάλου φορτίου σχολικών σακιδίων, πόνοι από έντονη καταπόνηση και αθλητικές κακώσεις, σπονδυλόλυση σπονδυλολίση, πυελονεφρίτιδα (συνδεύεται με υψηλό πυρετό), αρθρίτιδα, κύφωση, σκολίωση, αντανάκλαστική συμπαθητική δυστροφία, ινομυαλγία και συναισθηματικά προβλήματα. Τα υπέρβαρα παιδιά υποφέρουν συχνότερα από αυχεναλγία και ραχιαλγία.^{1,2} Στην περίπτωση που ο πόνος επιμένει πρέπει να διερευνάται για νεοπλασία ή φλεγμονή της σπονδυλικής στήλης. Η εμφάνιση αυχεναλγίας και ραχιαλγίας στους εφήβους σύμφωνα με μελέτη των Φιλανδών αυξήθηκε κατά την δεκαετία του 1990 και συνεχίζει να αυξάνεται.³ Ο πόνος είναι συχνότερος σε ηλικίες 12-18 ετών και προδιαθέτει για μυοσκελετικές παθήσεις στη ενήλικη ζωή. Ο χρόνιος μυοσκελετικός πόνος του αυχένα είναι συχνότερος σε κορίτσια εφηβικής ηλικίας, συχνά συνυπάρχει με πονοκέφαλο που δεν ανταποκρίνεται στα αναλγητικά και μπορεί να πυροδοτηθεί από ποικίλους περιβαλλοντικούς και ψυχολογικούς παράγοντες.^{4,5}

Ο χαρακτήρας του πόνου, το ιστορικό και η φυσική εξέταση θα προσανατολίσουν για επικείμενη ή συνυπάρχουσα νόσο. Είναι σημαντικό να διευκρινισθεί, αν τα συμπτώματα προέρχονται από τραύμα, φλεγμονή ή κάποια νεοπλασία. Χρήσιμος είναι ο πλήρης αιματολογικός έλεγχος και η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ), διότι παθολογικές τιμές τους υποδηλώνουν σοβαρή φλεγμονή των οστών ή άρθρωσης, κακοήθεια ή ρευματοειδή νόσο. Σημαντική βοήθεια προσφέρει ο ακτινολογικός έλεγχος και η ορθοπεδική εξέταση. Η αντιμετώπιση του πόνου περιλαμβάνει μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, μυοχαλαρωτικά, περιοχικούς αποκλεισμούς, φυσιοθεραπεία και εναλλακτικές θεραπείες. Η αντικαταθλιπτική αγωγή δεν έχει μελετηθεί αρκετά στα παιδιά. Τα οπιοειδή δεν έχουν θέση στην ινομυαλγία. Ιδιαίτερα υποβοηθητικές είναι οι τεχνικές χαλάρωσης και η ψυχολογική υποστήριξη.

Θωρακαλγία

Ενώ ο θωρακικός πόνος στους ενήλικες είναι συνήθως αιτία επείγουσας ιατρικής αντιμετώπισης, στα παιδιά και στους εφήβους δεν είναι συχνός. Ο θωρακικός πόνος κινητοποιεί την οικογένεια λόγω της επείγουσας μορφής του περιστατικού και προκαλεί άγχος, σχολικές απουσίες, διαταραχή του ύπνου και συχνές επισκέψεις στον παιδίατρο.⁶ Οι κύριες αιτίες είναι μυοσκελετικές ανωμαλίες, υπεραερισμός, αναπνευστικές παθήσεις, νόσοι του γαστρεντερικού, πρόπτωση μιτροειδούς και τραύμα. Οι καρδιοπάθειες σπάνια προκαλούν θωρακικό πόνο στα παιδιά (πίνακας!). Οι δύο κυριότερες αιτίες είναι η φλεγμονή του περικαρδίου (περικαρδίτις, μυοκαρδίτις) και η ανωμαλία των στεφανιαίων. Μελέτες έδειξαν ότι ο θωρακικός πόνος δεν είναι σύνθετος προθανάτιο ή προειδοποιητικό σημείο, ακόμη και σε βαριές συγγενείς καρδιοπάθειες με μεγάλο βαθμό ισχαιμίας και υψηλό δείκτη αιφνίδιου θανάτου. Η συχνότερη αιτία του θωρακικού πόνου είναι ο μυοσκελετικός πόνος του θωρακικού τοιχώματος και των μυών, που μπορεί να οφείλεται σε τραύμα, κάταγμα πλευρών, αιμοθώρακα ή πνευμοθώρακα, πλευροκοχονδρίτιδα, μυϊκή καταπόνηση από αθλητικές δραστηριότητες και μεταφορά βάρους. Επίσης σε παθήσεις του αναπνευστικού όπως άσθμα (πόνος μετά την άσκηση προαναγγέλλει έναρξη ασθματικού επεισοδίου), πνευμονία, σοβαρός επιμένων βήχας από καταπόνηση των θωρακικών μυών, πνευμοπερίτονοιο, πνευμονική εμβολή.⁷

Στο 20-45% παιδιών με θωρακικό πόνο δεν ανευρίσκεται οργανική αιτία, χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής πόνος είναι ο πιο κοινός πόνος στα παιδιά και οφείλεται σε ψυχογενή αιτία. Αφορά κυρίως τους εφήβους. Το σύνδρομο του υπεραερισμού είναι το συνηθέστερο αίτιο ψυχογενούς πόνου στον θώρακα. Νόσοι του γαστρεντερικού όπως οισοφαγίτιδα, η οποία προκαλεί καυστικό άλγος υποστερνικά που χειροτερεύει με την κατάκλιση ή τις πικάντικες τροφές. Επίσης το ξένο σώμα οισοφάγου συχνό στα παιδιά. Άλλα αίτια είναι: δρεπανοκυταρική αναιμία, σύνδρομο Marfan, νόσοι του κολλαγόνου,λώσεις και εφηβεία.

Παιδί με οξύ πόνο στον θώρακα, διαταραχές του ύπνου, επιδείνωση με την άσκηση, με ίλιγγο, αρρυθμίες ή συγκοπικά επεισόδια ή δυσκολία στην αναπνοή πρέπει να ελέγχεται εργαστηριακά, ακτινολογικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά.

Η θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει εκπαίδευση, θεραπευτική αντιμετώπιση της πιθανής υποκείμενης νόσου και συμπτω-
ματική ανακούφιση.⁸

Εν κατακλείδι, η αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου σε αυτές τις ηλικίες είναι σημαντική γιατί πρέπει να τεθούν οι βάσεις της
αγωγής για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου και να αναπτυχθεί σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ γιατρού-γονέων παιδιού.

Καρδιοπάθειες με θωρακικό πόνο

Νόσος των στεφανιαίων-ισχαιμία, απόφραξη

- Ανωμαλίες στεφανιαίων
- Στεφανιαία αρτηρίτις(νόσος Kawasaki)
- Μακροχρόνιος σακχαρώδης διαβήτης

Αρρυθμίες

- Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία
- Κοιλιακή ταχυκαρδία

Δομικές ανωμαλίες

- Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια
- Σοβαρή πνευμονική στένωση
- στένωση αορτικής βαλβίδας
- Πρόπτωση μιτροειδούς

Φλεγμονές

- Περικαρδίτις
- Μυοκαρδίτις

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Negrini S, Negrini A. Postural effects of symmetrical and asymmetrical loads on the spines of schoolchildren. *Scoliosis* 2007; 2(1): 8.
2. Hargens, et al. Asymmetric Loads and Pain Associated With Backpack Carrying by Children. *J Ped Ortho*, 2008 28:512, July/August
3. Paula Hakala., Arja Rimpelä, et al Back, neck, and shoulder pain in Finnish adolescents: national cross sectional surveys. *BMJ* 2002; 325:743
4. A.C.M.Diepenmaat, M.F. van der Wal, Neck/Shoulder, Low Back and Arm Pain in Relation to Computer Use, Physical Activity, Stress, and Depression Among Dutch Adolescents *Pediatrics* 2006 117 412-416
5. K Grimmer, L Nyland & S Milanese: Repeated measures of recent headache, neck and upper back pain in Australian adolescents. *Cephalalgia* volume 26 issue 7 843-851
6. Maurren Strafford: Chest pain. Pain in Infants and Children and Adolescent NL Shefter, SB Berde, Mayron Yaster. 1993 Williams and Wilkins Baltimore, Maryland. USA p 571-586
7. Sundararaghavan, Sreekanthan: Chest Pain Among Adolescents With Anorexia Nervosa *Pediatric Emergency Care*. 2005 21(9): 603-605
8. Finley GA, McGrath PJ, R Hetherington: Chronic and recurrent Pain in Children and Adolescents. In: *Pediatric anesthesia. Principles & Practice*. B Bissonnette, B Dallens. McGraw-Hill 2002 p 205.

ΣΥΝΕΧΗΣ ΡΑΧΙΑΙΑ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ ΣΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ: ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗ ΜΙΑΣ ΠΑΛΙΑΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ?

Νάνσυ Τσαρουχά

Η συνεχής ραχιαία αναλγησία αναφέρεται για πρώτη φορά το 1907 από τον Dean¹ σε δημοσίευση στο BMJ όπου αναφέρει ότι άφησε συνεχώς βελόνα στον υπαραχνοειδή χώρο για να μπορέσει να τιτλοποιήσει τα χορηγούμενα φάρμακα και να προκαλέσει αναισθησία. Από τότε η μέθοδος δεν χρησιμοποιήθηκε ιδιαίτερα έως το 1940 όπου ο Lemmon² έκανε δημοφιλή την τεχνική με την εξέλιξη εμφυτεύσιμων ασημένιων εύπλαστων βελονών 17 και 18-gauge. Το 1944 οι Hinebaugh και Lang³ εφάρμοσαν την τεχνική αυτή σε 50 επίτοκες με καλά αποτελέσματα και σημαντική ανακούφιση του πόνου στις 48 από αυτές. Ο Tuohy⁴ τροποποίησε την τεχνική χρησιμοποιώντας ουρητηρικό καθετήρα τον οποίον τοποθετούσε μέσω μιας βελόνας 15G. Στη συνέχεια, το 1951 οι Carpenter et al⁵ περιγράφουν συνεχή ραχιαία αναλγησία για φυσιολογικό τοκετό με χορήγηση προκαΐνης, μέσω ενός επαναχρησιμοποιούμενου καθετήρα από βινύλιο ο οποίος τοποθετούνταν διαμέσου μιας ραχιαίας βελόνας 18G, τύπου Quincke. Η αναλγησία με τη μέθοδο αυτή ήταν ικανοποιητική αλλά η τεχνική περιορίστηκε από τον αναπόφευκτο πονοκέφαλο που προκαλούσε η χρήση βελόνας και καθετήρα μεγάλης διαμέτρου. Κατά τη διάρκεια του 1980 η εξέλιξη καθετήρων μικρής διαμέτρου 28G ή και μικρότερων που μπορούσαν να περάσουν μέσω βελόνας 22G αναζωογόνησαν το ενδιαφέρον για τη συνεχή ραχιαία αναλγησία στο φυσιολογικό τοκετό. Το 1990 οι Benedetti και Tiengo⁶, περιγράφουν επαναλαμβανόμενες δόσεις βουπιβακαΐνης 0,25% διαμέσου ενός υπαραχνοειδή καθετήρα 32G σε 12 επίτοκες με ιδιαίτερα ικανοποιητικά αποτελέσματα. Το ίδιο χρονικό διάστημα αναφέρονται παρόμοια αποτελέσματα και από άλλους ερευνητές με χορήγηση συνδυασμού οπιοειδών και τοπικών αναισθητικών. Το 1991 όμως, αναφέρθηκαν στο FDA (US Food and Drug Administration)⁷ 4 περιστατικά συνδρόμου ιππουρίδας σε μη μαιευτικό πληθυσμό που σχετίστηκαν με συνεχή ραχιαία αναλγησία. Όταν οι αναφορές έγιναν 11, το FDA⁸ απαγόρευσε την κυκλοφορία υπαραχνοειδών καθετήρων μεγέθους 27G ή μικρότερων. Ακολούθησαν μελέτες για να εξακριβωθεί εάν η νευρολογική βλάβη ήταν απότοκος των καθετήρων ή των χορηγούμενων αναισθητικών παραγόντων. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι υπεύθυνη για το σύνδρομο ήταν η υπέρβαρη λιδοκαΐνη⁹⁻¹¹ και όχι οι υπαραχνοειδείς καθετήρες μικρής διαμέτρου.

Η διαπίστωση αυτή είχε σαν αποτέλεσμα την αναγέννηση του ενδιαφέροντος για την τεχνική αυτή σε φυσιολογικό τοκετό. Οι Arkoosh et al το 1996¹² σχεδίασαν μια προοπτική τυχαιοποιημένη διπλή τυφλή πολυκεντρική μελέτη με σκοπό να συγκρίνουν την ασφάλεια της συνεχούς ραχιαίας χορήγησης σουφεντανίλης και βουπιβακαΐνης μέσω ενός καθετήρα 28G με τη συνεχή επισκληρίδιο χορήγηση μέσω καθετήρα 20G. Πρωταρχική υπόθεση της μελέτης ήταν ότι δεν αναμένονται διαφορές στην επίπτωση των νευρολογικών συμβαμάτων μεταξύ των γυναικών με συνεχή ραχιαία αναλγησία και αυτών με συνεχή επισκληρίδιο. Δευτερογενής υπόθεση της μελέτης ήταν ότι δε θα προέκυπταν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων σε σχέση με ανεπαρκή αναλγησία, ικανοποίηση της μητέρας και νεογνικής έκβασης. Παρά το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκαν μόνιμες νευρολογικές βλάβες, ήπιες ή παροδικές αλλοιώσεις παρατηρήθηκαν, η σημαντικότητα όμως των οποίων δεν είναι ξεκάθαρη. Οι ασθενείς με συνεχή ραχιαία παρουσίασαν υψηλότερο ποσοστό πονοκεφάλου (9% vs 4%) αλλά όχι σε στατιστικό σημαντικό επίπεδο. Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα η ομάδα με τη συνεχή ραχιαία είχε πιο άμεση ανακούφιση από τον πόνο και μεγαλύτερη ικανοποίηση το πρώτο 24ωρο. Παρατηρήθηκε επίσης μεγαλύτερο ποσοστό κνησμού στην ομάδα της συνεχούς ραχιαίας και μεγαλύτερη δυσκολία κατά την αφαίρεση των υπαραχνοειδών καθετήρων συνεχούς έγχυσης. Υπάρχουν όμως και άλλα πλεονεκτήματα της τεχνικής αυτής που δεν διαφαίνονται στη συγκεκριμένη μελέτη. Η δόση ελαχιστοποιείται με αποτέλεσμα να μειώνεται τόσο ο κίνδυνος τοξικότητας όσο και της έκθεσης του νεογνού. Επίσης η τοποθέτηση του καθετήρα υπαραχνοειδώς είναι ξεκάθαρη και δεν εγείρονται αμφιβολίες για τη σωστή τοποθέτηση του, όπως πιθανόν συμβαίνει με τους επισκληρίδιους καθετήρες. Η αναλγησία που προκαλείται με τη χορήγηση του φαρμάκου υπαραχνοειδώς είναι ετερόπλευρη και όχι μονόπλευρη ή «patchy» όπως μπορεί να συμβεί μετά από επισκληρίδιο χορήγηση. Επίσης η μετατροπή της αναλγησίας σε αναισθησία για καισαρική τομή είναι σαφώς πιο γρήγορη με τη χρήση υπαραχνοειδή καθετήρα παρά με επισκληρίδιο.

Συνεχής ραχιαία αναλγησία -κυρίως με οπιοειδή- για φυσιολογικό τοκετό έχει επίσης αναφερθεί σε επίτοκες με σημαντική συνοσηρότητα, όπως σοβαρή στένωση αορτικής¹³ ή πνευμονικής βαλβίδας¹⁴ ή περιοριστικής μυοκαρδιοπάθειας¹⁵. Η μέθοδος προτιμήθηκε λόγω των ηπιότερων αιμοδυναμικών μεταβολών που επιφέρει η χορήγηση οπιοειδών στον υπαραχνοειδή χώρο από ότι η χορήγηση διαλυμάτων τοπικών αναισθητικών στον επισκληρίδιο χώρο.

Φαίνεται ότι η συνεχής ραχιαία αναλγησία για φυσιολογικό τοκετό προσφέρει αρκετά πλεονεκτήματα. Είναι όμως απαραίτητος ο σχεδιασμός καλά οργανωμένων μελετών ώστε να κατοχυρωθούν με ακρίβεια τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της.

Βιβλιογραφία

1. Dean HP. Discussion of the relative value of inhalation and injection methods of inducing anesthesia. *BMJ* 1907;5:869-77
2. Lemmon WT. A method for continuous spinal anesthesia. *Ann Surg* 1940;111:141-4
3. Hinebaugh MC, Lang WR. Continuous spinal anesthesia for labor and delivery. *Ann Surg* 1940;120:143-51
4. Tuohy EB. Continuous spinal anesthesia: Its usefulness and technique involved. *Anesthesiology* 1944;5:142-8
5. Carpenter SL, Ceravolo AJ, Foldes FF. Continuous drop subarachnoidal block with dilute procaine solution for labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1951;61:1277-84
6. Benedetti C, Tiengo M. Continuous subarachnoid analgesia in labour. *Lancet* 1990;335:225
7. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC et al. Cauda equine syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275-81
8. US Food and Drug Administration: FDA Safety Alert: Cauda equine syndrome associated with the use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. May 29, 1992
9. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:1082-93
10. Drasner K, Sakura S, Chann VWS et al. Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 1994;80:847-52
11. Sakura S, Chann VWS, Ciriales R. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administered intrathecally in the rat. *Anesthesiology* 1995;82:236-40
12. Arkoosh VA, Palmer CM, Yun EM. A randomized, double-masked multicenter comparison of the safety of continuous intrathecal labor analgesia using a 28G catheter vs continuous epidural labor analgesia. *Anesthesiology* 2008;108:286-98
13. Van de Velde M, Budts W, Vandermeersch E. Continuous spinal analgesia for labor pain in a parturient with aortic stenosis. *Int J Obstet Anesth* 2006;15:171-2
14. Ransom D, Craig L. Continuous spinal analgesia with sufentanil for labor and delivery in a parturient with severe pulmonary stenosis. *Anesth Analg* 1995;80:418-21
15. Okutomi T, Kikuchi K, Okamoto H. Continuous spinal analgesia for labor and delivery in a parturient with obstructive cardiomyopathy. *Acta Anaesth Scand* 2002;46:329-331

ΕΞΩΝΕΥΡΩΝΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ (EXTRANEURONAL PAIN REGULATION)

Δήμητρα Α. Ράπτη
Ανασθησιολόγος

Η ειδική επιτροπή για το νευροπαθητικό πόνο της IASP, Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG), το 2007, όρισε ως Νευροπαθητικό Πόνο (ΝΠ), τον πόνο που προκύπτει ως άμεση συνέπεια βλάβης ή νόσου, που προσβάλλει το αλγαισθητικό σύστημα.

Τελευταία, οι ερευνητές τείνουν να συμφωνήσουν ως προς το ότι ο νευροπαθητικός πόνος αποτελεί ιδία νόσο, που είναι ως επί το πλείστον χρόνιας και επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Τα σημεία και τα συμπτώματα που εμφανίζουν οι ασθενείς με ΝΠ είναι το κλινικό αποτέλεσμα της ανάπτυξης μιας σειράς παθολογικών μηχανισμών, στην προσπάθεια του οργανισμού να αντιρροπίσει και να αποκαταστήσει την προκληθείσα βλάβη του Νευρικού Συστήματος.

Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την ανάπτυξη Νευροπαθητικού Πόνου μετά από νευρική βλάβη, διακρίνονται σε Περιφερικούς και Κεντρικούς.

Η έρευνα σε πειραματικά μοντέλα ανέδειξε και νέους μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για την ανάπτυξη ΝΠ.

Η ενεργοποίηση της μικρογλοίας, είναι ένας νέος μηχανισμός, ο οποίος πρόσφατα έχει διαπιστωθεί ότι εμπλέκεται στην ανάπτυξη χρόνιου ΝΠ, συμμετέχοντας, στις νευροπλαστικές μεταβολές στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ.

Την τελευταία δεκαετία, υπάρχει ριζική αλλαγή στην κατανόηση του ρόλου των νευρογλοιακών κυττάρων στην λειτουργία αλλά και τη δυσλειτουργία του ΚΝΣ. Ενώ μέχρι σήμερα εθεωρείτο ότι τα κύτταρα της νευρογλοίας (μικρογλοία, αστροκύτταρα, ολιγοδενδροκύτταρα), έχουν μόνο δομικό ρόλο, σήμερα πιστεύεται ότι κατέχουν καθοριστικό ρόλο, στη διαταραχή της πλαστικότητας του νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη και την εγκατάσταση χρόνιου πόνου.

Η μικρογλοία που αποτελεί το 10% των νευρογλοιακών κυττάρων του ΚΝΣ, εθεωρείτο ότι είναι αδρανής στο υγιές νευρικό σύστημα. Είναι πλέον γνωστό ότι συνεχώς «επιτηρεί» το εξωκυττάριο περιβάλλον και ενεργοποιείται, αντιδρώντας ταχέως, στα διάφορα ερεθίσματα που απειλούν την φυσιολογική ομοίωση.

Σημεία ενεργοποίησης της μικρογλοίας είναι, η υπερτροφία και η αλλαγή του σχήματος των μικρογλοιακών κυττάρων, ο πολλαπλασιασμός τους, η ανοσοφαινοτυπικές αλλαγές που υφίστανται και η διέγερση υποδοχέων, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση προφλεγμονωδών κυτοκινών (IL1, TNFα, BDNF) και εξωκυττάρων κινασών (Mitogen Activated Protein Kinases MAPK, P38).

Η χρήση φαρμάκων που αναστέλλουν την απελευθέρωση κυτοκινών και κινασών οι οποίες ευθύνονται για την ενεργοποίηση της μικρογλοίας (μινουκυκλίνη, δοξουκυκλίνη, P38 inh, MAK inh), μπορεί να αποτελεί μια νέα θεραπευτική στρατηγική, στην αντιμετώπιση του Νευροπαθητικού Πόνου.

Η πρόοδος της έρευνας, έχει καταδείξει ότι ο ΝΠ δεν ερμηνεύεται μόνο ως νευροαξονική διαταραχή, αλλά, εξωνευρωνικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση και την διατήρησή του.

ΕΠΙΛΕΚΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Proceedings of the 11th World Congress on pain, edited by Herta Flor, Eija Kalso and Jonathan O. Dostrovsky. Sidney, Australia 2005
2. Abstracts of the Second International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG). Berlin, Germany, June 2007

ΔΙΑΥΛΟΠΑΘΕΙΣ

Σκουτέλη Έλιαν

Επιμελήτρια Β Ανασθησιολογικού Τμήματος Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Σωτηρία»

Με την πρόοδο των βασικών επιστημών (μοριακής βιολογίας, νευροφυσιολογίας, γενετικής) και της τεχνολογίας, μπορέσαμε να κατανοήσουμε σε μεγάλο βαθμό τη λειτουργία των ιοντικών διαύλων.

Οι ιοντικοί δίαυλοι είναι μακρομοριακές διαμεμβρανικές πρωτεΐνες οι οποίες καθορίζουν την κατεύθυνση της ροής των ιόντων μέσα και έξω από το κύτταρο.

Παραδοσιακά οι ιοντικοί δίαυλοι ανάλογα με τον τρόπο ρύθμισής τους διακρίνονται, σε 3 τύπους :

1. Τους τάσεοελεγχόμενους διαύλους (voltage-gated) που ρυθμίζονται από την τάση, (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-).
2. τους ρυθμιζόμενους από χημικούς διαβιβαστές δηλ. δίαυλοι ελεγχόμενοι από το πρόθεμα (ligand-gated) που ονομάζονται έτσι διότι το μόριο του διαβιβαστή προσδένεται στον υποδοχέα (Νικοτινικοί, γλουταμικού, ATP) και
3. τους μηχανικά ελεγχόμενους διαύλους που ελέγχονται από την πίεση ή την διάταση.

Με τον όρο διαυλοπάθειες ορίζουμε μία μεγάλη και συνεχώς αυξανόμενη ομάδα νοσημάτων, που προέρχονται από διαταραχές της λειτουργίας των ιοντικών διαύλων.

Οι δυσλειτουργίες των διαύλων κυρίως προέρχονται από μεταλλάξεις των γονιδίων που κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες τους αλλά και από αυτοάνοσα , τοξικά ή ιατρογενή αίτια.

Μεταξύ των διαυλοπαθειών περιλαμβάνονται νοσήματα με διαλείποντα κλινικά χαρακτηριστικά σε άτομα τα οποία κατά τα άλλα είναι υγιή και δραστήρια (όπως η επιληψία, η ημικρανία, η αρρυθμία), νοσήματα που προκαλούν αναπηρία (όπως μυϊκές διαταραχές, κώφωση, τύφλωση, εγκεφαλίτιδα κ.α.) και τέλος μερικές σπάνιες διαταραχές όπως είναι η περιοδική παράλυση.

Μια σημαντική παρατήρηση στις διαυλοπάθειες είναι ότι ένα νόσημα όπως π.χ. η επεισοδιακή αταξία, μπορεί να προέρχεται από μεταλλάξεις γονιδίων διαφορετικών ιοντικών διαύλων (Ca^{2+} ή K^+) αλλά και διαφορετικές μεταλλάξεις στο ίδιο γονίδιο π.χ. του διαύλου Ca^{2+} μπορούν να προκαλέσουν διαφορετικά νοσήματα όπως η επεισοδιακή ή εξελισσόμενη αταξία , κώμα και επιληψία.

Μεγάλο ενδιαφέρον έχει εστιαστεί στη μετάλλαξη του γονιδίου GCNQA, που κωδικοποιεί την α υπομονάδα του τάσεοελεγχόμενου διαύλου Na^+ (Nav1.7). Μεταλλάξεις που προκαλούν αύξηση της λειτουργικότητας του διαύλου Na^+ , οδηγούν σε ένα νόσημα που ονομάζεται ερυθρομεγαλία, που χαρακτηρίζεται από παροξυσμούς αφόρητου πόνου στα άκρα. Αντίθετα μεταλλάξεις που δημιουργούν απώλεια της λειτουργικότητας του διαύλου, επιφέρουν μια μορφή συγγενούς αναισθησίας στον πόνο.

Στους φυσιολογικά λειτουργούντες νευρώνες τα δυναμικά ενέργειας πυροδοτούν μία σταθερή εισροή ιόντων Ca^{2+} διά μέσου ειδικών τάσεοελεγχόμενων διαύλων. Η εισροή των ιόντων είναι σχετικά σταθερή και οι δίαυλοι ανοίγουν αντιδρώντας σε κάθε δυναμικό ενέργειας. Στον νευροπαθητικό πόνο, στην επιληψία και στο γενικευμένο άγχος που έχουν κοινή παθοφυσιολογική σύνδεση, οι νευρώνες υπερδιεγείρονται και τα καταιγιστικά δυναμικά ενεργείας προκαλούν ταχεία και επαναλαμβανόμενη διάνοιξη των διαύλων , επιτρέποντας την εισροή περισσότερων ιόντων Ca^{2+} . Τα ιόντα Ca^{2+} προσδένονται σε κυστίδια πυροδοτώντας την αυξημένη απελευθέρωση διεγερτικών νευρομεταβιβαστών όπως είναι το γλουταμικό, η νοραδρεναλίνη και η ουσία P.

Δύο από τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα φάρμακα στον νευροπαθητικό πόνο, γνωστά και για την αντιεπιληπτική τους δράση είναι η Γκαμπαπεντίνη (Neurontin) και το Pregabalin (Lyrica).

Νεότερες μελέτες έδειξαν ότι τόσο η γκαμπαπεντίνη όσο και το Pregabalin (Lyrica) συνδέονται στην α2-δ, υπομονάδα των τάσεοελεγχόμενων διαύλων Ca^{2+} τροποποιώντας την εισροή των ιόντων Ca^{2+} στους διεγερμένους νευρώνες μειώνοντας την αυξημένη απελευθέρωση διεγερτικών νευροδιαβιβαστών.

Στο μέλλον με την αλματώδη ανάπτυξη των βασικών επιστημών αναμένεται η διασύνδεση περισσότερων νοσημάτων με διαταραχές των ιοντικών διαύλων. Παράλληλα με την κατανόηση των γονιδιακών μεταλλάξεων θα δοθούν καινούριες θεραπευτικές λύσεις και θα αναπτυχθούν νέα εξειδικευμένα φάρμακα για την αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών.

References

1. Ferteman CR, Baker MD, Parker KA, Moffatt S, Elmslie FV, Abrahamsen B, Ostman J, Klugbauer N, Wood JN, Gardiner RM, Rees M. SCN9A mutations in paroxysmal extreme pain disorder: allelic variants underlie distinct channel defects and phenotypes. *Neuron* 2006;52:767774.
2. Martin Koltzenburg, UK Channels and channelopathies are we realizing the potential of new therapeutic targets? International coalition on neuropathic pain. Global neuropathic pain summit. 29Nov-1Dec 2007 Rome, Italy.
3. Dimitri M. Kullmann The neuronal channelopathies . *Brain* 2002, 125,1177-1195. James N Campbell, Richard A Meyer Mechanisms of neuropathic pain *Neuron*. 2006 Oct. 5:52(1):77-92 17015228 (P,S,E,B,D).

ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΜΟΝΟΠΑΤΙΑ ΣΤΟ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΠΟΝΟ

Μαρκάτου Μαρία, Αναισθησιολόγος, DEAA

Καθώς οι υποκείμενοι μοριακοί μηχανισμοί του νευροπαθητικού πόνου δεν είναι μέχρι σήμερα απολύτως γνωστοί, η θεραπεία του σε πολλές περιπτώσεις παραμένει αναποτελεσματική. Η νεώτερη έρευνα του νευροπαθητικού πόνου στρέφεται στη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειάς του σε επίπεδο μοριακό και κυτταρικό και αφορά κυρίως δύο ερευνητικά πεδία: τη μελέτη του γονιδιακού υπόβαθρου (genomics) και το ρόλο της έκφρασης και αλληλεπίδρασης πρωτεϊνών (proteomics).

Η γενετική προσέγγιση του νευροπαθητικού πόνου διερευνά τη γονιδιακή επίδραση στη φυσιολογία του νευρικού συστήματος όπως αυτή σχετίζεται με την απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα. Πιο συγκεκριμένα, μελετά το ρόλο της έκφρασης γονιδίων ή μεταλλάξεων τους στον ουδό των αλγογόνων ερεθισμάτων, στην ανταπόκριση ή όχι στη θεραπεία και στην εμφάνιση αλλοδυνίας, υπεραλγησίας και άλλων κλινικών γνωρισμάτων του νευροπαθητικού πόνου. Τα 'γονίδια του πόνου' μελετώνται κυρίως από την έκφρασή τους σε περιφερικούς αισθητικούς νευρώνες. Τέτοια γονίδια που κωδικοποιούν διαύλους Na όπως τα SCN1A και SCN9A έχουν ήδη προσδιορισθεί σε αισθητικούς νευρώνες αντίληψης πόνου. Τμήματα DNA εμφανίζονται ως ρυθμιστικά της λειτουργίας των διαύλων αυτών τόσο σε επίπεδο μεταγραφής όσο και μετέπειτα. Ο τρόπος αποκοπής – splicing του RNA φαίνεται να παίζει ρυθμιστικό ρόλο στη λειτουργία των διαύλων Na. Εναλλακτικό splicing των μεταγραφέντων τμημάτων μπορεί να προσδώσει ξεχωριστές ιδιότητες στον διάυλο όπως αναφέρεται από τους Tan και συν. Δηλαδή, γεγονότα μετά τη μεταγραφή, μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργική φυσιολογία του καναλιού. Τέτοιο παράδειγμα είναι η χορήγηση NGF (neural growth factor), που ενισχύει την παρουσία τριών εξονίων στο μεταγραφέν τμήμα του διαύλου Na_v1.8 μεταβάλλοντας έτσι τη λειτουργία του. Αυτές οι παρατηρήσεις ενδεχομένως υπόσχονται πολλά για την ανάπτυξη θεραπευτικών παρεμβάσεων στο επίπεδο αυτό.

Γενετικοί ρυθμιστές έχουν καταδειχθεί όμως και σε καταστάσεις υπεραλγησίας ή αλλοδυνίας. Γονίδια που δεν εκφράζονται σε φυσιολογικούς νευρώνες, ενεργοποιούνται σε περιπτώσεις ιστικής καταστροφής όπως το P2X7 που κωδικοποιεί έναν υποδοχέα ATP ο οποίος ανιχνεύεται σε μικρογλοία και μακροφάγα σε παρουσία βλαπτικού ερεθίσματος και αποτελεί πηγή μεταβιβατών πόνου.

Η διαφοροποίηση στον ουδό των αλγογόνων ερεθισμάτων έχει γενετική βάση σε ποσοστό 30-76%, όπως αποδεικνύεται από ισχυρές πειραματικές μελέτες και ο γενετικός πολυμορφισμός φαίνεται να είναι υπεύθυνος. Ο πολυμορφισμός μεμονωμένων νουκλεοτιδίων (Single Nucleotide Polymorphism, SNPs), τα οποία τείνουν να κληρονομούνται κατά ομάδες, μπορεί να προσδώσει διαφορετικές ιδιότητες στις κωδικοποιούμενες πρωτεΐνες ακόμα και αν η αλληλουχία των αμινοξέων παραμένει η ίδια. Με αυτόν τον τρόπο, η αντίληψη του πόνου επηρεάζεται κατά πολύ. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτών είναι ο πολυμορφισμός στο γονίδιο της COMT.

Ο γενετικός πολυμορφισμός είναι υπεύθυνος σε μεγάλο βαθμό και για την ανταπόκριση στη φαρμακευτική αγωγή αφού μπορεί να μεταβάλει τη λειτουργία των υποδοχέων των οπιοειδών, του υποδοχέα της μελανοκορτίνης ή των ενζύμων του P450.

Τέλος, κληρονομικά σύνδρομα χρόνιου πόνου όπως η οικογενής δυσαυτονομία και η ερυθρομεαλγία, αφορούν γονιδιακές μεταλλάξεις πρωτεϊνικής κινάσης και διαύλου νατρίου αντιστοίχως.

Η μετάφραση του γενετικού υλικού σε πρωτεΐνες στρέφει την έρευνα στη διερεύνηση του ρόλου των πρωτεϊνών αυτών και των αλληλεπιδράσεων τους στην παθογένεση του νευροπαθητικού πόνου. Σε πειραματικά μοντέλα πρόκλησής του, φαίνεται πως η έκφραση πρωτεϊνών είναι διαφορετική σε διαφορετικούς μηχανισμούς βλάβης, πράγμα που υπόσχεται πολλά για τη δημιουργία στοχευμένων θεραπειών. Παρά το γεγονός όμως ότι η μελέτη κάθε νευροπαθητικού μοντέλου εμφανίζει μια ξεχωριστή έκφραση πρωτεϊνών που πιθανώς σχετίζεται με την παθοφυσιολογία του, οι πρωτεΐνες αυτές μπορούν να ομαδοποιηθούν βάσει της εμπλοκής τους στη νευροφυσιολογία του πόνου. Κάποιες από αυτές είναι ήδη γνωστές για τη σχέση τους με το νευροπαθητικό πόνο ενώ άλλες συσχετίζονται για πρώτη φορά. Αφορούν κυρίως: i) Πρωτεΐνες που σχετίζονται με την κυτταρική ομοιόσταση και τον μεταβολισμό, όπως η αλβουμίνη στο κεντρικό νευρικό σύστημα. ii) Πρωτεΐνες του κυτταροσκελετού που παίρνουν μέρος στην αξονική ωρίμανση και αγωγιμότητα, όπως η βιμεντίνη που εκφράζεται στο αξονόπλασμα κατεστραμμένων νευρικών ινών. iii) Heat shock proteins, όπως η HSP27, που μεσολαβούν στην κυτταρική προστασία από stress. iv) Απολιποπρωτεΐνες σε διάφορες ισομορφές. v) Πρωτεΐνες που σχετίζονται με την απόπτωση και την αναγέννηση των κυττάρων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Καθώς η απόπτωση φαίνεται να προάγει την νευρωνική ευαισθητοποίηση και κατά συνέπεια την εμφάνιση νευροπαθητικού πόνου, η πρόληψή της θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί θεραπευτικά. Παράδειγμα τέτοιας πρωτεΐνης αποτελεί η δισουλφιδική ισομεράση. vi) Πρωτεΐνες που σχετίζονται με την ανοσολογική απάντηση στη βλάβη, όπως η γαλεκτίνη που αυξάνεται σε κάποια μοντέλα νευροπαθητικού πόνου και πιθανώς πυροδοτεί απόπτωση νευρικών κυττάρων.

Οι δυνατότητες του σύγχρονου εργαστηρίου έχουν σε μεγάλο βαθμό επιτρέψει τη μελέτη των παραπάνω παραμέτρων. Όμως, καθώς ένας τεράστιος αριθμός γονιδίων και πρωτεϊνών που πιθανώς εμπλέκεται στην παθογένεια του νευροπαθητικού πόνου ανακαλύπτεται συνεχώς και η ανίχνευσή του παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια στα διάφορα πειραματικά μοντέλα, προβλήματα παραμένουν τόσο στη μεθοδολογία της έρευνας όσο και στην αξιολόγηση και σύνθεση των ευρημάτων.

Βιβλιογραφία

1. Foulkes T, Wood JN. Pain Genes. *PLoS Genetics* 2008; 4(7)
2. Tan J, Liu Z, Nomura Y, Goldin AL, Dong K. Alternative splicing of an insect sodium channel gene generates pharmacologically distinct sodium channels. *J Neurosci* 2002; 22:5300-5309.
3. Niederberger E, Geisslinger G. Proteomics in Neuropathetic Pain Research, *Anesthesiology* 2008; 108:314-323.

ΜΕΤΑΤΡΟΠΗ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ: ΥΠΕΡΑΛΓΗΣΙΑ NOCEBO

Αγαθή Κατσιλέρου

Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Πρόσφατες μελέτες έχουν αποδείξει ότι πολύπλοκοι ψυχολογικοί παράγοντες και νευροβιολογικοί μηχανισμοί μπορούν να τροποποιήσουν τόσο την αντίληψη του πόνου από μεριάς του ασθενούς, όσο και την απάντησή του στην ενδεικνυόμενη αναλγητική αγωγή. Στην πραγματικότητα το θεραπευτικό αποτέλεσμα μπορεί να τροποποιηθεί προς αντίθετες κατευθύνσεις ανάλογα με τις προσδοκίες του ασθενούς σε σχέση με τη δράση των χορηγούμενων φαρμάκων.

Τα τελευταία χρόνια το φαινόμενο «placebo» έχει μελετηθεί και αναλυθεί με τη βοήθεια εξειδικευμένων νευροβιολογικών «εργαλείων» που έχουν αποκαλύψει συγκεκριμένους μηχανισμούς σε βιοχημικό, κυτταρικό και ανατομικό επίπεδο, σε ποικίλα συστήματα και καταστάσεις, όπως πόνος, κινητικές διαταραχές, κατάθλιψη και απαντήσεις ανοσοποιητικού και ενδοκρινικού συστήματος. Έχει αποδειχθεί ότι τα παραπάνω είναι δυνατό να συμβούν μέσω μηχανισμών «προσμονής» και «γύμνασης», αλλά η προσμονή ενός θεραπευτικού αποτελέσματος φαίνεται να διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο, τουλάχιστον σε θέματα που αφορούν την αντιμετώπιση του πόνου και τη νόσο του Parkinson, μέσω ενεργοποίησης συστήματος ενδογενών οπιοειδών και νευρωνικών δικτύων τροποποίησης του πόνου.

Αναφορικά με το φαινόμενο «nocebo», οι γνώσεις μας για τους νευροβιολογικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται είναι περιορισμένες, κυρίως λόγω ηθικών περιορισμών. Με τον όρο *nocebo*, που στα λατινικά σημαίνει θα προκαλέσω βλάβη (*I will harm*), εννοούμε το αντίθετο του *placebo* (*I shall please*), δηλαδή αναμονή μηδενικού ή αρνητικού αποτελέσματος από τη θεραπεία, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση των συμπτωμάτων. Για παράδειγμα, υπεραλγησία *nocebo* συμβαίνει μετά από χορήγηση μιας αδρανούς ουσίας σε ασθενή ο οποίος πιστεύει ότι η ουσία αυτή είναι υπεραλγητική. Στην πραγματικότητα, εκεί όπου οι *placebo* απαντήσεις στερούνται ηθικών περιορισμών, οι *nocebo* απαντήσεις αντιπροσωπεύουν μια στρεσογόνο διαδικασία, εφόσον γίνεται μια προφορική αρνητική εισήγηση αναφορικά με την επιδείνωση των συμπτωμάτων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε πραγματική επιδείνωση αυτών. Η μελέτη του αρνητικού ψυχοκοινωνικού προφίλ και της θεραπείας του, και οι νευροβιολογικές έρευνες του φαινομένου αυτού εστιάζονται στην ανάλυση των αρνητικών αυτών επιρροών στον εγκέφαλο και το σώμα του ασθενούς.

Αν και οι φυσικές *nocebo* καταστάσεις πράγματι υπάρχουν, όπως η επίδραση μιας αρνητικής διάγνωσης στον ασθενή, η έλλειψη εμπιστοσύνης στη θεραπεία και το γιατρό, ή αναφορές στην υγεία από τα ΜΜΕ, παρόλα αυτά οι υποκείμενοι μηχανισμοί έχουν κατανοηθεί κάτω από αυστηρά ελεγχόμενες συνθήκες.

Αναλύοντας σε πειραματικό επίπεδο τον ισχαιμικό πόνο άνω άκρου (ισχαιμική περιδείση) σε υγιείς εθελοντές και χρησιμοποιώντας εξειδικευμένη νευροφαρμακολογική προσέγγιση, αποδείχθηκαν τα εξής: Μια αρνητική προφορική υπόδειξη έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση ανησυχίας – άγχους στον ασθενή που οδηγεί στην ενεργοποίηση της χολοκυστοκινίνης (CCK), διευκολύνοντας τη μετάδοση του πόνου και προκαλώντας υπεραλγησία, και στην υπερδραστικότητα του υποθάλαμου – υπόφυσης – επινεφριδιακού άξονα (αύξηση ACTH, κορτιζόλης). Οι βενζοδιαζεπίνες και ιδιαίτερα η διαζεπάμη μπλοκάρουν το άγχος αυτό, προλαμβάνοντας την εμφάνιση υπεραλγησίας και υπερδραστικότητας του άξονα, γεγονός που αποδεικνύει τον καθοριστικό ρόλο του άγχους στην εμφάνιση υπεραλγησίας και ορμονικής υπερδραστικότητας. Ο ανταγωνιστής της CCK (προγλουμίδη), χωρίς να προκαλεί αναστολή του πόνου αυτού, μπλοκάρει τη χολοκυστοκινινεργική σύνδεση – σχέση άγχους και υπεραλγησίας, αναστέλλοντας τη *nocebo* υπεραλγησία, χωρίς να εμφανίζει επίδραση στον άξονα υποθάλαμου – υπόφυσης – επινεφριδίων. Τόσον η διαζεπάμη όσο και η προγλουμίδη δεν εμφάνισαν αναλγητικές ιδιότητες στο βασικό πόνο, δεδομένου ότι δρουν μόνο στον πόνο που δημιουργείται από το φαινόμενο *nocebo*.

Λαμβάνοντας υπόψη ταυτόχρονα τα ευρήματα που σχετίζονται με το φαινόμενο *nocebo* και *placebo*, μπορούμε να καταλήξουμε ότι το *placebo* – *nocebo* φαινόμενο αντικατοπτρίζει ένα «παράδειγμα» του πώς θετικές και αρνητικές προσδοκίες για τον επικείμενο πόνο επηρεάζουν διαφορετικά νευροχημικά συστήματα, όπως σύστημα ενδογενών οπιοειδών και χολοκυστοκινινεργικό σύστημα αντίστοιχα. Η ισορροπία μεταξύ αυτών των δύο συστημάτων ίσως εστιάζει σε ένα σημείο ισχύος ή αδυναμίας – ευάλωτης κατάστασης, καθώς και τα δύο δυναμικά μπορούν να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο τόσο στην εξέλιξη μιας επώδυνης κατάστασης, όσο και στην εκάστοτε απάντηση στην εκάστοτε θεραπεία. Όλη αυτή η νέα και πολύπλοκη πληροφόρηση ίσως τελικά ανοίγει άγνωστους μέχρι τώρα δρόμους για νέες θεραπευτικές στρατηγικές, ιδιαίτερα όπου ο πόνος συνυπάρχει με το άγχος.

Βιβλιογραφία

1. Colloca L, Sigaud M, Benedetti F. The role of learning in *nocebo* and *placebo* effects. *Pain*. 2008 May; 136 (1 - 2): 211 - 8.
2. Petrovic P. *Placebo* analgesia and *nocebo* hyperalgesia - two sides of the same coin? *Pain*. 2008 May; 136 (1 - 2): 5 - 6.
3. Colloca L, Benedetti F. *Nocebo* hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 Oct; 20 (5): 435 - 9.

4. Benedetti F, Lanotte M, Lopiano L, Colloca L. When words are painful: unraveling the mechanisms of the nocebo effect. *Neuroscience*. 2007 Jun 29; 147 (2): 260 - 71.
5. Benedetti F, Amanzio M, Vighetti S, Asteggiano G. The biochemical and neuroendocrine bases of the hyperalgesic nocebo effect. *J Neurosci*. 2006 Nov 15;26 (46): 12014 - 22.
6. Price DD, Zhou Q, Moshiree B, Robinson ME, Nicholas Verne G. Peripheral and central contributions to hyperalgesia in irritable bowel syndrome. *J Pain*. 2006 Aug; 7 (8): 529 - 35.
7. Johansen O, Brox J, Flaten MA. Placebo and Nocebo responses, cortisol, and circulating beta-endorphin. *Psychosom Med*. 2003 Sep - Oct; 65 (5): 786 - 90.
8. Vase L, Robinson ME, Verne GN, Price DD. The contributions of suggestion, desire, and expectation to placebo effects in irritable bowel syndrome patients. An empirical investigation. *Pain*. 2003 Sep; 105 (1-2): 17 - 25.
9. Benedetti F, Pollo A, Lopiano L, Lanotte M, Vighetti S, Rainero I. Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and hormonal placebo/nocebo responses. *J Neurosci*. 2003 May 15; 23 (10): 4315 - 23.
10. Benedetti F, Amanzio M, Casadio C, Oliaro A, Maggi G. Blockade of nocebo hyperalgesia by the cholecystokinin antagonist proglumide. *Pain*. 1997 Jun;71 (2): 135 - 40.
11. Kaada B. [Nocebo--the opposite of placebo] *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1989 Mar 10;109(7-8):814-21.
12. Kaada B. [Nocebo--the antipode to placebo] *Nord Med*. 1989;104(6-7):192-8.
13. Lehmann K.A., Schlüsener M., Arabatsis P.: Failure of proglumide, a cholecystokinin antagonist, to potentiate clinical morphine analgesia. A randomized double-blind postoperative study using patient-controlled analgesia (PCA). *Anesth Analg* 68:51-56, 1989

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΠΙΚΩΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ ΣΤΟΥΣ ΙΟΝΤΙΚΟΥΣ ΔΙΑΥΛΟΥΣ: ΚΑΡΔΙΑ - ΚΝΣ

Ε. Σουργιάδης, Α. Αναστασόπουλος

Το πρώτο από τα τοπικά αναισθητικά (ΤΑ) που απομονώθηκε ήταν η κοκαΐνη το 1860 από τον Nieman από τα φύλλα του θάμνου *Erythroxylon coca* και χρησιμοποιήθηκε αρχικά ως τοπικό αναισθητικό από τους Karl Koller και Sigmund Freud. Ο Leonard Corning, ένας νευρολόγος στην πόλη της Νέας Υόρκης, προσπάθησε να εγχύσει διάλυμα κοκαΐνης 2% σε ασθενείς μεταξύ των ακανθωδών αποφύσεων με το φάρμακο να δρά πιθανώς στον επισκληρίδιο χώρο. Η οσφυϊκή παρακέντηση αργότερα από τον Quincke δημιούργησε τη ραχιαία αναισθησία. Το 1904 ο Alfred Einhorn, ερευνώντας τα προϊόντα διάσπασης της κοκαΐνης, συνέθεσε την προκαΐνη. Το 1943 χρησιμοποιήθηκε η λιδοκαΐνη, το πρώτο αμιδικό τοπικό αναισθητικό.

Τα ΤΑ δρουν προκαλώντας αναστρέψιμη αναστολή της αγωγής των νευρικών ώσεων κατά μήκος των νευρικών ινών. Είναι ασθενείς βάσεις και αποτελούνται από μια λιπόφιλη και μια υδρόφοβη ομάδα που διαχωρίζονται από μια ενδιάμεση άλυσο εστέρα ή αμιδίου.

Χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τους εστέρες (-CO-) (κοκαΐνη, προκαΐνη, τετρακαΐνη, κλωροπροκαΐνη) και τα αμίδια (-NHC-) (λιδοκαΐνη, πριλοκαΐνη, ετιδοκαΐνη, μεπιβακαΐνη, βουπιβακαΐνη, ροπιβακαΐνη, λεβοβουπιβακαΐνη)

Τα ΤΑ χρησιμοποιούνται κλινικά για πάνω από έναν αιώνα, αλλά οι μοριακοί μηχανισμοί με τους οποίους μεταβάλλουν τις συγκεκριμένες λειτουργίες του περιφερικού νευρικού συστήματος παρέμειναν ασαφείς για πολύ καιρό. Έρευνες κατά την διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών παρουσίασαν στοιχεία που εμπλέκουν τους διαύλους νατρίου (Na^+). Σε κλινικά σχετικές συγκεντρώσεις μπορούν επίσης να έχουν επιπτώσεις στους διαύλους κάλιου (K^+) και ασβεστίου (Ca^{++}), κάτι που μπορεί να βοηθήσει να εξηγηθούν μερικές από τις παρενέργειές τους.

Οι διαύλοι Na^+ είναι μέλη μίας υπεροικογένειας ιοντικών διαύλων η οποία περιλαμβάνει τασσο εξαρτώμενους διαύλους K^+ και Ca^{++} (Yu and Catterall 2004). Οι δυναμικοί ευαίσθητοι διαύλοι Na^+ είναι πρωτεΐνες μοριακού βάρους 260 kDa (α υποομάδα) ενσωματωμένοι στα φωσfolιπίδια της μεμβράνης. Στο εσωτερικό τους δημιουργείται πόρος διαμέτρου 3-5 Å από την παράπλευρη θέση τεσσάρων τμημάτων (domains). Σε κάποιους διαύλους διακρίνονται δύο επιπλέον υποομάδες, η β1 (36kDa) και η β2 (33kDa). Το κάθε τμήμα (domain) της α υποομάδας συγκροτείται από 6 ελικοειδείς δομές που διαπερνούν την μεμβράνη και συμβολίζονται ως S1-S6. Μεταξύ των S5 και S6 δημιουργείται ο πόρος που επιτρέπει την διόδο των ιόντων Na^+ . Η S4 είναι θετικά φορτισμένη και θεωρείται ότι καθορίζει την τασσο εξαρτώμενη αγωγιμότητα. Σε αρνητικό δυναμικό (δυναμικό ηρεμίας) φράζει τον πόρο ενώ κατά την εκπόλωση που αυξάνονται τα θετικά ιόντα στον ενδοκυττάριο χώρο (δυναμικό ενεργείας) ανοίγει. Η θέση σύνδεσης των ΤΑ είναι η S6 δομή του τμήματος IV προς την ενδοκυττάρια πλευρά της μεμβράνης.

Σήμερα υπάρχουν δύο θεωρίες για την δράση των ΤΑ. Σύμφωνα με την πρώτη η μη ιονισμένη μορφή του (λιπόφιλη) διαπερνά την κυτταρική μεμβράνη και μέρος αυτής επαναϊονίζεται. Η ιονισμένη μορφή (υδρόφιλη) συνδέεται με τους ειδικούς υποδοχείς της α υποομάδας των διαύλων Na^+ και αναστέλλει παροδικά την ταχεία εισαγωγή ιόντων Na^+ . Έτσι μειώνεται ο ρυθμός και η ταχύτητα εκπόλωσης μέχρι που διακόπτεται η αγωγιμότητα της νευρικής ίνας. Επιπρόσθετα, ενισχύεται η δράση των ΤΑ με την αναστολή των διαύλων K^+ και Ca^{++} και των διαύλων που συνδέονται με G-πρωτεΐνες.

Η προσκόλληση των ΤΑ στους διαύλους Na^+ διαφέρει ανάλογα με την ενεργοποίησή τους. Είναι ισχυρότερη όταν οι διαύλοι Na^+ είναι ανοικτοί (ενεργοί) και ασθενέστερη όταν είναι κλειστοί (ανενεργείς). Επίσης βρέθηκε ότι η βουπιβακαΐνη, σε αντιδιαστολή με την λιδοκαΐνη, επιφέρει τον αποκλεισμό ενός ειδικού διαύλου K^+ , ο οποίος έχει την ιδιότητα να ανοίγει και να κλείνει ταχέως (Flickerkanal), και να συμμετάσχει στην αποκατάσταση του δυναμικού ηρεμίας.

Σύμφωνα με την δεύτερη θεωρία τα ΤΑ προκαλεί διόγκωση και παραμόρφωση του διαύλου Na^+ , θέτοντάς τον έτσι σε ανενεργό κατάσταση.

Δύο είδη μηχανισμών νευρικού αποκλεισμού είναι σήμερα επίκαιρα. Ο στατικός αποκλεισμός ο οποίος εγκαθίσταται όταν σε ικανό μήκος μιας νευρικής ίνας έχει χορηγηθεί ΤΑ σε υψηλή συγκέντρωση και ο φασικός αποκλεισμός ο οποίος εξαρτάται από την συχνότητα του ερεθίσματος.

Όσο πιο υψηλή είναι η συχνότητα του ερεθίσματος (ενεργοί διαύλοι-λεπτές αμύελες C ίνες) τόσο λιγότερο αναισθητικό χρειάζεται για τον αποκλεισμό.

ΚΑΡΔΙΑ

Οι μηχανισμοί με τους οποίους τα ΤΑ προκαλούν καρδιακές διαταραχές ρυθμού χαρακτηρίζονται ημηελώς, αλλά φαίνεται ότι προκύπτουν από τον υπερβολικό αποκλεισμό των διαύλων Na^+ έτσι ώστε να καταστέλλονται ο αυτοματισμός, η αγωγιμότητα και η συσταλτικότητα.

Επίσης αλληλεπιδρούν με τους διυδροπυρηδην-ευαίσθητους διαύλους ασβεστίου τύπου L (L-type Ca^{++} receptors) στην μεμβράνη των μυϊκών κυττάρων, τους διαύλους K^+ , τον υποδοχέα της ryanodine (RyR) στο εσωτερικό του μυϊκού κυττάρου,

και πολλούς άλλους ιοντικούς διαλύτες και ένζυμα. Οποιοσδήποτε από αυτές τις ενέργειες θα μπορούσαν να προκαλέσουν τις αρρυθμίες.

Τα ΤΑ μπορούν να δράσουν άμεσα και στην καρδιά και στα περιφερικά αγγεία, καθώς επίσης και έμμεσα στην κυκλοφορία με τον αποκλεισμό της συμπαθητικής και παρασυμπαθητικής κεντρομόλας δραστηριότητας.

Η αρχική καρδιακή ηλεκτροφυσιολογική επίδραση των ΤΑ είναι μια μείωση στην συχνότητα εκπόλωσης στους ταχέως αγώμενους ιστούς των ινών Purkinje και του μυός της κοιλίας. Αυτή η μείωση της συχνότητας οφείλεται σε μια μείωση στη διαθεσιμότητα των ταχέων διαύλων νατρίου στις καρδιακές μεμβράνες. Η διάρκεια του δυναμικού ενεργείας και η αποτελεσματική ανερέθιστη περίοδος μειώνονται επίσης από τα ΤΑ.

Τα αναισθητικά θα παρατείνουν το χρόνο αγωγής μέσω διαφόρων τμημάτων της καρδιάς, όπως υποδεικνύεται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG) από μια αύξηση στο διάστημα PR και στη διάρκεια του συμπλέγματος QRS. Οι εξαιρετικά υψηλές συγκεντρώσεις των ΤΑ καταστέλλουν την αυτόματη δραστηριότητα του βηματοδότη στον φλεβοκομβό, με συνέπεια τη φλεβοκομβική βραδυκαρδία και το φλεβοκομβικό arrest.

Οι αρρυθμίες προκύπτουν από τις αλλαγές στην ηλεκτρική δραστηριότητα των κυττάρων του μυοκαρδίου, η οποία καθορίζεται από τη ροή των ιόντων στη μεμβράνη του σαρκολείματος (SLM) και στο σαρκοπλασματικό δίκτυο (SR)

Μοντέλα μόνο πρόσφατα μπόρεσαν να συνδέσουν τη ροή του ενδοκυτταρικού Ca^{++} ($[Ca^{++}]_i$) δια μέσου του SR με τη μετακίνηση ιόντων μέσα από το SLM, και κατά συνέπεια, πολύ λιγότερα είναι γνωστά για το ρόλο της $[Ca^{++}]_i$ στην παραγωγή των αρρυθμιών. Αποκλίσεις από τη φυσιολογική τιμή της $[Ca^{++}]_i$ είναι ωστόσο πιθανό να είναι σημαντικές στην παραγωγή των αρρυθμιών που συνδέονται με ισχαιμία και επαναιμάτωση, ειδικά η κοιλιακή ταχυκαρδία, η μαρμαρυγή και η torsades de pointes που συνδέονται με το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Όλα τα ΤΑ ασκούν μια ανάλογη της δόσης αρνητική ινότροπη δράση στο καρδιακό μυ.

Μπορούν να καταστήλουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου επιρρεάζοντας την εισροή ασβεστίου και την προκαλούμενη απελευθέρωση του. Παραδείγματος χάριν, η προκαϊνη εμποδίζει την ενδοκυτταρική απελευθέρωση του ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο.

Οι μελέτες αποκλεισμού τάσης (voltage-clamp) δείχνουν ότι η λιδοκαΐνη εμποδίζει την ροή του Ca^{++} στο σαρκόλειμα της καρδιάς καθώς επίσης και τη ροή του Na^{+} . Αυτή η δράση θα έπρεπε από μόνη της να αντισταθμίζεται από μια αύξηση του εξωκυτταρίου Ca^{++} , έτσι είναι πιθανό ότι η αρνητική ινότροπη δράση των ΤΑ περιλαμβάνει διάφορους μηχανισμούς, όχι μόνο τον αποκλεισμό των εσωτερικών ροών.

Οι πιθανοί μηχανισμοί αυτών των διαταραχών περιλαμβάνουν την υπερφόρτωση Ca^{++} που οδηγεί σε πρώιμες και καθυστερημένες μετά-εκπολώσεις.

Έχει προταθεί ότι η κοιλιακή μαρμαρυγή που προκαλείται από την βουπιβακαΐνη είναι αποτέλεσμα αρρυθμιών επανεισγωγής που προκύπτουν αφού το βουπιβακαΐνη επιβραδύνει την αγωγή.

Η τοξικότητα της βουπιβακαΐνης μπορεί να προκύψει από τις μη φυσιολογικές μεταβολές του ενδοκυτταρικού Ca^{++} που συνυπάρχουν με το αυξημένο εξωκυτταρικό K^{+} που μπορεί να προκύψει από τους σπασμούς που προκαλούνται από τις τοξικές συγκεντρώσεις της βουπιβακαΐνης.

Τα ΤΑ είναι γνωστό ότι αποκλείουν και τους διαλύτες K^{+} εκτός από τους διαλύτες Na^{+} . Είναι δυνατό η κινηματική του υποδοχέα της ρυανιδίνης (RyR) (προσαρμογή) και η σύνδεσή του με το δυναμικό της μεμβράνης να αλλάζουν όταν το εξωκυτταρικό K^{+} είναι αυξημένο. Μάλιστα, η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται, με αποτέλεσμα την υψηλότερη $[Ca^{++}]_i$ που μπορεί να προδιαθέσει την καρδιά σε μη φυσιολογική δραστηριότητα, όπως οι καθυστερημένες και πρώιμες μετά-εκπολώσεις που οδηγούν σε κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή. Μερικές μελέτες προτείνουν ότι η καρδιοτοξικότητα της βουπιβακαΐνης προέρχεται από τον αποκλεισμό των τύπου L διαύλων Ca (L-type Ca^{++} channels), ειδικά στις μεγαλύτερες συγκεντρώσεις αυτής στο πλάσμα.

ΚΝΣ

Εκτός από τους τασεοεξαρτούμενους διαλύτες Na^{+} τα ΤΑ έχουν και άλλες περιοχές δράσεις στο ΚΝΣ. Η συστηματική τοξική δράση τους φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα ενός αρχικού αποκλεισμού των ανασταλτικών νευρικών οδών που συνδέονται με τους υποδοχείς του γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABAA) στον εγκεφαλικό φλοιό (Masahiro S. 2000). Όλα τα ΤΑ αναστέλλουν τις νευρικές ώσεις που συνδέονται με το GABAA, με έναν δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Έχει βρεθεί ότι οι α και γ υποομάδες των υποδοχέων του GABAA τροποποιούν τις ανασταλτικές επιδράσεις των ΤΑ στην λειτουργία του GABAA και ότι τα ΤΑ μπορούν να ενεργοποιήσουν τις β2 υποομάδες και έτσι να αποκλείσουν τους ιοντικούς διαλύτες των υποδοχέων του GABAA. Ο αποκλεισμός των ανασταλτικών οδών (GABAA) επιτρέπει στους ενισχυτικούς νευρώνες να λειτουργήσουν με έναν τρόπο χωρίς αντίσταση, ο οποίος οδηγεί σε μια αύξηση της δραστηριότητάς τους που οδηγεί σε σπασμούς (φάση διέγερσης).

Μια αύξηση στη δόση των τοπικών αναισθητικών οδηγεί στην παρεμπόδιση της δραστηριότητας και των ανασταλτικών

(GABAA) και των ενισχυτικών (NMDA) κυκλωμάτων. Έχουν μελετηθεί οι επιδράσεις των ΤΑ στους υποδοχείς του γλουταμινικού οξέος, N-Methyl-D-Aspartat (NMDA) (Masahiro 2003) και έχει βρεθεί ότι τα ΤΑ αναστέλλουν αναστρέψιμα με δοσοεξαρτώμενο τρόπο τους ανασυνδυασμένους $\epsilon 1/\zeta 1$ και $\epsilon 2/\zeta 1$ υποδοχείς NMDA. Επίσης έχει βρεθεί ότι η προκαΐνη μπορεί να αλληλεπιδρά με περιοχές που σχετίζονται στενά με αυτές της δράσης του μαγνησίου Mg^{++} και της κεταμίνης. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι τα ΤΑ αποκλείουν τους υποδοχείς NMDA με διάφορους τρόπους.

Με τον αποκλεισμό των υποδοχών GABAA και NMDA επέρχεται μια γενικευμένη κατάσταση καταστολής του ΚΝΣ (φάση καταστολής).

Η παρατεταμένη απελευθέρωση γλουταμινικού οξέως μπορεί να οδηγήσει στη απευαισθητοποίηση των υποδοχών N-Methyl-D-aspartat (NMDA) ή την ελάττωση του διαβιβαστή, με αποτέλεσμα επίσης την καταστολή του ΚΝΣ.

Οι τρέχοντες διαπιστώσεις δείχνουν ότι τα τοπικά αναισθητικά δρουν επίσης στους ενδοκυτταρικούς μηχανισμούς, κάτι που δημιουργεί το ερώτημα του αν έτσι μπορούν να εξηγηθούν η τοξικότητα και οι άλλες παρενέργειες

Αν και τα ΤΑ θεωρούνται ότι πρωταρχικά αποκλείουν τους ιοντικούς διαύλους, οι πρόσφατες μελέτες προτείνουν μια κοινή ενδοκυττάρια περιοχή δράσης σε διαφορετικούς υποδοχείς συνδεδεμένους με G-πρωτεΐνες. Έδειξαν ότι οι ανασυνδυασμένοι Μ1 μουσκαρινικοί υποδοχείς που εκφράζονται στα ωκύτταρα βατράχου (*Xenopus oocytes*) αναστάληκαν από τα ΤΑ κατά τρόπο στερεοεξελεκτικό και μη ανταγωνιστικό, που προτείνει πρωτεϊνική αλληλεπίδραση. Υπάρχουν στοιχεία ότι οι G-πρωτεΐνες που ρυθμίζουν τους προς το εσωτερικό διαύλους K^{+} αποκλείονται από τα τοπικά αναισθητικά. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η βουπιβακαΐνη κινητοποιεί τα ενδοκυτταρικά ιόντα ασβεστίου Ca^{++} μέσω της τριφωσφορικής ινοσπόλης σηματοδοτώντας καταρράκτη στους αισθητικούς νευρώνες. Συνολικά, αυτές οι οδοί μπορούν επίσης να εξηγήσουν γιατί τα ΤΑ εκδηλώνουν παρενέργειες σε άλλα όργανα, και δικαιολογούν μελλοντικές εργασίες που θα διευκρινίσουν εάν ενεργούν με τον ίδιο τρόπο στον εγκέφαλο και την καρδιά.

Τα ΤΑ σε κλινικές δόσεις δρουν ευεργετικά στον οργανισμό (αντιαρρυθμική και αντιεπιληπτική δράση, αναλγησία), όταν όμως η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα ξεπερνά τα επιτρεπτά όρια τότε η συστηματική τους τοξικότητα μπορεί να επιφέρει ολέθριες συνέπειες.

Οι πραγματικοί μηχανισμοί δράσης τους, ειδικά στο μυοκάρδιο και στο ΚΝΣ δεν είναι επακριβώς γνωστοί. Υπάρχουν πολλές υποθέσεις και θεωρίες οι οποίες αναμένεται να αποδειχθεί στο μέλλον αν αληθεύουν.

REFERENCES:

- 1) Yu F., Yarov-Yarovsky V, Gutman G., and Catterall W. Overview of Molecular Relationships in the Voltage-Gated Ion channel superfamily *Pharmacol Rev* 57:387–395, 2005
- 2) Catterall W., Goldin A., and Waxman S. Nomenclature and Structure-Function Relationships of Voltage-Gated Sodium channels. *Pharmacol Rev* 57:397–409, 2005
- 3) Jeffrey R. Balser Structure and function of the cardiac sodium channels. *Review Cardiovascular Research* 42 (1999) 327–338
- 4) Shinichi Sakura, MD*, Andrew W. Bollen, DVM, hot, Ricardo Ciriales *, and Kenneth Drasner, MD* Local Anesthetic Neurotoxicity Does Not Result from Blockade of Voltage-Gated Sodium Channels (*Anesth Analg* 1995;81:338-46)
- 5) Gisele Zapata-Sudo, MD, PhD*, Margarete M. Trachez, MD, PhD†, Roberto T. Sudo, MD, PhD*, and Thomas E. Nelson, PhD‡. Is comparative Cardiotoxicity of S(-) and R(+) Bupivacaine Related to Enantiomer-Selective inhibition of L-Type Ca^{++} Channels? (*Anesth Analg* 2001;92:496–501)
- 6) Jonathan Stewart, MBChB*, Norma Kellett, MBChB*, and Dan Castro, MD† The Central Nervous System and Cardiovascular Effects of Levobupivacaine and Ropivacaine in Healthy Volunteers (*Anesth Analg* 2003;97:412–6)
- 7) Harry A. Fozzard Cardiac sodium and calcium channels: a history of excitatory currents *Cardiovascular Research* 55 (2002) 1–8
- 8) Patrick P. McCaslin, MD, and John Butterworth, MD Bupivacaine Suppresses $[Ca^{2+}]_i$ Oscillations in Neonatal Rat Cardiomyocytes with Increased Extracellular KI and Is Reversed with Increased Extracellular Mg^{2+} (*Anesth Analg* 2000;91:82–8)
- 9) Laurence E. Mather, Ph.D., Susan E. Copeland, MVetClinStud, and Leigh A. Ladd, B.VSc. Acute Toxicity of Local Anesthetics: Underlying Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Concepts *Review Article*
- 10) Michael F. Sheets and Dorothy A. Hanck Molecular Action of Lidocaine on the Voltage Sensors of Sodium Channels *J. Gen. Physiol.* © The Rockefeller University Press 0022-1295/2003/02/163/13 Miller: Miller's Anesthesia, 6th ed., Copyright 2005 Elsevier
- 10) 11) Scholz A. Mechanisms of (local) anaesthetics on voltage-gated sodium and other ion channels *Br J Anaesth* 2002; 89: 52-61
- 11) 12) Masahiro S. Ichiro U. Sakae F. Makoto T. Takashi M. Ikyto Y. The α and γ subunit-dependent effects of local anesthetics on recombinant GABAA receptors *European J of Pharmacology*, Volume 401, Issue 3, 11 Aug 2000, Pages 329-337
- 12) 13) Masahiro S. Ichiro U. and Takashi M. Local anesthetics have different mechanisms and sites of action at the recombinant N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors *Br J Pharmacol.* 2003 March; 138(5): 876-882

ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΙΣΧΥΟΣ ΤΟΠΙΚΩΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ.

ΠΟΣΟ ΝΑ ΠΕΡΙΜΕΝΩ;

Ελένη Κουτσοπούλου

Αναπλ.Διευθύντρια Αναισθησιολογικού Τμήματος και Ιατρείου Πόνου, Γενικού Νοσοκομείου Αττικής «ΚΑΤ»

Οι αναλογίες ισχύος των τοπικών αναισθητικών παραγόντων, που χρησιμοποιούνται σήμερα στην κλινική πράξη, αποτελούν ελκυστικό θέμα ενδιαφέροντος όλων των αναισθησιολόγων.

Στη βιβλιογραφία, υπάρχουν αρκετές κλινικές μελέτες, στις οποίες πραγματοποιώντας εμπειρικά αποκλεισμούς του ωλενίου ή του μέσου νεύρου, γίνεται προσπάθεια σύγκρισης της ισχύος των τοπικών αναισθητικών, χωρίς όμως να υπάρχει σ' αυτές, κάποια τυποποιημένη ή ομόφωνα αποδεκτή τεχνική, που να επιτρέπει κάτι τέτοιο.¹⁻⁴

Η προσθήκη στο οπλοστάσιο των τοπικών αναισθητικών, τα τελευταία χρόνια, της ροπιβακαΐνης και της λεβοβουπιβακαΐνης, έγινε αφορμή για την πραγματοποίηση μιας νέας σειράς μελετών, που κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η χορήγηση 0,5% ροπιβακαΐνης ή 0,5% λεβοβουπιβακαΐνης ήταν εξίσου ικανοποιητική με την βουπιβακαΐνη ως προς την πραγματοποίηση διαφόρων τεχνικών νευρικού αποκλεισμού, σε μεγάλο ποσοστό ασθενών.⁵⁻⁹ Επομένως με βάση αυτές τις μελέτες θα πρέπει να υποθεθεί, ότι η ροπιβακαΐνη και η λεβοβουπιβακαΐνη έχουν ισχύ ικανή να συγκριθεί με αυτήν της βουπιβακαΐνης. Το γεγονός όμως, ότι το επιθυμητό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται χρησιμοποιώντας μια μόνο δόση τοπικού αναισθητικού, αποτελεί το αδύνατο σημείο αυτών των μελετών, γιατί έτσι δεν είναι δυνατή η σύγκριση ως προς την ισχύ τους.

Ο πιο ικανός τρόπος προσδιορισμού της αναλογίας ισχύος δύο πλήρως αποτελεσματικών παραγόντων στην ιατρική έρευνα, είναι η μεταξύ τους σύγκριση ως προς τη συγκέντρωση ή τη δόση, που προκαλεί 50% του επιθυμητού αποτελέσματος σε μια εργαστηριακή χημική δοκιμή, ή τη συγκέντρωση ή τη δόση που προκαλεί την επιθυμητή κλινική απάντηση στο 50% του χρόνου (EC_{50} ή ED_{50}).

Η "up-down" ανάλυση¹⁰ (up-down methodology-UDM) αποτελεί τον πιο κατάλληλο τρόπο προσδιορισμού της ED_{50} του τοπικού αναισθητικού, μέσω μιας κατανομής τιμών, που προκύπτει από βαθμιαία αύξηση και μείωση των χορηγούμενων δόσεων του φαρμάκου στην μελέτη, ώστε να προσδιοριστεί το σημείο 50% κατά μήκος της καμπύλης δόσης/απάντησης. Η μέθοδος αυτή είναι σήμερα, η πιο κοινή ως προς την χρήση, στην σχετική με το θέμα αναισθησιολογική έρευνα.

Κατά την UDM, εξετάζεται η σχέση της δόσης ή της συγκέντρωσης του φαρμάκου με μία δυαδική μεταβλητή (π.χ. αποκλεισμός-μη αποκλεισμός) και η απάντηση από τον πρώτο ασθενή καθορίζει το επίπεδο της δόσης για τον δεύτερο ασθενή κ.ο.κ. Επί επιτυχίας πραγματοποίησης αποκλεισμού, η δόση στον επόμενο ασθενή μειώνεται, ενώ επί αποτυχίας, η δόση, στον ασθενή που ακολουθεί, αυξάνεται. Το ποσό μείωσης ή αύξησης της δόσης είναι προκαθορισμένο κατά την πραγματοποίηση της μελέτης. Η πρώτη δόση μπορεί να είναι η χαμηλότερη που αναφέρεται στην βιβλιογραφία, ή η δόση που πιθανά είναι πιο κοντά στο ζητούμενο αποτέλεσμα, μπορεί όμως η επιλογή της να γίνει και αυθαίρετα.

Για την εφαρμογή της UDM στην κλινική πράξη, απαιτείται ως αναγκαία συνθήκη, τυχόν αποτυχία εγκατάστασης του επιθυμητού αποκλεισμού, να μπορεί εύκολα να διορθωθεί. Γι' αυτό η μέθοδος μπορεί να έχει πλήρη εφαρμογή σε μελέτες επισκληρίδιας αναλγησίας (π.χ. σε εγκύους)¹¹⁻¹², δεν μπορεί όμως να χρησιμοποιηθεί σε μελέτες περιφερικών αποκλεισμών με εφάπαξ έγχυση φαρμάκου.

Ενδιαφέρον βήμα προς την σωστή κατεύθυνση αυτής της έρευνας, φαίνεται να αποτελεί μια πρόσφατη μελέτη των Michalek-Sauberer και συν.¹³, στην οποία με την UDM γίνεται προσπάθεια σύγκρισης της αναισθητικής ισχύος της ροπιβακαΐνης με εκείνη της βουπιβακαΐνης, σε ασθενείς με συνεχή υπαραχνοειδή αναισθησία. Σύμφωνα με το συμπέρασμα αυτής της μελέτης, η αναλογία ισχύος ροπιβακαΐνης και βουπιβακαΐνης είναι 0,50.

Παρόμοια αποτελέσματα έχουν διαπιστωθεί και σε προηγούμενες μελέτες σε εγκύους, στις οποίες έγινε προσπάθεια σύγκρισης της ισχύος όχι μόνο της ροπιβακαΐνης με τη βουπιβακαΐνη αλλά και της ροπιβακαΐνης με τη λεβοβουπιβακαΐνη καθώς και της λεβοβουπιβακαΐνης με τη βουπιβακαΐνη, τόσο ως προς τον αισθητικό, όσο και ως προς τον κινητικό αποκλεισμό.¹⁴⁻¹⁵

Αξιοσημείωτο είναι, ότι στην μελέτη αυτή,¹³ δεν υπάρχει προσθήκη επιπρόσθετων παραγόντων (π.χ. οπιοειδή),¹⁶ ή κύηση,¹⁷ που ενισχύουν τα υπαραχνοειδώς χορηγούμενα τοπικά αναισθητικά. Επίσης η χρήση μιας συνεχούς τεχνικής εξασφαλίζει την άνεση των ασθενών, καθόλη την διάρκεια της επέμβασης. Επειδή όμως, με βάση προηγούμενα βιβλιογραφικά δεδομένα, όταν επιτευχθεί πλήρης αποκλεισμός με υπαραχνοειδή αναισθησία, χρησιμοποιώντας ένα αραιωμένο ή ένα πυκνό διάλυμα τοπικού αναισθητικού, η αποτελεσματική δόση δεν είναι αυστηρά ανάλογη,¹⁸ το γεγονός ότι χρησιμοποιήθηκε διαφορετική συγκέντρωση ροπιβακαΐνης από εκείνη της βουπιβακαΐνης, αποτελεί αδύνατο σημείο της μελέτης.

Κι αν όλα αυτά ισχύουν, για την επίτευξη κεντρικών αποκλεισμών με τα τοπικά αναισθητικά, δυστυχώς δεν υπάρχει καμμία πληροφορία με βάση την UDM για κάποιο περιφερικό αποκλεισμό.¹⁹

Με την αυξανόμενη χρήση όμως, στις μέρες μας, των τεχνικών πραγματοποίησης συνεχών περιφερικών νευρικών απο-

κλεισμών, υπάρχει η πιθανότητα να καταστεί δυνατή η σύγκριση της ED_{50} της κλωροπροκαΐνης, της ξυλοκαΐνης, της ροπιβακαΐνης, της μεπιβακαΐνης, της λεβοβουπιβακαΐνης και της βουπιβακαΐνης, για παράδειγμα, σε ένα συνεχή μηρσαίο αποκλεισμό. Επίσης, ίσως μπορέσει να προσδιοριστεί στο μέλλον η ED_{50} των διαφόρων μιγμάτων, που χρησιμοποιούνται στην περιοχική αναισθησία (τοπικά αναισθητικά με κλονιδίνη, επινεφρίνη κ.λ.π.).

Σε κάθε περίπτωση, είναι βέβαιο ότι απαιτούνται περισσότερες καλά σχεδιασμένες μελέτες πάνω στο θέμα, μέσα από τις οποίες, ίσως μπορέσει, να καταστεί δυνατός ο προσδιορισμός όχι μόνο της ED_{50} των τοπικών αναισθητικών, για τους διάφορους αποκλεισμούς, αλλά ίσως, και της ED_{90} ή ED_{95} , τιμών, με μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Butterworth JF 4th, Walker FO, Neal JM Cooling potentiates lidocaine inhibition of median nerve sensory fibers. *Anesth Analg* 1990; 70:507-511
- 2) Butterworth JF 4th, Walker FO, Lysak SZ. Pregnancy increases median nerve susceptibility to lidocaine. *Anesthesiology* 1990; 72:962-965
- 3) Butterworth J, Ririe DG, Thompson RB, Walker FO, Jackson D, James RL. Differential onset of median nerve block: randomized, double-blind comparison of mepivacaine and bupivacaine in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 1998;81: 515-521
- 4) Ririe DG, Walker FO, James RL, Butterworth J. Effect of alkalization of lidocaine on median nerve block. *Br J Anaesth* 2000;84:163-168
- 5) Brown DL, Carpenter RL, Thompson GE. Comparison of 0,5% ropivacaine and 0,5% bupivacaine for epidural anesthesia in patients undergoing lower-extremity surgery. *Anesthesiology* 1990;72:633-636.
- 6) Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S. A comparison of ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5% for brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991;74:639-642
- 7) Griffin RP, Reynolds F, Extradural anaesthesia for caesarean section: A double-blind comparison of 0,5% ropivacaine with 0,5% bupivacaine. *BR J Anaesth* 1995;74:512-516.
- 8) Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0,5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999; 90:1596-1601.
- 9) Casati A, Borghi B, Fanelli G, Cerchierini E, Santorsola R, Sassoli V, Grisogni C, Torri G. A double – blinded randomized comparison of either 0,5% levobupivacaine or 0,5 % ropivacaine for sciatic nerve block. *Anesth. Analg.* 2002 ; 94:987-990.
- 10) Pace NL, Stylianou MP. Advances in and limitations of up-and-down methodology: A precis of clinical use, study design, and dose estimation in anesthesia research. *Anesthesiology* 2007; 107:144-152.
- 11) Lacassie HJ, Columb MO, Lacassie HP, Lantadilla RA. The relative motor blocking potencies of epidural bupivacaine and ropivacaine in labor. *Anesth Analg* 2002; 95: 204-208
- 12) Capogna G, Celleno D, Fusco P, Lyons G, Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. *Br J Anaesth* 1999; 82:371-373.
- 13) Michalek – Sauberer A, Kozek-Langenecker SA, Heinzi H, Deusch E, Chiari A. Median effective local anesthetic doses of plain bupivacaine and ropivacaine for spinal anesthesia administered via a spinal catheter for brachytherapy of the lower abdomen. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33:4-9
- 14) Camorcia M, Capogna G, Columb MO. Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. *Anesthesiology* 2005; 102:646-650.
- 15) Camorcia M, Capogna G, Berritta C, Columb MO. The relative potencies for motor block after intrathecal ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine. *Anesth Analg* 2007; 104:904-907.
- 16) Stocks G, Hallworth S, Fernando R, England A, Columb M, Lyons G. Minimum local analgesic dose of intrathecal bupivacaine in labor and the effect of intrathecal fentanyl. *Anesthesiology* 2001; 94:593-598.
- 17) Fassoulaki A, Gatzou V, Petropoulos G, Siafaka I. Spread of subarachnoid block, intraoperative local anaesthetic requirements and postoperative analgesic requirements in caesarean section and total abdominal hysterectomy. *Br J Anaesth* 2004; 93:678-682.
- 18) Parpaglioni R, Frigo MG, Lemma A, Sebastiani M, Barbati G, Celleno D. Minimum local analgesic dose : Effect of different volumes of intrathecal levobupivacaine in early labor. *Anesthesiology* 2005; 103:1233-1237
- 19) Butterworth JF. Potency ratios for local anesthetics in regional blocks: How long must we wait ? *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33:1-3.

Η ΑΝΕΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΥΠΟ ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Η. Ξυνής

Η περιοχική αναισθησία σε σχέση με την γενική ,διαθέτει πολλά πλεονεκτήματα στα οποία περιλαμβάνονται κυρίως το χαμηλό κόστος ,η ευχέρεια στη χορήγηση και αποφυγή κινδύνων της γενικής .Όμως τόσο οι αναισθησιολογικές όσο και οι χειρουργικές ή διαγνωστικές πράξεις που ακολουθούν πρέπει να συνοδεύονται από την άνεση του ασθενούς .

Για το σκοπό αυτό η όλη διαδικασία μπορεί να ταξινομηθεί ως εξής :

- A. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΜΕ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ
- B. ΠΡΟΝΑΡΚΩΣΗ
- Γ. ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ
- Δ. ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ
- E. ΧΡΗΣΗ ΥΠΕΡΗΧΩΝ
- ΣΤ. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΣΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΙΘΟΥΣΑ

A. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΜΕ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ

Γνωριμία με τον ασθενή (συστάσεις, χειραψία) .

Συζήτηση για την μέθοδο και την τεχνική της περιοχικής σε απλή και ακριβή γλώσσα

Προσεκτική χρήση ορολογίας .

Η προηγούμενη εμπειρία μπορεί να είναι θετική ή αρνητική .

Η επίδειξη βίντεο προεγχειρητικά , σχετικά με την αναισθησία ,ίσως παίζει πιο θετικό ρόλο από την παραδοσιακή προσέγγιση .

B. ΠΡΟΝΑΡΚΩΣΗ

Πλεονεκτήματα : Βελτίωση της ικανοποίησης ,της δεκτικότητας και της συνεργασίας του ασθενούς .

Μειονεκτήματα : Μη προβλέψιμη απάντηση ,αντίθετο αποτέλεσμα ,εμπόδιο στη συνεργασία .

Σε κάποια περιστατικά ,ειδικά στους ηλικιωμένους και στα χειρουργεία μιας ημέρας η προνάρκωση αποφεύγεται .

Φάρμακα προνάρκωσης :

Οπιοειδή : μπορούν να χρησιμοποιηθούν όταν ο ασθενής είναι ήδη σε πόνο (π.χ. κάταγμα). Προσοχή στις ανεπιθύμητες ενέργειες (υπόταση ,ναυτία ,εμετό αναπνευστική καταστολή) .

Βεζοδιαζεπίνες : (από το στόμα)

Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (NSADS) :

Αποτελεσματικά και χωρίς παρενέργειες των οπιοειδών .

Γ. ΔΙΑΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ

Απλή χορήγηση κάποιου αναισθητικού παράγοντα ή συνδυασμός .

- Προποφόλη 0,025 – 0,0075 mg /kg/ min IV ή συνδυασμός προποφόλης με ρεμιορεντανύλη 0,003 – 0,5 μg /kg/ h IV . Προσοχή για αναπνευστική καταστολή ή βραδυκαρδία .
- Κεταμίνη 0,5 – 1,5 mg/ kg IV με μιδαζολάμη 0,005-0,1 mg/kg IV
- Προποφόλη με κεταμίνη
- Κλονιδίνη (1 mg /kg IV) . Μπορεί να παρατείνει την αναλγησία , π.χ. μετά από psoas compartment block .

Δ. ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

- Χορήγηση αναλγητικών προ της τοποθέτησης του ασθενούς . Αν χρειάζεται εκτέλεση του αποκλεισμού προ της μεταφοράς του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι .
- Όχι υπερβολική καταστολή εις βάρος της καλής επικοινωνίας , ώστε να διαγνωσθεί έγκαιρα ενδονευρική ή ενδονευρική έγχυση .
- Ο χώρος όπου γίνεται ο αποκλεισμός να προσφέρει την καλύτερη δυνατή άνεση του ασθενούς .
- Εντόπιση οδηγών σημείων με απαλές κινήσεις .
- Επιλογή θέσης ασθενούς ανάλογα με την παθολογική του κατάσταση .
- Διήθηση δέρματος – υποδορίου με λεπτές βελόνες (25-30 G) . Χρήσιμη είναι η επάλειψη με κρέμα EMLA προεγχειρητικά . Ο πόνος της διήθησης μπορεί να ελαττωθεί αν η λιδοκαΐνη αναμειχθεί με διπτανθρακικό . Η θερμοκρασία του τοπικού αναισθητικού να είναι μεταξύ 25-40° C

- Συστήνεται πλέον για περιφερικού αποκλεισμούς η χρήση νευροδιεγέρτη παρά η τεχνική παραισθησίας .Ενεργοποίηση νευροδιεγέρτη μετά την είσοδο της βελόνας στο δέρμα . Η ένταση και η συχνότητα του ρεύματος πρέπει να είναι οι ελάχιστες δυνατές . Η αρχική έγχυση του αναισθητικού να γίνεται αργά από σύριγγες των 20 ml με σκοπό τον ελάχιστο πόνο κατά την έγχυση.

Προτιμάται η απλή εντόπιση παρά η πολλαπλή . Π.χ. για το βραχιόνιο πλέγμα , η υποκλείδιος προσπέλαση ,παρά η τριπλή μασχαλαία .

Ε. ΧΡΗΣΗ ΥΠΕΡΗΧΩΝ

Με τη χρήση υψηλής συχνότητας υπερήχων δίνεται η οπτική εκτίμηση κατανομής του Τ.Α και αποφεύγονται ακόμη περισσότερο οι επιπλοκές .Με την καθοδήγηση του υπερήχου αποφεύγεται η δυσφορία του ασθενούς από την χρήση του νευροδιεγέρτη . Εν τέλει η ποιότητα του αποκλεισμού βελτιώνεται σημαντικά .

ΣΤ. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΣΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΙΘΟΥΣΑ

Κάλυψη και θέρμανση του ασθενούς .

Θερμοκρασία της αίθουσας στους 26°C ,ει δυνατόν . Το ρίγος μπορεί να επιδεινώσει του υπάρχοντα πόνο και το άγχος του ασθενούς ,επιτείνοντας τη δυσφορία του. Γι' αυτό είναι επιθυμητή η μέτρηση θερμοκρασίας σώματος μέσω monitor.

Χορήγηση IV θερμαινόμενων υγρών ,μαλακά στρώματα , χρήση μουσικής με ακουστικά , ύπνωση .

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η περιοχική αναισθησία μπορεί να είναι μια ιδιαίτερα στρεσογόνος εμπειρία . Όμως με τα κατάλληλα μέτρα και αντιμετώπιση μπορεί να επιτευχθεί η άνεση του ασθενούς . Πρέπει όμως να έχουμε υπ' όψιν ότι κάθε ασθενής είναι ξεχωριστός ως άνθρωπος και οργανισμός και χρειάζεται εξατομικευμένη προσέγγιση στην επικοινωνία , στην χορήγηση φαρμάκων και στις ιατρικές πράξεις μας .

«ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ / ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ ΣΤΟΝ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ»

Νούλας Ι. Νικόλαος

Αναισθησιολόγος-Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ

Β΄ Παν/κή Κλινική Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Παν/μίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Το τραύμα αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου μετά τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο στο Δυτικό Κόσμο. Επίσης, στις ΗΠΑ αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου για ηλικίες από ενός έτους έως και το τριακοστό πέμπτο έτος. Έχει παρατηρηθεί ότι 50% των τραυματιών καταλήγουν άμεσα στο τόπο του ατυχήματος, ενώ 30% πεθαίνουν στις επόμενες ώρες (χρυσή ώρα). Η αντιμετώπιση ενός τραυματία είναι σύνθετη και πολυπαραγοντική.

Για να θεωρηθεί κάποιος πολυτραυματίας σύμφωνα με τα νέα δεδομένα πρέπει να πληρεί τα εξής κριτήρια: (α) κατάγματα δύο τουλάχιστον μακρών οστών ή (β) μια απειλητική για τη ζωή βλάβη και μία επιπρόσθετη κάκωση σε άλλο σύστημα ή (γ) σοβαρή κάκωση εγκεφάλου και μία επιπρόσθετη κάκωση σε κάποιο άλλο σύστημα.

Η πρώτη εμπλοκή του εξειδικευμένου στο τραύμα αναισθησιολόγου, είναι απόλυτα σκόπιμη ήδη από την άφιξη του τραυματία στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ), όπου μετά την πρωτοβάθμια εκτίμηση (ABCDE) και υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών θα ακολουθήσει η δευτεροβάθμια αξιολόγηση και ο προβλεπόμενος κλινοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος.

Η περιοχική αναισθησία/αναλγησία στον τραυματία παρέμεινε ένα αμφιλεγόμενο θέμα, αλλά και σήμερα ακόμη, η αντιμετώπιση του οξέος πόνου στην κατηγορία αυτών των ασθενών παραμένει ανεπαρκής για τους εξής λόγους:

(α) Προκειμένου να μη καλυφθούν από τα χορηγούμενα αναλγητικά τα κλινικά σημεία των αδιάγνωστων κακώσεων από την χορηγούμενη αναλγησία.

(β) Προκειμένου να αποφευχθούν δυνητικές ανεπιθύμητες ενέργειες από χορήγηση αναλγητικών, όπως αιμοδυναμική αστάθεια, αναπνευστική καταστολή και απόφραξη αεραγωγού, αναγωγή - εισρόφιση γαστρικού περιεχομένου και εισρόφιση αίματος.

(γ) Δεν υπήρχε αρκετή γνώση για τις παθοφυσιολογικές επιπτώσεις του πόνου, όπως από το καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα, την επίταση της ορμονικής απάντησης στο τραυματικό stress και τη μετατραυματική διαταραχή λόγω stress (post-traumatic stress disorder - PTSD), τη μετάπτωση του οξέος πόνου σε χρόνιο κ.λπ.

Τα τελευταία χρόνια, έχει δοθεί σημαντική ώθηση στην τοποπεριοχική αναισθησία με την εφαρμογή των σύγχρονων τεχνολογικών επιτευγμάτων (ηλεκτρονευροδιέγερση, υπέρηχοι). Σήμερα, οι τοποπεριοχικές τεχνικές είναι πλέον εκλεκτικές, με πολύ λιγότερες επιπλοκές και αντενδείξεις, με αποτέλεσμα να αυξηθεί το ποσοστό εφαρμογής τους, αλλά και να επεκταθούν πέραν της χειρουργικής αίθουσας (ΤΕΠ, διαγνωστικά και απεικονιστικά εργαστήρια, ΜΕΘ κ.λπ.).

Η χρήση περιφερικών κυρίως νευρικών αποκλεισμών, αποτελεί καθημερινή πραγματικότητα στα ΤΕΠ της Ευρώπης και των ΗΠΑ, όπου 60% των ασθενών που οδηγούνται σε αυτά πάσχουν από οξύ τραυματικό πόνο. Έχει γίνει πλέον παγκοσμίως αποδεκτό ότι η περιοχική αναισθησία/αναλγησία έχει θέση στο τραύμα. Μπορεί να εφαρμοστεί μετά το πέρας της δευτεροβάθμιας εκτίμησης στο ΤΕΠ, είτε με τη διενέργεια κεντρικών νευρικών αποκλεισμών, όπως για παράδειγμα η επισκληρίδιος αναλγησία σε κακώσεις-θλάσεις θωρακικού κλωβού, είτε με τη διενέργεια περιφερικών αποκλεισμών νευρών με νευροδιέγερση ή υπό την καθοδήγηση υπερήχων και την τοποθέτηση καθετήρα για μελλοντική χρήση τους, ώστε ο/η ασθενής να βιώσει όσο γίνεται πιο ανώδυνα το ψυχολογικό φόρτο, να μειωθεί ο πόνος με ότι αυτό συνεπάγεται (μείωση του περιτραυματικού stress, καλύτερη συνεργασία για τη διενέργεια περαιτέρω διαγνωστικών εξετάσεων, αποφυγή καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως αρρυθμίες, ισχιαμία και έμφραγμα μυοκαρδίου και μείωση της ορμονικής απάντησης στο τραύμα.

Στα πλεονεκτήματα της εφαρμογής των περιφερικών νευρικών αποκλεισμών στο τραύμα περιλαμβάνονται:

(1) Αιμοδυναμική σταθερότητα.

(2) Αποφυγή γενικής αναισθησίας σε ασθενείς με γεμάτο στομάχι, με αποτέλεσμα μείωση του κινδύνου αναγωγής και εισρόφισης γαστρικού περιεχομένου.

(3) Άμεση και αποτελεσματική ανακούφιση από τον πόνο και μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών των αναλγητικών (ΜΣΑΦ, οπιοειδή, κεταμίνη, α2-αγωνιστές, κ.λπ.).

(4) Λιγότερες επιπλοκές και αντενδείξεις σε σύγκριση με τη γενική αναισθησία.

Στα μειονεκτήματα, περιλαμβάνονται:

(1) Τοξικότητα των τοπικών αναισθητικών.

(2) Περιορισμένη εφαρμογή τους ως επί το πλείστον σε κακώσεις των άνω και κάτω άκρων.

(3) Βλάβες νευρικών πλεγμάτων και νευρικών στελεχών.

(4) Οι περιοχικές τεχνικές από μόνες τους δεν διασφαλίζουν τον αεραγωγό σε περιπτώσεις που συνυπάρχει και κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

(5) Απαιτείται εμπειρία από τον αναισθησιολόγο.

(6) Παρατεταμένος χρόνος έναρξης αναλγησίας.

Στις αντενδείξεις περιλαμβάνονται:

(1) Οι κακώσεις σπονδυλικής στήλης και περιφερικών νευρικών δομών.

(2) Το νωτιαίο shock.

Περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί που μπορούν με επιτυχία να εφαρμοστούν στον τραυματία είναι:

(α) Υπερκλειδίου, διασκαληνικός και μασχαλιαίος αποκλεισμός με νευροδιέγερση ή με τη βοήθεια των υπερήχων για εξαρθήματα, κατάγματα και βαθιά θλαστικά τραύματα στο άνω άκρο.

(β) Διαχείριση καταγμάτων πλευρών είτε με επισκληρίδιο θωρακική αναλγησία ή με συνεχή θωρακικό παρασπονδυλικό αποκλεισμό.

(γ) Αποκλεισμός «3 σε 1» ή αποκλεισμός μηριαίου νεύρου κατά Winnie, για κατάγματα μηριαίου οστού, τόσο σε ενήλικα όσο και σε παιδιά.

(δ) Οσφυϊκός παρασπονδυλικός αποκλεισμός για εξαρθήματα ισχίου.

Σημαντικά οφέλη μπορεί να προσφέρει η εφαρμογή τοποπεριοχικής αναλγησίας για το θέμα του πόνου στον πολυτραυματία της ΜΕΘ (διασωληνωμένος υπό καταστολή και με άλλες συνήθως συνοδές κακώσεις ή προβλήματα). Σύμφωνα με μελέτες, ακόμη και σήμερα είναι ανεπαρκής η αντιμετώπιση του πόνου του τραυματία με τη χρήση ενδοφλέβιων αναλγητικών σε πολλές ΜΕΘ.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ :

1. Dutton RP, Sharrar SR. Trauma. *Int Anesth Clin* 2002;17:40:1.
2. Rupp T, Delaney KA. Inadequate analgesia in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 2004;43:494–503.
3. Sharp TJ, Harvey AG. Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? *Clin Psychol Rev* 2001;21:857–877.
4. Davidson E, Ginosar Y, Avidan A. Pain management and regional anaesthesia in the trauma patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:169–174.
5. Pape HC, Zelle B, Lohse R, et al. Evaluation and outcome of patients after polytrauma. Can patients be recruited for long-term follow up? *Injury* 2006;37:197–203.
6. Karmakar MK, Critchley LA, Ho AM, et al. Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003; 123:424–431.
7. Stone M, Price D, Wang R. Ultrasound-guided supraclavicular block for the treatment of upper extremity fractures, dislocations, and abscesses in the ED. *Am J Emerg Med* 2007;25:472–475.
8. Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615–625.
9. Williamson S, Kumar CM. Paravertebral block in head injured patients with chest trauma. *Anaesthesia* 1997;52:284–285.
10. Fletcher A, Rigby A, Heyes F. Three-in-One femoral nerve block as analgesia for fractured neck of femur in the Emergency department. A randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med* 2003;41:227–233.

ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Χρυσούλα Καρανασάστη

Αναισθησιολόγος, DEAA

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής υπολογίζεται ότι πάνω από το **30% του πληθυσμού είναι παχύσαρκοι**, ενώ παρόμοια στοιχεία προκύπτουν και από ανάλογες στατιστικές μελέτες στην Ευρώπη. Αυτό σημαίνει πως ένας στους τρεις ασθενείς που αντιμετωπίζει ο μέσος αναισθησιολόγος θα είναι υπέρβαρος. Όπως είναι αναμενόμενο, τα σωματομετρικά στοιχεία είναι μία παράμετρος που θα πρέπει να συνεκτιμάται κατά την επιλογή της αναισθητικής τεχνικής. Η περιοχική αναισθησία φαίνεται πως υπερτερεί της γενικής, αφού συνοδεύεται από ελάχιστους χειρισμούς στον αεραγωγό, όταν εκτελείται σωστά προκαλεί μικρή κυκλοφορική και αναπνευστική επιβάρυνση, βοηθά στον καλύτερο έλεγχο του περιεχειρηθητικού άλγους, ενοχοποιείται ελάχιστα για την πρόκληση μετεχειρηθητικής ναυτίας και εμέτου ενώ συμβάλλει στην ταχύτερη αποθεραπεία των ασθενών. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι ιδιαίτερα επιθυμητά όταν πρόκειται να χορηγηθεί αναισθησία σε έναν παχύσαρκο ασθενή, όπου υπάρχει πιο συχνά «δύσκολος αεραγωγός», η πιθανότητα μη πλήρους κένωσης του στομάχου είναι αυξημένη, αναμένεται η συνύπαρξη συνδρόμου αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, ενώ είναι πιθανό να υπάρχει αυξημένη ευαισθησία στις ανεπιθύμητες δράσεις των οπιοειδών. Οι περιοχικές όμως τεχνικές μπορεί να είναι δυσκολότερο να εκτελεστούν επειδή υπάρχει περίσσεια υποδόριου ιστού, δυσχέρεια στην τοποθέτηση στην κατάλληλη θέση για την εκτέλεση του αποκλεισμού, δυσκολία στον προσδιορισμό των ανατομικών στοιχείων και μεγάλες διακυμάνσεις στο βάθος που πρέπει να εισχωρήσει η βελόνη. Όταν ο αποκλεισμός αποτυγχάνει ή είναι ανεπαρκής, ενδέχεται να χρειαστεί η χορήγηση γενικής αναισθησίας, υπό συνθήκες που δεν είναι πλέον ιδανικές.

Τα περισσότερα στοιχεία που έχουμε σχετικά με την εφαρμογή της περιοχικής αναισθησίας σε παχύσαρκους ασθενείς, προκύπτουν με αναγωγή ευρημάτων από μελέτες που έχουν γίνει σε επίτοκες. Για παράδειγμα, η **τοποθέτηση επισκληριδίου καθετήρα φαίνεται να αποτυγχάνει συχνότερα σε υπέρβαρες παρά σε επίτοκες με χαμηλό βάρος**. Η απόσταση δέρματος-νευρικών στοιχείων είναι ανάλογη του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Η επιτυχής τοποθέτηση ενός καθετήρα για περιεχειρηθητική αναισθησία/αναλγησία, μπορεί να καταργηθεί όταν κατά την αλλαγή της θέσης του ασθενούς για την εκτέλεση της χειρουργικής επέμβασης η μετακίνηση των υποδόριων ιστών έλκει προς τα έξω το άκρο του καθετήρα: σε επίτοκες με $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ Kg/m}^2$ η μετακίνηση του επισκληριδίου καθετήρα έφτανε το 1 cm. Η προώθηση του επισκληριδίου καθετήρα προτείνεται να γίνεται τουλάχιστον σε βάθος 4cm. Η χρήση των υπερήχων για τον εντοπισμό του κατάλληλου χώρου προώθησης της βελόνης και έγχυσης του τοπικού αναισθητικού, φαίνεται πως αυξάνει την πιθανότητα επιτυχίας και την ποιότητα της αναισθησίας, τόσο σε κεντρικούς όσο και σε περιφερικούς αποκλεισμούς.

Οι περισσότερες μελέτες για την εφαρμογή της περιοχικής αναισθησίας στην παχυσαρκία αφορούν τους κεντρικούς αποκλεισμούς (επισκληριδίου και υπαραχνοειδούς αναισθησία). Μεγάλος προβληματισμός υπάρχει σχετικά με τον υπολογισμό της **κατάλληλης δόσης του τοπικού αναισθητικού** που πρέπει να χορηγείται: μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν κυκλοφορική και/ή αναπνευστική καταστολή, ενώ μικρότερες θα έχουν σαν συνέπεια ανεπαρκή αποκλεισμό και ανάγκη χορήγησης συμπληρωματικής αναισθησίας. Φαίνεται πως οι δόσεις πρέπει να τροποποιούνται όσο αυξάνει ο ΔΜΣ. Το ερώτημα είναι αν η παχυσαρκία προκαλεί αυξημένη ευαισθησία στη δράση των τοπικών αναισθητικών per se, τότε απαιτούνται μικρότερες δόσεις τους και για την εκτέλεση των αποκλεισμών (κεντρικών ή περιφερικών), ή εάν υπάρχει κάποιο ανατομικό αίτιο που επηρεάζει το ύψος του κεντρικού αποκλεισμού. Φαίνεται πως οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν μικρότερο όγκο εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) στο σπονδυλικό σωλήνα. Ο μηχανισμός είναι ανάλογος με εκείνον που προκαλεί ελάττωση του ΕΝΥ στις έγκυες: η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και η συμπίεση της αορτής και της κάτω κοίλης φλέβας προκαλούν φλεβική συμφόρηση στα επισκληρίδια αγγεία και περιορισμό του επισκληριδίου χώρου, ενώ η αύξηση της πίεσης στον σπονδυλικό σωλήνα οδηγεί σε ελάττωση της ποσότητας του ΕΝΥ. Οι ερευνητές συμπεραίνουν πως ο μικρότερος όγκος του ΕΝΥ είναι η κύρια αιτία για τις μειωμένες απαιτήσεις σε τοπικό αναισθητικό κατά την εκτέλεση υπαραχνοειδούς αναισθησίας σε παχύσαρκους επίτοκες. Προτείνεται κατά συνέπεια η μείωση της συνολικής δόσης του τοπικού αναισθητικού κατά την εκτέλεση κεντρικών αποκλεισμών σε υπέρβαρους ασθενείς.

Στην πλειοψηφία των παχύσαρκων ασθενών η εκτέλεση ενός κεντρικού ή περιφερικού αποκλεισμού είναι συνάρτηση της επιδεξιότητας του ειδικού. Φαίνεται όμως πως **επιπλοκές** όπως η ανάγκη για πολλαπλές προσπελάσεις, η χορήγηση συμπληρωματικής τοπικής αναισθησίας καθώς και η χορήγηση τελικά γενικής αναισθησίας συμβαίνουν συχνότερα σε υψηλούς ΔΜΣ: η μεγαλύτερη μελέτη που αναφέρει την περιοχική αναισθησία ως μόνη αναισθητική μέθοδο για την εκτέλεση χειρουργικής πράξης, περιλαμβάνει 9.342 αποκλεισμούς σε 7.160 ασθενείς. Ανεξάρτητα από το είδος του αποκλεισμού, οι ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} > 25 \text{ Kg/m}^2$ ανέφεραν συχνότερα ανεπαρκή ή μη ικανοποιητική αναισθησία από την περιοχική τεχνική. Χρησιμοποιώντας την ίδια βάση δεδομένων, μία δεύτερη αναφορά το 2005 συμπεραίνει πως ο $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ Kg/m}^2$ συνοδεύεται συχνότερα από αποτυχία του αποκλεισμού και/ή επιπλοκές αυτού: τα ποσοστά αποτυχίας του αποκλεισμού (ανεπαρκής χειρουργική

αναισθησία), οι πολλαπλές προσπάθειες προσέλασης και η ανάγκη συμπληρωματικής αναισθησίας/αναλγησίας (τοπικής ή γενικής) ήταν 9,5% για τους ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} < 25 \text{ Kg/m}^2$, 10,7% για $\Delta\text{ΜΣ} 25\text{-}30 \text{ Kg/m}^2$ και 12,7% για $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ Kg/m}^2$. Η διάρκεια παραμονής στην Μονάδα Μεταναισθητικής Φροντίδας, τα ποσοστά μετεγχειρητικής ναυτίας και εμέτου και η ανάγκη νοσηλείας για περισσότερα μιας μέρας ήταν παρόμοια σε όλες τις ομάδες. Το συνολικό ποσοστό επιπλοκών ήταν πολύ χαμηλό, μόλις 0,3% για όλες τις ομάδες ασθενών. Σύμφωνα με τους συγγραφείς της μελέτης αυτής, οι περιοχικές τεχνικές είναι εξίσου ασφαλείς με την γενική αναισθησία για τους υπέρβαρους ασθενείς. Παρόμοια συμπεράσματα αναφέρονται και σε άλλη εργασία, που μελέτησε τις αναισθητικές επιπλοκές σε 258 παχύσαρκους ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} > 35 \text{ Kg/m}^2$.

Η συχνότητα των καθ' εαυτού **επιπλοκών των περιοχικών τεχνικών** που σχετίζονται με τοξικότητα από τα τοπικά αναισθητικά (μεταλλική γεύση, εμβόες, περιστοματική παραισθησία, διέγερση, σπασμοί, υπόταση, αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή) στους υπέρβαρους ασθενείς είναι άγνωστη. Επίσης άγνωστη είναι η συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών όπως η δημιουργία αιματώματος στην περιοχή της παρακέντησης, η κάκωση των νευρικών στοιχείων, η ατυχηματική επισκληρίδιος ή υπαραχνοειδής έγχυση τοπικού αναισθητικού και η πρόκληση πνευμοθώρακα. Τα διαθέσιμα στοιχεία προέρχονται από μικρές σειρές ασθενών ή περιγραφές ενδιαφερόουσων περιπτώσεων.

Η **επίδραση της παχύσαρκίας στην αναπνευστική λειτουργία** φαίνεται πως είναι πολύπλευρη και πολυπαραγοντική. Η κεφαλική μετακίνηση του διαφράγματος προκαλεί μείωση των αναπνεόμενων όγκων, που αντισταθμίζεται με την σχετική αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας. Η πρώτη παράμετρος που επηρεάζεται είναι η αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας. Σε υψηλούς $\Delta\text{ΜΣ}$ είναι δυνατό να είναι μεγαλύτερη από τον όγκο σύγκλεισης, γεγονός που σημαίνει πως ανεπαρκής αερισμός οδηγεί τους αρρώστους αυτούς σε υποξαιμία πιο γρήγορα από το αναμενόμενο. Παράλληλα, οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν αυξημένο βασικό μεταβολισμό, και άρα υψηλότερες απαιτήσεις σε οξυγόνο και μεγαλύτερη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα. Όπως ήδη αναφέρθηκε, συχνή είναι η ύπαρξη συνδρόμου υπνικής άπνοιας. Έτσι η εκτέλεση υψηλών κεντρικών αποκλεισμών που πιθανώς θα επηρεάσουν τους μεσοπλεύριους μύες ή ακόμα και το διάφραγμα, θα πρέπει να πραγματοποιείται με προσοχή. Παράλληλα, άλλες μελέτες αναφέρουν πως οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία στη δράση των οπιοειδών. Η συστηματική λοιπόν χορήγησή τους θα μπορούσε να έχει ανεπιθύμητες επιπτώσεις όσον αφορά τον αερισμό τους μετεγχειρητικά.

Όσον αφορά το κυκλοφορικό σύστημα, οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις του λιπώδους ιστού σημαίνουν υπερφόρτωση της κυκλοφορίας, με αποτέλεσμα την **πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακών νόσων**. Χαρακτηριστική είναι η συγκεντρική υπερτροφία και η πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ενώ οι παχύσαρκοι εμφανίζουν σε σχετικά νεαρή ηλικία υπέρταση (κυρίως συστολική) και στεφανιαία ανεπάρκεια. Όταν συνυπάρχει αναπνευστική ανεπάρκεια, είναι δυνατό να έχουμε ευρήματα συμβατά με πνευμονική υπέρταση. Η μείωση του μεταφόρτιου και εμμέσως και του προφόρτιου που συνοδεύει τους κεντρικούς αποκλεισμούς είναι ευεργετική στους υψηλούς $\Delta\text{ΜΣ}$ γιατί βελτιώνει την καρδιακή παροχή. Χρειάζεται όμως προσοχή στις απότομες και ακραίες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης που μπορούν γρήγορα να οδηγήσουν σε κυκλοφορική ανεπάρκεια. Το περιεγχειρητικό άλγος είναι γνωστό πως μπορεί μέσω της έκλυσης των ενδογενών κατεχολαμινών να προκαλέσει υπέρταση, αρρυθμίες, στεφανιαία αγγειοσπασση και ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η σωστή εφαρμογή της περιοχικής αναλγησίας αποτρέπει ανεπιθύμητα συμβάματα αυτού του τύπου.

Εκ πρώτης όψεως λοιπόν, η **περιοχική αναισθησία φαίνεται να αποτελεί καλή επιλογή** για τους υπέρβαρους και παχύρρους ασθενείς. Ο συνδυασμός γενικής ενδοφλέβιας ή εισπνευστικής αναισθησίας με κεντρικό (με ή χωρίς οπιοειδή) ή περιφερικό αποκλεισμό, οδηγεί σε μείωση των απαιτήσεων σε φάρμακα γενικής αναισθησίας, μείωση του περιεγχειρητικού άλγους και μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών της κάθε τεχνικής χωριστά. Ενώ όμως το 60% των Αμερικανών είναι υπέρβαροι και το 30% παχύσαρκοι, δεν υπάρχουν καλά σχεδιασμένες πολυκεντρικές μελέτες που να εξετάζουν την ανοχή των ασθενών αυτών στις περιοχικές τεχνικές, τις ανάγκες τους σε αναισθητικούς παράγοντες και την επίπτωση των ελάσσωνων ή μείζωνων επιπλοκών. Το πεδίο έρευνας είναι ευρύ και ενδιαφέρον. Ας ελπίσουμε πως η πρώτη καλά σχεδιασμένη μελέτη και δημοσίευση θα είναι κατ' αρχήν γραμμένη στην ελληνική γλώσσα!

1. Regional anaesthesia and obesity. Brodsky JB, Lemmens HJM. Obesity Surgery 2007 (17) 1146-49
2. Obesity and obstetric anaesthesia. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Anaesthesia 2006 (61) 36-48
3. Impact of spinal anaesthesia on perioperative lung volumes in obese and morbidly obese female patients. Regli A, von Ungern-Sternberg BJ, Reber A, Schneider MC. Anaesthesia 2006 (3) 215-21
4. Ambulatory anaesthesia for the obese patient. Servin F. Curr Opin Anaesthesiol 2006 (6) 597-99

ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ- ΠΡΟΔΡΟΜΙΚΟΣ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑΣ: ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ Η ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Μπαλακέρα Χριστίνα

Επιμ. Β΄ Ανασθησιολόγος Π.Γ.Ν. Νίκαιας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σαν προεκλαμψία χαρακτηρίζεται η εμφάνιση υπέρτασης της επιτόκου (ΣΑΠ>140mmHg ΔΑΠ>90mmHg) μετά την 20^η εβδομάδα κύησης, που συνοδεύεται από πρωτεϊνουρία (>300mg/24h). Στη Μεγάλη Βρετανία θεωρείται η τέταρτη κατά σειρά αιτία μητρικής θνησιμότητας.

Προδρομικός είναι ο πλακούντας που εμφυτεύεται στο κατώτερο μέρος της μήτρας και καλύπτει το τραχηλικό στόμιο. Η παρουσία προδρομικού πλακούντα αφορά 1 στις 200 κυήσεις.

Ο κυρίαρχος ρόλος του αναισθησιολόγου είναι να παρέχει ασφαλή αναλγησία- αναισθησία κατά τη διάρκεια φυσιολογικού τοκετού ή καισαρικής τομής και όχι μόνο. Ο αναισθησιολόγος παρεμβαίνει στην ανάνηψη των επιτόκων αυτών αυξημένου κινδύνου. Η επιλογή της αναισθησιολογικής τεχνικής πρέπει να έχει ως στόχο τον περιορισμό των καρδιοαναπνευστικών, κεφαλικών και νεφρικών επιπλοκών.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑΣ

Πρόληψη επιληπτικών κρίσεων: Μετά και την πρόσφατη μεγάλη κλινική έρευνα MAGPIE, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το θειικό μαγνήσιο είναι το φάρμακο εκλογής για την πρόληψη των επιληπτικών κρίσεων. Ο μηχανισμός δράσης του είναι ο ανταγωνισμός των NMDA υποδοχέων και κατά συνέπεια η πρόκληση αγγειοδιαστολής.

Αντιυπερτασική αγωγή: Μέχρι τώρα φάρμακο πρώτης γραμμής είναι η υδραλαζίνη. Σε περίπτωση μη ελέγχου της υπέρτασης ή επιπλοκών της υδραλαζίνης (εσσεσημασμένη ταχυκαρδία) χορηγείται ταυτόχρονα και λαβεταλόλη.

ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ- ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Πλεονεκτήματα επισκληριδίου αναισθησίας:

- Μείωση χειρουργικού stress
- Μείωση συμπαθητικής υπερδραστηριότητας στην προεκλαμψία
- Βελτίωση της αιματικής ροής των αρτηριών του πλακούντα
- Μέγιστη ικανοποίηση της επιτόκου λόγω πολύ καλής αναλγησίας
- Σταδιακή εγκατάσταση του συμπαθητικού αποκλεισμού με λιγότερες αιμοδυναμικές συνέπειες

Πλεονεκτήματα υπαραχνοειδούς αναισθησίας:

- Ως τεχνική εφαρμόζεται γρηγορότερα και πιο γρήγορα, ενώ μία τελευταία μελέτη αποδεικνύει ότι η πιθανότητα εμφάνισης υπότασης μετά από ραχιαία είναι μικρότερη στις επίτοκες με εκλαμψία σε σύγκριση με τις υγιείς επίτοκες.

Πιθανές αντενδείξεις περιοχικής:

Εμφάνιση διαταραχών πήξεως.

Αιμοπετάλια > 100.000 συνιστούν ασφαλές όριο εφαρμογής περιοχικής αναισθησίας.

Αιμοπετάλια < 100.000 μαζί με αυξημένο PT, APTT, D- dimer θετικό ή την παρουσία HELLP συνδρόμου συνιστούν την περιοχική αναισθησία μη ασφαλή.

Η υπερπηκτικότητα κατά την κύηση μας κάνει να είμαστε πιο ανεκτικοί όσο αφορά τον αριθμό των αιμοπεταλίων.

Διαταραχές επιπέδου συνείδησης, αναπνευστική ανεπάρκεια

Επείγουσα καισαρική τομή, όπου η επίτοκος παρουσιάζει υπόταση και μη ελεγχόμενη αιμορραγία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ο ρόλος του αναισθησιολόγου στο χειρισμό τέτοιων καταστάσεων είναι καίριος. Η τρέχουσα πιο συχνά εφαρμοζόμενη αναισθησιολογική τεχνική είναι η υπαραχνοειδής αναισθησία. Στο μέλλον η συχνότερη εφαρμογή των μη επεμβατικών καρδιαγγειακών monitoring θα μας βοηθήσει σημαντικά στην αξιολόγηση των αιμοδυναμικών μεταβολών κατά την εφαρμογή περιοχικής αναισθησίας σε επίτοκες υψηλού κινδύνου.

ΓΚΑΜΠΑΠΕΝΤΙΝΗ-ΠΡΕΓΚΑΜΠΑΛΙΝΗ

Έφη Σταυροπούλου

Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια ΑΙ, Γ.Ν.Α «Η Ελπίς»

Η ένταση του μετεγχειρητικού πόνου εξαρτάται από τη θέση, την έκταση και τη φύση της χειρουργικής επέμβασης. Παρ'ότι τελευταία οι γνώσεις μας σχετικά με την κατανόηση των μηχανισμών πόνου έχουν σημαντικά βελτιωθεί και οι υπηρεσίες αντιμετώπισης οξέως πόνου έχουν αυξηθεί, η πλημμελής αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου είναι μια συχνή πραγματικότητα⁽¹⁾.

Μία πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι περίπου το 70% των ασθενών ακόμη βιώνουν μέτριο ή σοβαρό πόνο κατά τη μετεγχειρητική περίοδο⁽²⁾.

Ο επαρκής έλεγχος του πρώτης γραμμής μετεγχειρητικού πόνου αποτελεί μία πρόκληση και συχνά εμφανίζει δυσκολίες. Τα οπιοειδή αναπόφευκτα σχετίζονται με παρενέργειες όπως ναυτία –έμετος αλλά και με αναπνευστική καταστολή, τα τοπικά αναισθητικά είναι μικρής διάρκειας δράσης ή απαιτούν παρεμβατικές τεχνικές, ενώ η χρήση των ΜΣΑΦ και των αναστολέων της κυκλοξυγενάσης περιορίζεται από τις πολύ γνωστές τους παρενέργειες. Διευκόλυνση μπορούν να προσφέρουν επικουρικά φάρμακα που βελτιώνουν την ποιότητα της αναλγησίας με οπιοειδή, ελαττώνουν τις απαιτήσεις σε αυτά, εμποδίζοντας η ελαττώνοντας την αντοχή και ανακουφίζοντας το άγχος και την ανησυχία των ασθενών.

Παραδοσιακά, η θεραπεία του μετεγχειρητικού πόνου και του νευροπαθητικού πόνου θεωρούνταν ξεχωριστές και διαφορετικές. Τα οπιοειδή, τα ΜΣΑΦ και τα τοπικά αναισθητικά αποτελούσαν τα κύρια εργαλεία αντιμετώπισης του οξέως πόνου. Τα αντιεπιληπτικά και τα αντικαταθλιπτικά χρησιμοποιούνταν σαν παυσίπονα σχεδόν αποκλειστικά από τους ειδικούς του χρόνιου πόνου. Παρόλα αυτά, υπάρχει σημαντική αλληλεπικάλυψη της παθοφυσιολογίας του νευροπαθητικού και μετεγχειρητικού πόνου. Η αλλοδυνία και η υπεραλγησία που είναι κύρια συμπτώματα και σημεία του νευροπαθητικού πόνου, είναι πολύ συχνά παρούσες και μετά από τραύμα ή επέμβαση. Η ευαισθητοποίηση των νευρώνων των οπίσθιων κεράτων, ένας μηχανισμός του νευροπαθητικού πόνου, έχει παρατηρηθεί και σε πειραματικά μοντέλα οξέως πόνου. Η επικράτηση αυτού του μηχανισμού φαίνεται ότι μπορεί να είναι υπεύθυνη για τη δημιουργία χρόνιου πόνου μετά από επέμβαση, κατάσταση που τελευταία αναγνωρίζεται όλο και συχνότερα.

Η Γκαμπαπεντίνη χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά στη θεραπεία της επιληψίας στις αρχές του 1990. Μερικά χρόνια αργότερα, μελέτες που περιέγραφαν την αποτελεσματικότητα της στη θεραπεία του νευροπαθητικού πόνου, ώθησαν στη χρήση της γι αυτή την ένδειξη ευρέως. Παρόλο το όνομα της η γκαμπαπεντίνη, δεν συνδέεται με τους υποδοχείς GABA_A και GABA_B. Η αυξημένη σύνδεση με την α2δ υποομάδα των προσυναπτικών διαύλων ασβεστίου εμποδίζει την προς τα μέσα ροή του ασβεστίου και την έκλυση διεγερτικών νευροδιαβιβαστών στην οδό του πόνου⁽³⁾.

Σήμερα φαίνεται να εμφανίζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον η δυνητική χρήση της γκαμπαπεντίνης για την ανακούφιση του μετεγχειρητικού πόνου. Σε πρόσφατη ανασκόπηση, αναφέρθηκαν επτά μελέτες με ικανοποιητική ποιότητα σχετικά με το θέμα. Σε έξι μελέτες (για κοιλιακές υστερεκτομές, επεμβάσεις στη σπονδυλική στήλη, κοιλιακές υστερεκτομές, ριζικές μαστεκτομές και λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές), φάνηκε να υπάρχει σημαντική ελάττωση των αναγκών σε αναλγητικά 24 ώρες μετά από χειρουργική επέμβαση και συγχρόνηση γκαμπαπεντίνης⁽⁴⁾.

Σε μια άλλη μελέτη ανασκόπησης, οι συγγραφείς συμπεράναν ότι η διεγχειρητική χρήση γκαμπαπεντίνης ελαττώνει τις ποσότητες οπιοειδών για την ανακούφιση του πόνου το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο σε επεμβάσεις κοιλιακής υστερεκτομής και σπονδυλικής στήλης. Στις κοιλιακές υστερεκτομές⁽⁵⁾ μάλιστα, ελαττώνεται η συχνότητα της ναυτίας. Αυξανόμενες ενδείξεις εμφανίζονται σχετικά με το ότι η περιεγχειρητική χορήγηση γκαμπαπεντίνης προσφέρει αποτελεσματική μετεγχειρητική αναλγησία, αγκύλωση προεγχειρητικά, μετρίαση της αιμοδυναμικής απάντησης της αιμοδυναμικής απάντησης στη λαρυγγοσκόπηση και διασωλήνωση της τραχείας καθώς και ελάττωση του χρόνιου μετεγχειρητικού πόνου, της ναυτίας- εμέτου και παραληρήματος.

Η Πρεγκαμπαλίνη είναι φαρμακευτική ουσία με αντιεπιληπτική, αντιυπεραλγική και αγχολυτική δράση. Σε μελέτη που έλαβε χώρα αυτή τη χρονιά εξετάστηκε ο έλεγχος του πόνου μετά διεγχειρητική χορήγηση Πρεγκαμπαλίνης 300 mg η 600 mg σε σύγκριση με Διαζεπάμη 10 mg. Μελετήθηκαν 91 ασθενείς γυναίκες που θα υποβάλλονταν σε λαπαροσκοπική υστερεκτομή. Έλαβαν σαν προνάρκωση, χωριζόμενες τυχαία σε ομάδες, 150 mg η 300 mg Πρεγκαμπαλίνη η 10 mg. Η δόση επαναλαμβανόταν 12 ώρες μετά, εκτός από την ομάδα της Διαζεπάμης, όπου οι ασθενείς έπαιρναν placebo ουσία. Μέχρι το πρώτο μετεγχειρητικό πρωινό οι ασθενείς έπαιρναν αναλγησία με οξυκοδόνη κατ'επίκληση. Συμπερασματικά φάνηκε ότι η Πρεγκαμπαλίνη σε δόση 600 mg ελάττωσε την κατανάλωση οξυκοδόνης σε σχέση με τη Διαζεπάμη 10 mg, αλλά σχετίστηκε με αυξημένη συχνότητα ανεπιθύμητων ενεργειών⁽⁶⁾.

Η πλήρης ανακούφιση μετά από χειρουργική επέμβαση είναι δύσκολο να επιτευχθεί με τη χρήση ενός μόνο φαρμάκου. Πολλοί ειδικοί στην ανακούφιση του πόνου, συνιστούν δύο ή περισσότερες κατηγορίες φαρμάκων ώστε να ελαχιστοποιού-

νται οι παρενέργειες από κάθε κατηγορία .

Η περιεγχειρητική χορήγηση συνδυασμού Σελεκοξίμπης και Πρεγκαμπαλίνης προσφέρουν βελτιωμένο αναλγητικό αποτέλεσμα με λιγότερες παρενέργειες σε σχέση με άλλα αναλγητικά φάρμακα χρησιμοποιούμενα μόνα τους, σε επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης ⁽⁷⁾.

Η Γκαμπαπεντίνη ή η Πρεγκαμπαλίνη μπορεί να είναι ένα πολύ χρήσιμο τμήμα της πολυπαραγοντικής αναλγησίας με σκοπό την ελαχιστοποίηση του μετεγχειρητικού πόνου . Ο συνδυασμός Γκαμπαπεντίνης ή Πρεγκαμπαλίνης σε συνδυασμό με ΜΣΑΦ φαίνεται να παρέχει την πιο αποτελεσματική μετεγχειρητική αναλγησία.

Η απάντηση στην ερώτηση αν οι χειρουργικοί ασθενείς επωφελούνται από τη διεγχειρητική χορήγηση Γκαμπαπεντίνης –Πρεγκαμπαλίνης προκύπτει από μία συστηματική μελέτη που εξετάζει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια χορήγησης των δύο φαρμάκων, η οποία δημοσιεύτηκε περίπου. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι τα γκαμπαπεντινοειδή ελαττώνουν αποτελεσματικά το μετεγχειρητικό πόνο , την κατανάλωση οπιοειδών και τις συσχετιζόμενες με τα οπιοειδή παρενέργειες μετεγχειρητικά . Συμπεράσματα σχετικά με την ιδανική δόση και τη διάρκεια της θεραπείας δεν μπορούν να διατυπωθούν εξαιτίας της ετερογένειας αυτών των μελετών. Τέλος περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για τον καθορισμό τυχόν μακροχρόνιων ωφελειών από τη διεγχειρητική χορήγηση των δύο φαρμάκων ⁽⁸⁾.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pyati S. et al., Perioperative Pain Management, CNS Drugs 2007, 21(3):185-211.
2. Apfelbaum J.L. et al., Postoperative pain experience, Anaesth Analg 2003, 97(2):534-540.
3. Rowbotham D.J., Gabapentin: a new drug for postoperative pain?, Br. J. Anaesth., 2006, 96(2):152-5
4. Kong V. et al. Gabapentin: a multimodal perioperative drug?, Br. J. Anaesth: 96(6): 775-86.
5. Mathiesen O. et al., Gabapentin and post-op pain: a qualitative and quantitative systematic review with focus on procedure, BMC Anaesthesiology 2007, 7:6.
6. Jokela R. et al., A randomized controlled trial of periop administration of pregabalin for pain after laparoscopic hysterectomy, Pain 2008, 134:106-112.
7. Reuben S. et al., The analgesic efficacy of Celecoxib, Pregabalin, and their combination for Spinal Surgery, Pain Medicine, 2006; 103(5):1271-77.
8. Tiippana M.E. et al., Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin/pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. Anae and Analg, 2007, 104(6):1545-1556.

ΠΑΡΑΚΕΤΑΜΟΛΗ – ΚΟΞΙΜΠΕΣ

Ε. Αλεξοπούλου – Βραχνού

Παρακεταμόλη (4 ακεταμινοφαινόλη ή ακεταμινοφαίνη)

Ουσία γνωστή από το 1878 ως ενδιάμεσος μεταβολίτης της φαινακετίνης (Morse). Από το 1956 εισήχθη στη θεραπευτική, μόνη της (Panadol, Deron κ.ά), ή σε συνδυασμό με κωδεΐνη (Lonalid N, Lonalgal), ως αντιπυρετικό και αναλγητικό φάρμακο. Κατατάσσεται στα ΜΣΑΦ αλλά διαθέτει ασθενή αντιφλεγμονώδη δράση, η οποία εκφράζεται μόνο σε πολύ υψηλές συγκεντρώσεις⁷, στερείται δε των ανεπιθύμητων δράσεων από το ΓΕ και τη διαταραχή της αιμοπεταλιακής λειτουργίας των ΜΣΑΦ¹.

Παρά την μακρά ιστορία της και την ευρεία χρήση της ο μηχανισμός δράσης της δεν είναι ακόμη σαφής. Δεν υπάρχουν θέσεις σύνδεσης του φαρμάκου στον οργανισμό του ανθρώπου, η δε δραστηριότητα του ενζύμου κυκλοοξυγενάση (cox) δεν αναστέλλεται από την παρακεταμόλη στην περιφέρεια. Η τρέχουσα επιστημονική υπόθεση είναι ότι η αναλγητική και αντιπυρετική της ιδιότητα οφείλεται σε κεντρική δράση.

Η αντιπυρετική της ιδιότητα προκύπτει από την αναστολή σύνθεσης προταγλανιδίων στον Υποθάλαμο ενώ η αναλγητική είναι ακόμη πιο ασαφής και αποδίδεται σε²:

- Αναστολή της cox-2 στο ΚΝΣ
- Αναστολή της cox-3 (παραγωγή της $\text{coxI} = \text{coxI} - \beta$) που ανικνεύεται μόνο στον εγκέφαλο (Warner and Mitchel '04, Hersch '05)^{3,4}
- Τροποποίηση της κατιούσας ανασταλτικής σεροτονινεργικής οδού⁵
- Ανταγωνιστική δράση επί του NMDA υποδ.
- Αναστολή της παραγωγής προσταγλανδινών σε κυτταρικό επίπεδο (διαδικασία αποκρυπτογράφησης) ανεξάρτητα από τη δράση της κυκλοοξυγενάσης.
- Σχετική με το NO αναλγητική δράση
- Αντιυπεραλγική δράση λόγω σύνδεσης με τους υποδοχείς κανναβινοειδών/βαλινοειδούς
- Αναστολή της κεντρικής υπεραλγισίας σε επίπεδο NM¹⁰

Θεωρείται πρώτη γραμμή αναλγητικό για την αντιμετώπιση του ελαφράς και μεσαίας έντασης πόνου (βαθμός αξιολογίας II) και σημαντικός παράγοντας της πολυδύναμης μετεγχειρητικής αναλγησίας¹.

Αποτελεί φαρμακευτική επιλογή για ασθενείς για τους οποίους τα ΜΣΑΦ αντενδείκνυνται, το δε Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας (ACR) και η Ευρωπαϊκή Επιτροπή Ρευματολογίας (EULAR) συστήνουν την παρακεταμόλη ως πρώτο φάρμακο για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου της οστεοαρθρίτιδας εφόσον απουσιάζουν φαινόμενα φλεγμονής.

Χορηγείται συνήθως από το στόμα ή διορθικά, απορροφάται από το λεπτό έντερο, η μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα επιτυγχάνεται σε μια ώρα, η συγκέντρωσή του στο ΕΝΥ και λίπος είναι μικρή, ο χρόνος ημίσειας ζωής ποικίλλει από 1 έως 3 ώρες, η μέγιστη αναλγητική δράση εμφανίζεται σε 1 έως 3 ώρες, εμφανίζει φαινόμενο οροφής, μεταβολίζεται στο ήπαρ και το 80% του φαρμάκου απεκκρίνεται ως υδατοδιαλυτό γλυκουρονίδιο ή σουλφίδιο από τα ούρα.

Είναι καλά ανεκτό φάρμακο από την πλειονότητα των ασθενών, με λίγες ανεπιθύμητες δράσεις. Σε περιπτώσεις υπερδοσολογίας ή ειδικής ευαισθησίας δυνατόν να εμφανισθεί ηπατοτοξικότητα, η οποία οφείλεται σε τοξικό μεταβολίτη (NAPQZ -μέσου του P_{450}) – ο οποίος αποδιοργανώνει τη λειτουργία των μιτοχονδρίων και οδηγεί σε ηπατική νέκρωση. Ο NAPQZ υπό φυσιολογικές συνθήκες εξουδετερώνεται μετά από σύνδεση με γλουταθειόνη, τα αποθέματα της οποίας εξαντλούνται μετά από υπερδοσολογία ή καταστάσεις όπως, η μεγάλη ηλικία, η αστία, HIV, η χρόνια ηπατική νόσος, ο αλκοολισμός, η χρήση αντιεπιληπτικών, ισονιαζίδης, πραζόλης κ.ά., κατά τις οποίες δυνατόν να εμφανισθεί ηπατοτοξικότητα και με συνήθεις δόσεις (Fry & Seell, 1995).

Η παρακεταμόλη ενοχοποιείται σπάνια για θηλώδη νέκρωση και νεφροτοξικότητα. Απαιτείται προσοχή στη συγχόρησή της με καφεΐνη ή ασπιρίνη. Ενδείκνυται η χορήγηση της σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια αντίθετα το προφάρμακό της φαινακετίνη είναι νεφροτοξικό. Μετά από χρόνια χρήση (≥ 22 ημ/μήνα), αυξάνει την ΑΠ ή τον κίνδυνο ΚΑ επεισοδίου σε υγιείς ασθενείς μέσης ηλικίας (Forman '05, Chan et al '06).

Σε μεγάλες δόσεις δυνατόν να επιδεινώσει την πνευμονική λειτουργία και να προδιαθέσει για την εμφάνιση άσθματος ή ΧΑΠ (Mc Keever '05) λόγω ελάττωσης της γλουταθειόνης των πνευμόνων, η οποία διαθέτει αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Προσοχή απαιτείται στη χορήγηση της σε άτομα με έλλειψη $G - 6 - PD$. Σε δόσεις μεγαλύτερες των 2g/ημ. παρουσιάζει γαστροτοξικότητα εφάμιλλη των ΜΣΑΦ (Hernandez – Diaz '01). Ανώτερη ημερήσια δόση σε υγιή άτομα είναι τα 6g/ημ ενώ σε χρόνια λήψη τα 4g/ημ. Συγχόρησή της με ΜΣΑΦ βελτιώνει την αναλγητική δράση των τελευταίων ενώ ο συδυασμός με οπιοειδή (κωδεΐνη – τραμαδόλη – οξυκωδόνη) εξασφαλίζει οικονομία στα οπιοειδή (opiorid sparing effect).

Σήμερα κυκλοφορεί σε πολλές χώρες η ενδοφλέβια μορφή της η οποία έχει αντικαταστήσει την προπαρακεταμόλη – προφάρμακο το οποίο υδrolύεται σε παρακεταμόλη από τις εστεράσεις του πλάσματος και το οποίο ευθύνεται για ερεθισμό και θρομβοφλεβίτιδες στο σημείο χορήγησης. Η διαθεσιμότητα της ενδοφλεβίως χορηγούμενης παρακεταμόλης την καθιέρωσε ως σημαντικό παράγοντα της πολυδύναμης μετεγχειρητικής αναλγησίας⁸, εξασφαλίζοντας σταθερά επίπεδα στο πλάσμα, υψηλότερη συγκέντρωση στο ENY, ενώ η ηπατοτοξικότητα λόγω υπερδοσολογίας είναι ελεγχόμενη. Ο NNT για τα 1000mg ΕΦ είναι 3,8⁹. Πρόσφατες μελέτες απέδειξαν ότι η χορήγηση ΕΦ παρακεταμόλης σε επαναλαμβανόμενες δόσεις μετεγχειρητικά (2g → 1g) έχει αναλγητικό αποτέλεσμα ανάλογο με 10mg μορφίνης IM → 5mg χωρίς τις ανεπιθύμητες δράσεις των οπιοειδών¹¹. Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για την απόδειξη φαινομένου οροφής στις προτεινόμενες ΕΦ δόσεις.

Νιτροξυπαρακεταμόλη (NCX-701)^{12,13}: νεότερη εκδοχή της παρακεταμόλης με αναλγητική και αντιφλεγμονώδη δράση (3-20 φορές μεγαλύτερη ισχύ σε πειραματικό επίπεδο) και λιγότερο ηπατοξική. Οι δράσεις της είναι διάφορες της παρακεταμόλης. Το ευνοϊκό της προφίλ οφείλεται στην απελευθέρωση NO το οποίο, μέσω διαφόρων υπό έρευνα μηχανισμών, προκαλεί καταστολή της σύνθεσης προφλεγμονωδών κυτοκινών. Πιθανόν στο μέλλον να αποτελέσει εναλλακτική λύση για την αντιμετώπιση της ηπατοτοξικότητας της παρακεταμόλης.

Κοξίμνες

Η ανακάλυψη των δύο ισομορφών της κυκλοοξειγενάσης (cox:cox-1 & cox-2), ενζύμου¹ που μεσολαβεί για την παραγωγή προστανοειδών από το Αραχιδονικό οξύ (προσταγλανδίνες, θρομβοξάνη, προστακυκλίνη), οδήγησε γρήγορα στην παρασκευή μιας νέας κατηγορίας αναλγητικών – αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, των εκλεκτικών αναστολέων του ισοενζύμου cox-2 ή κοξιμπών.

Στόχος των νέων φαρμάκων είναι η αντικατάσταση των μέχρι σήμερα ευρέως χρησιμοποιούμενων ΜΣΑΦ (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη) και ο περιορισμός των ανεπιθύμητων δράσεών τους, κυρίως από το γαστρεντερικό σύστημα (ΓΕΣ) και τη διαταραχή της αιμοπεταλιακής λειτουργίας, λόγω της σύγχρονης και σε διάφορο ποσοστό ανά φάρμακο, αναστολής των δύο ισομορφών του ενζύμου.

Τα γονίδια των δύο ισομορφών βρίσκονται σε διαφορετικά χρωμοσώματα (chrom9 για την cox-1 & chrom1 για την cox-2)². Σε φυσιολογικές συνθήκες το cox-1 ισοένζυμο, δομικό σε διάφορους ιστούς, μεσολαβεί για τη σύνθεση των προστατευτικών για τον οργανισμό προσταγλανδινών (PGE₂, PGF₂, PGD₂), υπεύθυνων για τη γαστρεντερική ομοιόσταση, τη νεφρική λειτουργία, τη λειτουργία της μήτρας-εμφύτευση, τον κύκλο του ύπνου, τη θερμορρύθμιση και την υπεραλγία, καθώς και για τη σύνθεση θρομβοξάνης (TXA₂) από τα αιμοπετάλια, υπεύθυνης για τη συγκόλλησή τους, αγγειοσύσπαση και πολλαπλασιασμό των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων. Υπό την επίδραση ορμονικών και αυξητικών παραγόντων, η συγκέντρωση του cox-1 αυξάνεται κατά 2-4 φορές. Το cox-2ισο είναι δομικό σε μικρές συγκεντρώσεις στους νεφρούς, το ΚΝΣ, ενδοθήλιο και μήτρα. Υπό την επίδραση αυξητικών παραγόντων, κυτοκινών φλεγμονής και βακτηριακών πολυσάκχαριτών, η έκφραση του cox-2mRNA των μονοκυττάρων, χονδροβλαστών, ινοβλαστών και του αγγειακού ενδοθηλίου αυξάνεται κατά 10-80 φορές, με αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή cox-2 και την αυξημένη σύνθεση προσταγλανδινών της φλεγμονής στους ιστούς. Οι προσταγλανδίνες είναι υπεύθυνες για πόνο, υπεραλγία και αλλοδυνία. Παράλληλα επάγεται η παραγωγή προστακυκλίνης (PGI₂) από το αγγειακό ενδοθήλιο η οποία είναι υπεύθυνη για αγγειοδιαστολή, αναστολή της συγκόλλησης αιμοπεταλίων και αναστολή του πολλαπλασιασμού των λ.μ. ινών του αγγειακού τοιχώματος. Η cox-2 ισομορφή δεν ανιχνεύεται στα αιμοπετάλια. Πρόσφατα με δεδομένο ότι είναι δομικό ένζυμο στο ΚΝΣ³ θεωρείται ότι παίζει ρόλο στη διαδικασία μετάδοσης του αλγογόνου ερεθίσματος σε επίπεδο ΝΜ. Οι προσταγλανδίνες επίσης του ΚΝΣ δρουν σαν διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές και ευθύνονται και αυτές για την υπεραλγία και την αλλοδυνία⁴ που χαρακτηρίζουν την μετατραυματική υπερευαισθησία, πιθανόν δε να παίζουν ρόλο στην μετάπτωση του οξέος πόνου σε χρόνιο.

Κλινικές εφαρμογές των Κοξιμπών

Οι κοξιμπες προσφέρουν ανάλογη με τα ΜΣΑΦ, αλλά και ανάλογη μεταξύ τους αναλγησία και χορηγούνται για την αντιμετώπιση οξέος και χρόνιου, μέτριου και σοβαρού πόνου της ΟΑ (οστεοαρθρίτιδας)⁵, μιας σειράς φλεγμονωδών ρευματικών παθήσεων (ΝΡΑ, οροαρνητικές σπονδυλοαρθρίτιδες, επώδυνη κροταφογοναθική, οσφυαλγία κ.ά.) καθώς και του πόνου παθήσεων των μαλακών μορίων, της δυσμηνόρροιας, ημικρανίας¹⁰ και λοιπών λοιμώξεων.

Η επίδρασή τους στη φλεγμονή είναι μόνο ποσοτική, μεταβάλλουν δηλ. την ένταση και τη διάρκεια της φλεγμονώδους διαδικασίας, χωρίς να την καταργούν.

Η παρεκοξίμνη χορηγούμενη ενδοαρθρικά σε επίμυες ελαττώνει την παραγωγή διεγερτικών αμινοξέων και εμποδίζει τη δυσγενεσία του χόνδρου⁶.

Αποτελεί σημαντικό παράγοντα της πολυπαραγοντικής περιεγχειρητικής αναλγησίας (πρόληψη + δεγκ/κή τεχνική + ΜΧ αναλγησία)^{7,8,9}. Η χορήγηση 40mg παρεκοξίμνης (μοναδική ΕΦ χορηγούμενη κοξιμπη) πριν τη χειρ/κή τομή και 12 ώρες μετά και η εν συνεχεία χορήγηση 40 mg ΕΦ ή EM/12ωρο για 3-7 ημ., εξασφαλίζει καλή ΜΧ αναλγησία, χωρίς τον κίνδυνο

αιμορραγίας¹⁴, ενώ έχουμε οικονομία στη χορήγηση οπιοειδών^{16,15}. Στις μελέτες, η αποτελεσματικότητα της παρεκοξίμης 40mg ήταν ανάλογη με 12mg Μορφίνης¹⁶ και 30mg κετολοράκης. Συνδυασμός κοξίμης, διήθησης τραύματος και ED αναλγησίας προσφέρει βελτιωμένη αναλγησία⁸. Συνδυασμός κοξίμης με πρεγκαμπαλίνη προεγκ/κά ελαττώνει την υπεραλγία νυχτού και τη δυναμική αλλοδυνία αφής περί την εγχ/κή τομή¹¹.

Συνδυασμός παρεκοξίμης, παρακεταμόλης και οπιοειδούς (IV+PCA) συστήνεται κατά την άμεση ΜΧ περίοδο, καθώς και συνέχιση της αγωγής με κοξίμη per os^{17,23,24} για 2-4 εβδ., σε ασθενείς υψηλού κινδύνου να αναπτύξουν χρόνιο ΜΧ πόνο⁸ –προδιαθεσικοί παράγοντες είναι: σοβαρός ΜΧ πόνος, γενετική προδιάθεση, τραυματική εγχ/κή τεχνική, ψυχοκοινωνικές παράμετροι). Η παρεκοξίμη (1mg/kg/ΕΦ) μεταβάλλει την κεντρική υπεραλγησία, αλλά δεν επηρεάζει το φαινόμενο wind up.

Οι κοξίμες φαίνεται να είναι αποτελεσματικά Φ και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως ο καρκίνος, η νόσος Alzheimer, το άγχος¹⁸ κ.ά.

Στη χώρα μας διατίθενται η σελεκοξίμη (per os), η ετορικοξίμη (per os) και η παρεκοξίμη (ΕΦ, IM).

Κοξίμη και ΓΕ

Μεγάλες μελέτες καταδεικνύουν ότι οι κοξίμες είναι ασφαλέστερες των ΜΣΑΦ ως προς την εμφάνιση γαστρεντερικών επεισοδίων. Σε άτομα όμως υψηλού κινδύνου (αλκοόλ – Helicobacter – έλκος – μεγάλη ηλικία – λήψη πραζόλης – στεροειδών – ασπιδίνης – αντιπηκτικών) επιβάλλεται η συγχορήγηση PPI (proton pump inh) ή microprostol (prost.analoge).

Κοξίμη και Νεφρική λειτουργία

Το cox-2 ισο είναι δομικό στους νεφρούς και συμβάλλει στη διατήρηση σταθερής αιματικής ροής, σταθερής έκκρισης ρενίνης και ισοζυγίου Na⁺. Οι κοξίμες αναστέλλουν αυτές τις λειτουργίες. Απαιτείται η ίδια προσοχή στη χορήγσή τους, όπως με τα ΜΣΑΦ, σε ασθενείς με διαταραγμένη νεφρική λειτουργία, καθώς και σε υπερήλικες ακόμη και με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Όπου είναι απαραίτητες πρέπει να χορηγούνται σε μικρές δόσεις και για βραχύ διάστημα (1-2 εβδ). Δεν συστήνονται σε ασθενείς που λαμβάνουν ACE inh, διουρητικά αγκύλης, μεθοτρεξάτη, κυκλοσπορίνη, αμινογλυκοσίδες.

Κοξίμες και επούλωση²⁰

Δεν έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν την πώρωση των καταγμάτων, τον μεταβολισμό του χόνδρου και την επούλωση του τραύματος.

Κοξίμες και αιμορραγία²¹

Οι κοξίμες δεν επιδρούν στη λειτουργία των αιμοπεταλίων και η χορήγσή τους δεν συνοδεύεται από κίνδυνο αιμορραγίας, συμπεριλαμβανομένης της περιεγχειρητικής. Επίσης δεν επηρεάζουν την αντιθρομβωτική δράση της ασπιδίνης και δεν αλληλεπιδρούν με τις ηπαρίνες.

Κοξίμες και καρδιαγγειακό

Οι κοξίμες εισήχθησαν στην θεραπευτική ως εναλλακτικά φάρμακα των ΜΣΑΦ λόγω του καλύτερου φαρμακευτικού τους προφίλ ως προς το ΓΕ, την αιμοπεταλιακή λειτουργία και το άσθμα.

Μελέτες ωστόσο (VIGOR, CLASS, APROF) κατά τις οποίες οι κοξίμες χορηγούντο για μακρό χρονικό διάστημα (12-18μην - 3 χρ) απέδειξαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΚΑ επεισοδίων και κυρίως εμφράγματος γενικά, αλλά και μετά από επεμβάσεις επαναγγείωσης του μυοκαρδίου. Ενοχοποιήθηκαν οι εξής παράμετροι :

Διαταραχή σχέσης PGI₂ /TX2, ασθενείς ήδη επιβαρυνμένοι, απόσπαση εμβόλων, ισχαιμία επαναγγείωσης, διακοπή ασπιδίνης, stress, αύξηση TX2 δύο εβδομάδες μετά το bypass κλπ. Το 2004 αποσύρθηκαν η ροφεκοξίμη και η βαλτεκοξίμη ενώ το FDA εξέδωσε οδηγία ασφαλούς χρήσης των κοξιμών. Η έρευνα ωστόσο για την ασφάλεια των κοξιμών συνεχίζεται^{25,26} και δεν έχει ακόμη καταλήξει για το αν ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων οφείλεται συνολικά στην κατηγορία αυτών των φαρμάκων ή σε κάθε κοξίμη χωριστά. Ενώ, η πρόσφατη επιστημονική διαπίστωση είναι ότι, εκτός από τις χαμηλές δόσεις ασπιδίνης και τις υψηλές δόσεις ναπροξένης, τα κλασικά ΜΣΑΦ αυξάνουν και αυτά τον κίνδυνο ΚΑ επεισοδίων²⁷. Παράγοντες που μελετώνται είναι²⁵: οι δόσεις (ενοχοποιούνται οι υψηλές δόσεις), η διάρκεια χορήγησης, ο χρόνος ημίσειας ζωής (καλύτεροι οι ακραίοι χρόνοι), το ποσοστό εκλεκτικότητας (δεν παίζει ρόλο), ο μεταβολισμός (η σελεκοξίμη υπερτερεί ως προς τη νεφρική λειτουργία – δεν μεταβολίζεται μέσω κυτοσόλης), η φαρμακοκινητική (ίσως να παίζει ρόλο), η χημική δομή, η παθολογία του πληθυσμού που χορηγείται (ασθενείς με PA – αδονομίαση: υψηλές συγκεντρώσεις VEGF, παράγοντα φλεγμονής υπεύθυνου για αγγειογένεση, τον οποίο ανταγωνίζονται οι κοξίμες) κ.ά.

Η οδηγία του FDA είναι η εξής:

- δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε ΚΑ επέμβαση (CABG κλπ).
- Σε ασθενείς με ΚΑ νόσημα, και για τους οποίους επιβάλλεται η χορήγσή τους, πρέπει να συγχρηγείται ασπιδίνη σε μικρές δόσεις (100mg/ημ).
- τα κοινά ΜΣΑΦ δεν πρέπει να συνδυάζονται με ασπιδίνη και δεν πρέπει να χορηγούνται σε ΚΑ επεμβάσεις
- σε υγιείς ασθενείς μεγάλης ηλικίας πρέπει να γίνεται προσεκτική εκτίμηση της ΚΑ λειτουργίας (Cp-NproBNP)
- σε ασθενείς με προδιαθεσικούς παράγοντες όπως: υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, πρέπει να χορηγούνται οι μικρότερες δυνατές δόσεις, για βραχύ χρονικό διάστημα.

Κοξίμπες και Υπέρταση

- **Ετεριοξίμπη (Arcoxia):** φαίνεται να διαθέτει ευνοϊκό προφίλ ως προς τον κίνδυνο θρομβοβολικών επεισοδίων λόγω του μεγάλου χρόνου ημίσαιας ζωής της²⁵. Απαιτείται προσοχή στη χορήγηση της σε υπερτασικούς ασθενείς ή ασθενείς με ανεπαρκή ρύθμιση της ΑΠ (ΕΜΕΑ '05)
- **Σελεκοξίμπη (Celebrex):** δεν σχετίζεται με κίνδυνο υπέρτασης^{28,29}. Η μη υπερτασική της δράση οφείλεται σε αγγειοδιαστολή λόγω άμεσης δράσης στο αγγειακό ενδοθήλιο και αναστολή των ισοενζύμων της καρβονικής ανυδράσης, ανεξάρτητα από την cox-2 αν. Σε υπερήλικες και για μακροχρόνια χρήση, συνιστάται η εφάπαξ ημερήσια δόση.
- **Παρεκοξίμπη (Dynastat):** θεωρείται ασφαλής κοξίμπη και η μόνη που μπορεί να χορηγηθεί κατά την περιεγκ/κή περίοδο μη καρδιοχ/κών επεμβάσεων. Οι περισσότερες μελέτες που τη στηρίζουν έγιναν σε ασθενείς (33%), υπερτασικούς, ηλικιωμένους, υπερλιπιδαιμικούς που λάμβαναν ασπιρίνη και αντιπηκτικά^{30,31}. Η αντικατάστασή της από έναν ΜΣΑΦ χορηγούμενο ΕΦ, αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγίας και γαστρορραγίας, ενώ δεν υπάρχουν μελέτες που να επιβεβαιώνουν την ασφάλεια των ΜΣΑΦ ως προς τα ΚΑ³² και την εμφάνιση υπέρτασης.

Οι κοξίμπες δεν παύουν να αποτελούν άριστα αναλγητικά φάρμακα και να έχουν τις ενδείξεις τους. Οι επαρκής χορήγηση τους, στους σωστούς ασθενείς και για λογικό διάστημα, λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά της κατηγορίας τους, αλλά και κάθε κοξίμπης χωριστά, αποτελούν τη χρυσή τομή της ορθολογικής τους χρήσης.

Βιβλιογραφία

1. Acute Pain Management. Third Edition '07. Saunders Elsevier.
2. British Journal of Anaesthesia Vol 95, November Z. '04
3. Bonnefont J, Courade JP, Alloui Mechanism of the antinociceptive effect of paracetamol Drugs '03;63:1-4.
4. Botting R. Cox-1 and Cox-2 inhibitors. Thrombosis research '03. 110:169-72
5. Lynch, M.E and Watson, CP '06. The pharmacotherapy of chronic pain, a review Pain research and management 11: 11-38.
6. Hogestatt ED et al '05. The Journal of Biological chemistry 280:31405 -12.
7. Clumdrasekharan et al 2002
8. V-eilet H, Werner MU Role of paracetamol in acute pain management Drugs '03. 63:15-22
9. Barden J, Edwards J, Moore A, McQuay H. Single dose paracetamol for Postop Pain. Cochrane Library '04
10. Koppert W et al. The cox inhibitors parecoxib and paracetamol reduce central hyperalgesia in humans Pain '04: 148-53
11. Van Aken H et al. Anesth. Analgesia. '04; 98:159-165
12. Romero – Scudoval et al Br.J. Pharmacol '02 ; 135 :1556-62
13. Wallace JL. Br J. Pharmacology '04. 143 : 1-2.
14. Acute Pain Management. Third Edition J. Power
15. British Journal of Anaesthesia. Vol 95, Number 1 p:43-51
16. Constitutive cyclooxygenase -2 is involved in central nociceptive process in humans. F.Martin, Bouhassira D. Anesthesiology '07, 106(5): 1013-8
17. Central Nervous System Concentrations of cox-2 inh in humans. E. Dembo Anesthesiology '05
18. Αναλγητικά και αντιφλεγμονώδη φάρμακα – Ορθή και ασφαλής χρήση. Π. Τρόντζας
19. Osteoarthritis Cartil '07 15(6): 638-45
20. J. Barden, J. Edwards, H. Mc Quay, A. Moore. BM Anesthesiology '03
21. Rathmell et al Anesth Pain Management '06: 31:1-42
22. V. Martinez et al Anesth. Analg. '07 104 :1521-1527
23. M. Ferrari
24. Br. J. Anesthesia '07 98(2) : 246-54
25. British J. Anesthesia '07. 104 :1521-1527
26. Aaswang, Rawall, Naarchi '07
27. G.L.Rasmussen '02. Intravenous Parecoxib Sodium for Acute Pain after Orthopedic Knee Surgery
28. Hubbard RC. Br.J. Anesth. '03. Parecoxib has opioid sparing effects in patients undergoing total knee arthroplasty under spinal Anesth.
29. Malan T. Anesth. Analg. '05
30. Curr Top. Med. Chem. '07. Czazraj N.
31. Preemptively administered parecoxib: effect on anxiety levels and pain. A. Vadalouka, E. Moka et al. ESRA Cog. '07, R, Am. J. Card 05
32. Cox-2 inh and the kidney. Pain clin updates '03
33. The mechanism of inhibitory effect of NSAID's on bonehealing J. Clin Pharm. '03;43:807-15.
34. Braseliet R, Friedmal V, Rakel R, Am. J. Card '05, 96:1589-604
35. H.V.Zeibhoter Univ.Zurich Switz. Eur. J.Pain '06. Vol. 10
36. Prevention of Postsurgical Pain H. Kahlet Eur. J. Pain 11, 2007
37. Reuben SS. Current Pain Headache Rep 11, 2007. Chronic Pain after surgery. What can we do to prevent.
38. Cardiovascular Effects of Cox-2: a review of the literature. Craig D et al P a T Oct '06 Vol 31 No. 10
39. Selective Cox-2 inh, Aspirin and CV Disease. C Baigent et al. Arthr a Rheumatism. Vol 48 : Jan '03 pp 12-20
40. Risk benefit evaluation of cox-2 inh as compared to NSADS in Pain Therapy. K. Brune Dep. Eur. J. Pain '06. Vol 10 (suppl S1)
41. White et al Am. College of Cardiology meeting '06
42. Caldwell et al Risk of CV events and celecoxib. A systematic review and meta-analysis J.R. Soc Med 2006; 99:132-1
43. Noveck RJ. et al J. Clin Pharmacol. '04 ; 44 : 474-480.
44. Nussmeier NA et al Anesthesiology '06. 104 : 518-26
45. FDA meeting of the Arthritis Adv. Com of the Drug Safety and Risk. Febr. '05

ΑΝΑΛΗΠΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ

Μαρκαντώνη Σοφία

Αναισθησιολόγος, DEAA

Η κύρια δράση της προποφόλης που την καθιστά το πιο διαδεδομένο πια ενδοφλέβιο μη βαρβιτουρικό αναισθητικό, είναι η αναστολή της δραστηριότητας νωτιαίων αλλά και υπερνωτιαίων συνάψεων. Αυτό το επιτυγχάνει κυρίως επάγοντας την GABAεργική δραστηριότητα. Μελέτες των τελευταίων ετών που όλο και πληθαίνουν, έχουν αποδώσει στην προποφόλη δράσεις πέρα από τις υπνωτικές¹. Πιο συγκεκριμένα της έχουν αποδώσει αντιεπιληπτική δράση, αντιμεμτική δράση, αντικνησμική δράση όταν ο κνησμός είναι συνέπεια οπιοειδών ή ηπατικής νόσου, αγγολυτική δράση, μυοχάλαση και τέλος αναλγητική δράση.

Η αναλγητική δράση της προποφόλης αποτελεί πεδίο αντιπαράθεσεων. Οι πρώτες μελέτες που ασχολήθηκαν με το θέμα είναι αρκετά παλιές. Μία από αυτές δημοσιεύτηκε το 1982 στο BJA². Μελετώντας το τότε νέο ενδοφλέβιο αναισθητικό ο Briggs και συνεργάτες συμπέραναν ότι σε αντίθεση με την πεντοθάλη, η προποφόλη προκάλεσε αύξηση του ουδού πειραματικά προκαλούμενου πόνου σε υγιείς γυναίκες που υποβλήθηκαν σε μικρές γυναικολογικές επεμβάσεις. Μεταγενέστερες μελέτες είχαν ανάλογα αποτελέσματα^{3,4}. Τέλος, πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η προποφόλη μειώνει την εμφάνιση υπεραλγησίας που προκαλείται μετά από σύντομη χορήγηση ενός μ-αγωνιστή και συγκεκριμένα της ρεμifenτανύλης⁵. Παρόλο που υπάρχει στη βιβλιογραφία μελέτη που συμπεραίνει ότι η προποφόλη δεν έχει καμία επίδραση στον ουδό του πόνου⁶, καθώς και αρκετές που της προσδίδουν υπεραλγητικές ιδιότητες⁷⁻⁹, γεγονός είναι ότι άρχισε να υπάρχει μία κινητικότητα αναφορικά με τους πιθανούς μηχανισμούς και τις δράσεις της προποφόλης στη μετάδοση του πόνου.

Ένας πρώτος πιθανός μηχανισμός αναλγητικής δράσης της προποφόλης είναι η καταστολή του γλουταμινεργικού συστήματος. Είναι γνωστό ότι η ενεργοποίηση του γλουταμινεργικού συστήματος με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής του cGMP, οδηγεί στην πλαστικότητα κάποιων λειτουργιών του ΚΝΣ. Η πλαστικότητα αυτή οδηγεί μεταξύ άλλων στην ανάπτυξη μνήμης του επώδυνου ερεθίσματος και στην κεντρική ευαισθητοποίηση της αντίληψης του πόνου - (φαινόμενο wind-up). Μία από τις μελέτες που ασχολήθηκαν με την επίδραση της προποφόλης στο γλουταμινεργικό σύστημα έδειξε ότι στην ομάδα της προποφόλης τα επίπεδα της cGMP εμφάνισαν στατιστικά σημαντική και δοσοεξαρτώμενη μείωση σε σχέση με τις τιμές ελέγχου. Η δράση αυτή φαίνεται ότι επιτυγχάνεται στο επίπεδο των υποδοχέων του γλουταμικού οξέος, χωρίς να μεσολαβεί το GABAεργικό σύστημα¹⁰. Μάλιστα φαίνεται ότι η προποφόλη αλληλεπιδρά έντονα, ιδιαίτερα με τους NMDA υποδοχείς, γεγονός στο οποίο έχουν καταλήξει πολυάριθμες μελέτες¹⁰⁻¹⁴. Οι NMDA υποδοχείς βρίσκονται παντού στο ΚΝΣ. Όταν διεγερθούν, έχουμε είσοδο ιόντων νατρίου και ασβεστίου μέσα στο νευρικό κύτταρο, και τελικά διευκόλυνση της μετάδοσης του ερεθίσματος. Οι υποομάδες που περιέχει ο NMDA υποδοχέας, χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: NR1, NR2 και NR3. Η NR1 υποομάδα φαίνεται ότι είναι η πιο σημαντική, αφού η φωσφορυλίωσή της οδηγεί ουσιαστικά στη λειτουργική έκφραση του υποδοχέα. Μελέτη που έγινε σε πειραματόζωα έδειξε ότι η προποφόλη μειώνει με δοσοεξαρτώμενο τρόπο τα επίπεδα της φωσφορυλιωμένης δηλαδή ενεργοποιημένης και άρα δραστηκής NR1 υποομάδας του NMDA υποδοχέα, χωρίς να έχει καμία επίδραση στα βασικά επίπεδα των NR1 υποομάδων. Η δράση αυτή δεν οφείλεται σε αλληλεπίδραση της προποφόλης με τους GABA_A υποδοχείς, αλλά σε άμεση ενεργοποίηση κάποιας πρωτεϊνικής φωσφατάσης από την προποφόλη. Η αποφωσφορυλίωση της NR1 υποομάδας από την προποφόλη, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ενδοκυττάρου ασβεστίου, με άλλα λόγια σε καταστολή της λειτουργίας των NMDA υποδοχέων¹⁴. Οι μελετητές καταλήγουν ότι πιθανά μέσω της αλληλεπίδρασής της με τους NMDA υποδοχείς, η προποφόλη μπορεί να μειώσει την ευαισθητοποίηση μετά από συνεχή επώδυνα ερεθίσματα ενός χειρουργείου. Αυτό μπορεί να έχει ως συνέπεια τη μειωμένη ανάγκη σε αναλγητικά στην αίθουσα ανάνηψης, ή τη ΜΕΘ.

Η προποφόλη φαίνεται ότι καταστέλλει το γλουταμινεργικό σύστημα επιδρώντας και σε αυτά καθαυτά τα επίπεδα του γλουταμικού οξέος, δράση που αυτή τη φορά αποδίδεται στην αλληλεπίδραση της προποφόλης με τους GABA_A υποδοχείς^{15,16}. Η δράση αυτή εμφανίζεται τόσο σε επίπεδο εγκεφαλικού φλοιού¹⁵, όσο και σε επίπεδο νωτιαίου μυελού¹⁶. Συγκεκριμένα, μελέτη που έγινε σε επίπεδο νευρικού κυττάρου του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού, μελετήθηκε η δράση της προποφόλης στους ανασταλτικούς υποδοχείς GABA_A και τους υποδοχείς γλυκίνης. Η χορήγηση προποφόλης προκάλεσε δοσοεξαρτώμενη αύξηση της εισροής ιόντων κλωρίου και τελικά υπερπόλωση του νευρικού κυττάρου, δράση που αποδείχθηκε ότι ήταν αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης της προποφόλης περισσότερο με τους GABA_A υποδοχείς και λιγότερο με τους υποδοχείς της γλυκίνης¹⁶. Το γεγονός ότι το οπίσθιο κέρας του νωτιαίου μυελού αποτελεί κομβικό σημείο της μετάδοσης του επώδυνου ερεθίσματος, μπορεί επαγωγικά να προσδίδει στην προποφόλη αναλγητική δράση.

Ένας επιπλέον μηχανισμός που πιθανά να προσδίδει αναλγητικές ιδιότητες στην προποφόλη, είναι η πρόκληση απελευθέρωσης β-ενδορφινών, δράση που φαίνεται να αναστέλλεται από τη χορήγηση ναλοξόνης¹⁷.

Τέλος, μελέτη έχει δείξει ότι η προποφόλη ενεργοποιεί τους κανναβινοειδικούς υποδοχείς CB₁¹⁸. Η ενεργοποίηση αυτή

φαίνεται να αποδίδεται στην καταστολή από την προποφόλη της δράσης της FAAH (fatty acide amide hydrolase), μίας υδρολάσης που απενεργοποιεί δύο πολύ σημαντικά ενδοκανναβινοειδή: την ανανδαμίδη (anandamide-AEA) και την 2-αρα-χιδονοϋλγλυκερόλη (2-arachidonoylglycerol-2AG), αυξάνοντας έτσι τα επίπεδα των παραπάνω ενδοκανναβινοειδών¹⁸.

Βιβλιογραφία

1. Borgeat A, Wilder-Smith O, Suter P.M. The nonhypnotic therapeutic applications of propofol. *Anesthesiology* 1994; 80(3):642-656.
2. Briggs LP, Dundee JW, Bahar M, Clarke RSJ. Comparison of the effect of diisopropyl phenol (ICI 35868) and thiopentone on response to somatic pain. *Br J Anaesth* 1982; 54:307-312.
3. Anker-Moller E, Spangsborg N, Arendt-Nielsen L, Scultz P, Kristensen MS, Bjerring P. Subhypnotic doses of thiopentone and propofol cause analgesia to experimentally induced acute pain. *Br J Anaesth* 1991; 66:185-188.
4. Zacny JP, Coalson DW, Young CJ, Klawns JM, Lichter JL, Rupani G, Thapar P, Apfelbaum JL. Propofol at conscious sedation doses produces mild analgesia to cold pressor-induced pain in healthy volunteers. *Journal Clin Anesth* 1996; 8(6):469-474.
5. Singler B, Troster A, Manering N, Schuttler J, Koppert W. Modulation of remifentanyl-induced postinfusion hyperalgesia by propofol. *Anesth Analg* 2007; 104:1397-1403.
6. Wilder-Smith OHG, Kolletski M, Wilder-Smith CH. Sedation with intravenous infusions of propofol and thiopentone. Effects on pain perception. *Anaesthesia* 2007; 50(3):218-222.
7. Ewen A, Archer DP, Samanani N, Roth SH. Hyperalgesia during sedation: effects of barbiturates and propofol in the rat. *Can J Anaesth* 1995; 42(6):532-540.
8. Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Bak P, Fischer M, Zbinden AM. Psychophysical and electrophysiological responses to experimental pain may be influenced by sedation: comparison of the effects of a hypnotic (propofol) and an analgesic (alfentanil). *Br J Anaesth* 1996; 77:165-171.
9. Frolich MA, Price DD, Robinson ME, Shuster JJ, Theriaque DW, Heft MW. The effect of propofol on thermal pain perception. *Anesth Analg* 2005; 100:481-6.
10. Miyawaki I, Nakamura K, Yokubol B, Kitamura R, Mori K. Suppression of cyclic guanosine monophosphate formation in rat cerebellar slices by propofol, ketamine and midazolam. *Can J Anaesth* 1997; 44(12):1301-1307.
11. Yamakura T, Sakimura K, Shimoji K, Mishina M. Effects of propofol on various AMPA-, kainate- and NMDA-selective glutamate receptor channels expressed in *Xenopus* oocytes. *Neuroscience letters* 1995; 188(3):187-190.
12. Orser BA, Bertlik M, Wang LY, MacDonald JF. Inhibition by propofol (2,6 di-isopropylphenol) of the N-methyl-D-aspartate subtype of glutamate receptor in cultured hippocampal neurones. *Br J Pharmacol* 1995; 116(2):1761-1768.
13. Grasshoff C, Gillesse T. Effects of propofol on N-methyl-D-aspartate receptor-mediated calcium increase in cultured rat cerebrocortical neurons. *Eur J Anesthesiology* 2005; 22(6):467-470.
14. Kingston S, Mao L, Yang L, Arora A, Fibuch E, Wang JQ. Propofol inhibits phosphorylation of N-methyl-D-aspartate receptor NR1 subunits in neurons. *Anesthesiology* 2006; 104(4):763-769.
15. Buggy DJ, Beverley N, Rowbotham DJ, David LG. Effects of intravenous anesthetic agents on glutamate release: A role for GABA_A receptor - mediated inhibition. *Anesthesiology* 2000; 92:1067-73.
16. Dong X-P, Xu T-L. The actions of propofol on GABA_A and glycine receptors in acutely dissociated spinal dorsal horn neurons of the rat. *Anesth Analg* 2002; 95:907-914.
17. Anwar MM, Abdel-Rahman MS. Effect of propofol on perception of pain in mice: mechanisms of action. *Comp Biochem Physiol – A Mol and Integr Physiol* 1998; 120(2): 249-253.
18. Patel S, Wohlfeil ER, Rademacher DJ, Carrier EJ, Perry LJ, Kundu A, Falck JR, Nitipatikom K, Campbell WB, Hillard CJ. The general anesthetic propofol increases brain N-arachidonylethanolamine (anandamide) content and inhibits fatty acid amide hydrolase. *Br J Pharmacol* 2003; 139:1005-1013.

ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ: ΣΙΑΤΣΟΥ

Μαριάννα Λαζανά

Στην ερώτηση «Τι άλλο θα μπορούσε να βοηθήσει τους πάσχοντες από χρόνιο πόνο εκτός από τις μεθόδους της Κλασικής Ιατρικής;», οι Εναλλακτικές και Συμπληρωματικές Θεραπείες (ΣΕΘ) μπορούν να δώσουν μιαν απάντηση.

Οι Εναλλακτικές και Συμπληρωματικές Θεραπείες αποτελούν μια μεγάλη ομάδα θεραπευτικών αγωγών, με ποικίλα θεωρητικά πλαίσια και διαφορετικές μεθόδους, που έχουν ωστόσο ένα κοινό χαρακτηριστικό: την έμφαση στην κατανόηση και προσέγγιση του ανθρώπου ως ψυχοσωματική και κοινωνική οντότητα, ενταγμένη σε ένα ευρύτερο φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον με το οποίο αλληλεπιδρά.

Θα σας παρουσιάσω μια από τις Συμπληρωματικές και Εναλλακτικές Θεραπείες, το Σιάτσου, και την συνεισφορά που φαίνεται πως μπορεί να έχει σε περιπτώσεις χρόνιου πόνου.

Η θεωρητική παραδοχή του Σιάτσου, το οποίο βασίζεται στην Παραδοσιακή Κινέζικη Ιατρική (ή Παραδοσιακή Ανατολική Ιατρική) όπως και ο Βελονισμός, είναι ότι τα πάντα μέσα στο Σύμπαν, και το ανθρώπινο σώμα κατά συνέπεια, διαβρέχονται από Ζωτική Ενέργεια, (Qi, όπως ονομάζεται στα κινέζικα, ή Ki, στα ιαπωνικά), είναι δηλαδή στην πιο ουσιαστική τους διάσταση ενεργειακά πεδία.

Οποιοδήποτε διαταραχή στην κατανομή και την ροή της ζωτικής αυτής ενέργειας είναι αιτία συμπτωμάτων, που μπορεί να εκδηλώνονται στο σωματικό, στο συναισθηματικό ή στο νοητικό επίπεδο. Αιτίες διαταραχής της ζωτικής ενέργειας, και κατά συνέπεια και αιτίες συμπτωμάτων, είναι είτε παράγοντες εξωτερικοί/ περιβαλλοντικοί (π.χ. κλιματικές συνθήκες, υπερβολική καταπόνηση του οργανισμού, ακατάλληλη τροφή κ.α.) είτε παράγοντες εσωτερικοί: οι σκέψεις και τα συναισθήματα και γενικά η στάση του ανθρώπου ως ολότητας απέναντι στις προκλήσεις που θέτει η ζωή.

Σιάτσου, στα ιαπωνικά σημαίνει «πίεση με τα δάκτυλα». Και πράγματι, στο Σιάτσου ασκούνται στατικές πιέσεις στα βελονιστικά σημεία και ήπιες πιέσεις κατά μήκος των μεσημβρινών, των «ποταμών» ή των «καναλιών» στα οποία ρέει η ζωτική ενέργεια μέσα στο σώμα, με σκοπό την αποκατάσταση της ομαλής ροής και της κανονικής κατανομής της. Χρησιμοποιούνται επίσης τεχνικές μάλαξης των μυών και τεχνικές κινητοποίησης των αρθρώσεων.

Το Σιάτσου έχει παρατηρηθεί πως είναι αποτελεσματικό για ένα ευρύ φάσμα προβλημάτων, μεταξύ άλλων και για προβλήματα χρόνιου πόνου, όπως οσφυαλγία και αυχεναλγία, ινομυαλγία, κεφαλαλγία και ημικρανία, καθώς επίσης και για άγχος, υπέρταση, κατάθλιψη και διαταραχές του ύπνου.

Ελάχιστη είναι η έρευνα που έχει γίνει σχετικά με την βοήθεια που μπορούν να προσφέρουν οι Συμπληρωματικές και Εναλλακτικές Θεραπείες και οι διάφοροι τύποι Θεραπευτικού Μασάζ στους ασθενείς με χρόνιο πόνο (Ernst, 2003) και σχεδόν ανύπαρκτη η έρευνα η σχετική με το Σιάτσου (Brady, et al., 2001). Οι περισσότερες δε έρευνες αφορούν την αποτελεσματικότητα διαφόρων τύπων Θεραπευτικού Μασάζ στην οσφυαλγία.

Η εμπειρισττωμένη έρευνα του Cherkin (Cherkin, et al., 2001) δείχνει πως το μασάζ έχει άμεσα αποτελέσματα στην χρόνια οσφυαλγία, και τα αποτελέσματα αυτά διαρκούν για τουλάχιστον ένα χρόνο. Η έρευνα της Hsieh (Hsieh, et al., 2006) δείχνει πως η στατική πίεση των βελονιστικών σημείων (acupressure), που συμπεριλαμβάνεται στις τεχνικές του Σιάτσου, είναι αποτελεσματική στην βελτίωση της κινητικότητας, των επιπέδων του πόνου και την λειτουργικότητα ασθενών με οσφυαλγία, με τα θετικά αποτελέσματα να διαρκούν τουλάχιστον έξι μήνες. Η έρευνα της Brady (2001) Τα Αποτελέσματα του Σιάτσου στην Οσφυαλγία υποστηρίζει την άποψη πως το Σιάτσου είναι πολύ αποτελεσματικό στην μείωση του πόνου και της ψυχικής έντασης σε άτομα που υποφέρουν από οσφυαλγία. Είναι ενδιαφέρον το ότι στην βιβλιογραφική έρευνα της Furlan (Furlan, Brosseau, Welch, Wong, 2000, που παραθέτει ο Ernst, 2003) το Σιάτσου αναφέρεται ως πιο αποτελεσματικό για την οσφυαλγία από το σουηδικό μασάζ και τον βελονισμό.

Σε μια έρευνα, σε μικρό αριθμό ογκολογικών ασθενών, των Iida, et al. (2000) φαίνεται πως το Σιάτσου μπορεί να ανακουφίσει την ψυχική υπέρταση και αυτό συμφωνεί με την πιο πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα του Ernst (Ernst, et al., 2007) όπου διατυπώνεται η θέση ότι τα ερευνητικά δεδομένα είναι πλέον επαρκή για να υποστηρίξουν την αποτελεσματικότητα του Θεραπευτικού Μασάζ σε καταστάσεις ψυχικής έντασης.

Έχουν αναφερθεί επίσης θετικά αποτελέσματα του Θεραπευτικού Μασάζ σε ασθενείς με ινομυαλγία (Field, et al., 2002).

Ο ακριβής μηχανισμός της δράσης του μασάζ δεν είναι γνωστός (Tsao, 2007). Ο Cherkin (2001) προτείνει προς περαιτέρω έρευνα μια σειρά παραγόντων που φαίνεται πως μπορούν να ερμηνεύσουν την αποτελεσματικότητα του μασάζ, και ο Ernst (2003) θεωρεί πρωτεύουσες σημασίας την δυνατότητα του μασάζ να χαλαρώνει τον νου και να μειώνει την ψυχική ένταση, πράγμα που ίσως έχει θετική επίδραση στην αντίληψη του πόνου. Ο Sagar (Sagar, et al., 2007:50) προτείνει μια νευροφυσιολογική ερμηνεία της δράσης του μασάζ, με ιδιαίτερη αναφορά στην ποιότητα και την σημασία του αγγίγματος:

«Το ευχάριστο άγγιγμα προκαλεί μεγαλύτερη ενεργοποίηση στον μέσο κογκομετωπιαίο φλοιό απ' όση προκαλούν εντονότερα αλλά ουδέτερα συναισθηματικά απτικά ερεθίσματα.»

Η ίδια ερευνητική ομάδα επισημαίνει επίσης την απουσία οποιασδήποτε ερμηνείας σχετικά με την λειτουργία των μεσημβρινών, και αυτό περιορίζει πολύ την δυνατότητα κατανόησης της δράσης του Σιάτσου, οι κυριότερες και χαρακτηριστικότερες τεχνικές του οποίου είναι οι πιέσεις κατά μήκος αυτών των «καναλιών ενέργειας».

Βασισμένο σε αυτά τα δεδομένα, ένα πρόγραμμα προσφοράς Σιάτσου, μεταξύ άλλων Εναλλακτικών και Συμπληρωματικών Θεραπειών, σε ασθενείς του Ιατρείου Πόνου του Αρεταίου Νοσοκομείου άρχισε να εφαρμόζεται από τον Μάρτιο του 2008.

Έξι ασθενείς, και τυχαίνει να είναι όλες γυναίκες, ηλικίας από 32 έως 81 ετών, παραπέμφθηκαν για Σιάτσου, και συγκεκριμένα: τρεις (3) με άλγος σπονδυλικής στήλης, μία (1) με κεφαλαλγία, μία (1) με Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο (Complex Regional Pain Syndrome - CRPS) και μία (1) με ινομυαλγία.

Τρεις από τις ασθενείς αυτές έκαναν 10-13 συνεδρίες με συχνότητα περίπου μια φορά την εβδομάδα στο διάστημα από τον Απρίλιο ως τον Ιούλιο 2008, μία 8 συνεδρίες τον Ιούνιο και τον Ιούλιο με την ίδια συχνότητα, η ασθενής με CRPS, εξαιτίας του ότι μένει στην επαρχία, έκανε 6 συνεδρίες Σιάτσου με συχνότητα μία ανά εβδομάδα, και μία ασθενής έκανε 2 συνεδρίες με απόσταση μίας εβδομάδας μέσα στον Ιούλιο 2008.

Όλες οι ασθενείς εξακολουθούσαν καθ' όλο αυτό το χρονικό διάστημα την φαρμακευτική αγωγή που τους είχε ήδη χορηγηθεί (εκτός από μία, η οποία δεν είχε πάρει και δεν πήρε καθόλου ειδική φαρμακευτική αγωγή), μία ασθενής έκανε και βελονισμό, ήδη από πριν, αλλά και σε όλο το διάστημα που έκανε Σιάτσου, ενώ μία άλλη έκανε βελονισμό μέχρι να αρχίσει Σιάτσου.

Συνολική επαναξιολόγηση της κατάστασης αυτών των ασθενών έγινε ή στο τέλος Ιουλίου ή τον Σεπτέμβριο 2008, και σε όλες, χωρίς καμία εξαίρεση, τις περιπτώσεις βρέθηκε ότι υπήρχε μείωση του πόνου (μεταβολή του VAS score 20-70% από την αρχή της θεραπείας μέχρι την επαναξιολόγηση), αύξηση της κινητικότητας (σε όλες τις περιπτώσεις που αυτή είχε περιοριστεί), πολύ καλύτερη διάθεση (πιο συνειδητή σε 2 περιπτώσεις), δυνατότητα επαναφοράς στις καθημερινές ασχολίες (σχεδόν πλήρης επαναφορά σε 3 περιπτώσεις), και δυνατότητα μείωσης των φαρμάκων (κυρίως σε 4 περιπτώσεις).

Ας αναφερθεί ενδεικτικά η περίπτωση της κυρίας Ε.Χ., 70 ετών, που υπέφερε από ημικρανία από την ηλικία των 30 ετών, με κρίσεις ανά εξάμηνο ή τρίμηνο, με εμετούς, φωτοφοβία, ηχοφοβία. Στην ηλικία των 60 ετών η ποιότητα του πόνου άλλαξε, εντοπιζόταν στο αριστερό μέρος του κεφαλιού, ήταν συσφιγκτικός και συνοδευόταν από αστάθεια, δυσκολιόληξη και δυσκολία συγκέντρωσης, είχε συχνότητα εβδομαδιαία, διαρκούσε σχεδόν ολόκληρη ημέρα, κατά την οποία κάθε δραστηριότητα εγκαταλείπονταν, και χρειάζονταν πάνω από τέσσερα παυσίπονα Lonarid για να υπάρξει κάποια ανακούφιση, ενώ υπήρχε ένα συνεχές άγχος εν αναμονή της επόμενης κρίσης. Πριν 3 χρόνια έγινε θεραπεία με Sibelium, με αρκετή βελτίωση κατά την διάρκειά της, μετά την διακοπή της όμως τα συμπτώματα επανήλθαν σε μεγαλύτερη ένταση και με συχνότητα πλέον καθημερινή. Τον Σεπτέμβριο του 2007 της προσφέρθηκε βελονισμός και είχε σημαντική βελτίωση κυρίως ως προς την ένταση του πόνου. Από τον Απρίλιο του 2008 άρχισε Σιάτσου με συχνότητα 1 φορά την εβδομάδα. Η βελτίωση ήταν εμφανής. Η συχνότητα του πόνου περιορίστηκε σε 1-2 φορές την εβδομάδα χωρίς να συνοδεύεται από ναυτία, και ο πόνος υποχωρούσε χωρίς παυσίπονο ή με μια απλή ασπιρίνη. «Δεν με πιάνει πανικός ότι θα αρχίσει πάλι ο πονοκέφαλος», περιγράφει η ίδια και αναφέρει επίσης ότι έχει περισσότερη ενέργεια για να κάνει πράγματα και έχει γίνει πολύ πιο ανεκτική και υπομονετική με τους άλλους.

Επίσης ενδεικτικά ας αναφερθεί η περίπτωση της κυρίας Ε.Β., 55 ετών, με σημαντικά κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα στην σπονδυλική της στήλη (αφυδατώσεις σπονδύλων, κήλες, αρθρίτιδες, μετατοπίσεις σπονδύλων, μετατροπή αξόνων, ευθιασμό) και έντονο πόνο, με νυγμούς, αιμωδία και παραισθησίες, καθώς και επώδυνες κράμπες, στα χέρια κυρίως αλλά και στα πόδια. Ο ύπνος ήταν διακεκομμένος, ένιωθε πάρα πολύ μεγάλη κούραση, περιστασιακά έπαιρνε παρακεταμόλη και μόνο όταν ήταν σε πολύ άσχημη κατάσταση κάποιο αντιφλεγμονώδες, λόγω της αλλεργίας της σ' αυτά. Έκανε 8 συνεδρίες Σιάτσου μέσα σε 2 μήνες, και ήταν πραγματικά εντυπωσιακή η βελτίωσή της από την πρώτη κιάλας φορά, και ως προς την ένταση και την διάρκεια του πόνου και ως προς την κινητικότητα. Από την δεύτερη κιάλας συνεδρία ήταν πολύ καλύτερα οι αιμωδίες και οι νυγμοί των άκρων. Στο τέλος των δύο μηνών σπάνια παραπονιόταν για πόνο, ήταν δε πολύ πιο χαλαρή, πιο ξεκούραστη και πιο «παρούσα».

Και τέλος ας αναφερθεί η περίπτωση της κυρίας Ν.Α., 67 ετών, που εμφανίστηκε με Περιφερικό Επώδυνο Σύνδρομο του δεξιού κάτω άκρου αρχικά, που είχε επεκταθεί και στο αριστερό. Πέρα από τον έντονο πόνο και την σημειολογία του CRPS, υπήρχε έντονη δυσκινησία και η δραστηριότητα σε καθημερινό επίπεδο ήταν σχεδόν μηδενική. Της χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή, η οποία βελτίωσε την κατάσταση χωρίς να εξαλείψει το οίδημα, την ερυθρότητα και την δυσκινησία των άκρων. Έκανε 6 συνεδρίες Σιάτσου, με συχνότητα μία ανά τρεις εβδομάδες, συχνότητα μικρή αλλά επιβεβλημένη από το γεγονός ότι δεν ζει στην Αθήνα. Η βελτίωση και στην ερυθρότητα και στο οίδημα ήταν άμεσα ορατές μετά από κάθε συνεδρία. Μετά από 6 μήνες το αριστερό πόδι έχει αποκατασταθεί τελείως, ενώ στο άλλο ο πόνος είναι μειωμένος, πράγμα που της επιτρέπει να περπατά μέσα και έξω από το σπίτι και να ανταποκρίνεται σε μεγάλο βαθμό στις δραστηριότητες που επιβάλλει η καθημερινότητα.

Επομένως μπορούμε να πούμε ότι το Σιάτσου, όπως εφαρμόστηκε σε ασθενείς με χρόνια πόνο στο Ιατρείο Πόνου του Αρεταίειου Νοσοκομείου, φαίνεται πως:

- συνέβαλε στη μείωση της έντασης, της συχνότητας και της διάρκειας του πόνου
- επιτάχυνε την αποκατάσταση της κινητικότητας, στις περιπτώσεις που υπήρχε περιορισμός της
- βοήθησε, κατά συνέπεια, στη μείωση της φαρμακευτικής αγωγής
- συνέβαλε αισθητά στη μείωση του άγχους, την καλύτερη διάθεση και την επαναφορά στις καθημερινές ασχολίες.

Οι παρατηρήσεις αυτές βρίσκονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα συστηματικών, αν και ακόμα περιορισμένων σε αριθμό, ερευνών, που υπάρχουν στην σχετική βιβλιογραφία. Το πεδίο είναι εξαιρετικά ενδιαφέρον και ανοιχτό για περισσότερη έρευνα σχετικά με το τι μπορεί να προσφέρει το Σιάτσου ειδικά, και οι Εναλλακτικές και Συμπληρωματικές Θεραπείες γενικότερα, στην αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Brady, L.H., Henry, K., Luth, J.F., Casper-Bruett, K.K., 2001. The effects of Shiatsu on lower back pain. *Journal of Holistic Nursing*, 19 (1), pp. 57-70.
- Cherkin, D.C., Eisenberg, D., Sherman, K.J., Barlow, W., Kaptchuk, T.J., Street, J., Deyo, R.A., 2001. Randomized trial comparing traditional Chinese medical acupuncture, therapeutic massage, and self-care education for chronic low back pain. *Arch Intern Med.*, 61(8), pp.1081-1088.
- Ernst E., 2003. Editorial: Massage treatment for back pain; Evidence for symptomatic relief is encouraging but not compelling. *BMJ*, 326, pp.562-563.
- Ernst, E., Pittler, M.H., Wider, B., & Boddy, K., 2007. Massage therapy: is its evidence-base getting stronger. *Complementary Health Practice Review*, 12, p.179.
- Field, T., Diego, M., Cullen, C., Hernandez-Reit, M., Sunshine, W., Douglas, S., 2002. Fibromyalgia pain and substance P decrease and sleep improves after massage therapy. *J Clin Rheumatol.*, 8(2), pp.72-76.
- Hsieh, L.L., Kuo, C., Lee, L.H., Yen, A.M., Chien, K., Chen, T.H., 2006. Treatment of low back pain by acupressure and physical therapy: randomized controlled trial. *BMJ*, 332, pp.696-700.
- Iida, M., Chiba, A., Yoshida, Y., Shimizu, K., Kanda, K., 2000. Effects of Shiatsu massage on relief of anxiety and side effect symptoms of patients receiving cancer chemotherapy. *Kitakanto Med J*, 50(3), pp. 227-232.
- Sagar, S.M., Dryden, T., Wong, R.K., 2007. Massage therapy for cancer patients: a reciprocal relationship between body and mind. *Current Oncology*, 14(2), pp.45-56.
- Tsao, J.C.I., 2007. Effectiveness of massage therapy for chronic, non-malignant pain: A review. *Evid. Based Complement. Altern. Med.*, 4(2), pp.165-179.

ΓΕΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Beresford-Cooke, C., 2003. *Shiatsu theory and practice: A comprehensive text for the student and professional*. 2nd ed. Churchill Livingstone.
- Kaptchuk, T.J., 2000. *The web that has no weaver: Understanding Chinese medicine*. Revised ed. New York: McGraw Hill Professional.
- Lundberg, P., 2004. Το βιβλίο του Σιάτσου: Ζωτικότητα και υγεία μέσα από την τέχνη της αφής, μτφρ. Ε. Ραζή. Αθήνα: Ψύχαλος [The book of shiatsu: Vitality and health through the art of touch. 2004. Revised ed. London: Gaia Books].
- Maciocia, G., 2005. *The foundations of Chinese medicine: A comprehensive text for acupuncturists and herbalists*. 2nd ed. Elsevier/Churchill Livingstone.
- Masunaga, Sh., Ohashi, W., 1977. *Zen shiatsu*. Tokyo & New York: Japan Publications.
- Veet, A., 2006. *Ocean of streams: Zen shiatsu meridians, tsubos and theoretical impressions*. 2nd ed. Scotland: Omki.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΣΧΕΣΗ ΚΑΙ ΠΟΝΟΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΩΠΟΚΕΝΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΤΗ FOCUSING ΒΙΩΜΑΤΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εύη Κλαδοπούλου

Ασκούμενη Ψυχοθεραπεύτρια

Έχει καταδειχθεί εμπειρικά η δυναμική σχέση αλληλεπίδρασης μεταξύ του χρόνιου πόνου και της ψυχολογικής κατάστασης του ατόμου. Τα άτομα δηλαδή που υποφέρουν από κάποιον χρόνιο σωματικό πόνο, διάρκειας μεγαλύτερης των έξι μηνών, βιώνουν τις επιπτώσεις του σε ψυχολογικό επίπεδο ή και αντίστροφα ψυχολογικά/ψυχοπαθολογικά αίτια εκδηλώνονται σε σωματικό επίπεδο με τη μορφή του πόνου¹ (Turk και Monarch 2002:4, 7, 21). Με αυτήν τη νέα θεώρηση των πραγμάτων ξεπεράστηκαν παλαιότερες δυϊστικές αντιλήψεις της δυτικής ιατρικής που πρέσβευαν ότι ο πόνος είναι είτε σωματογενούς είτε ψυχογενούς προέλευσης. Βάσει αυτής της λογικής το σχήμα της αλληλεπίδρασης καλεί στη σύνθετη αντιμετώπισή του. Σε μία αντιμετώπιση που θα την ονόμαζα «εξωτερική» και άπτεται των ιατρικών ειδικοτήτων, και σε μια «εσωτερική» που συνδέεται με τις ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Μάλιστα είναι γνωστό από τις έρευνες ότι η σύνθετη-πολυεπιστημονική αντιμετώπιση που προσφέρουν τα κέντρα που ασχολούνται με τον πόνο και τη διαχείρισή του είναι αποτελεσματικότερη από τις μονοδιάστατες προσεγγίσεις (Müller και Feuerstein, 1999:97, Turk και Monarch, ό.π., σ. 3, Eccleston 2001:148). Αντίστοιχη προσέγγιση για την αντιμετώπιση του πόνου εφαρμόζεται στο Ιατρείο Πόνου του Αρεταίου Νοσοκομείου από το οποίο προέρχεται και η προσωπική μου εμπειρία ως ασκούμενης ψυχοθεραπεύτριας της προσωποκεντρικής και focusing βιωματικής ψυχοθεραπείας.

Η προσφορά ψυχοθεραπείας σ' έναν ασθενή στο Ιατρείο Πόνου γίνεται αφού πρώτα αντιμετωπιστούν τα σωματικά συμπτώματα με την παροχή της συνιστώμενης φαρμακευτικής (ή άλλης) αγωγής ή ταυτόχρονα με αυτήν. Οι άνθρωποι που συναντώ παρουσιάζουν κάποια σημαντικά κοινά χαρακτηριστικά, «ψυχικά συμπτώματα», των οποίων η σταθερά επαναλαμβανόμενη παρουσία καταγράφεται βιβλιογραφικά. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι:

- Κατάθλιψη (σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό). Το 40 με 50% ασθενών με χρόνιο πόνο υποφέρουν από κατάθλιψη, (Romano και Turner, 1985 στο Turk και Monarch ό.π., σ. 18]. Παράλληλα, οι έρευνες δείχνουν ότι ο χρόνιος πόνος έχει πολύ μεγαλύτερες πιθανότητες να οδηγήσει σε κατάθλιψη συγκριτικά με άλλες χρόνιες παθήσεις (Gatchel και Dersh 1996 2002:37), ενώ υπάρχουν ενδείξεις στη βιβλιογραφία που αναφέρουν ότι η σύνδεση χρόνιου πόνου και κατάθλιψης ενδοχεόμενες αυξάνεται σε πάσχοντες μεγαλύτερης ηλικίας (Turk, Okifuji, Scharff, 1995).
- Άγχος. Η προσοχή του ασθενή εστιάζεται στην απειλή του πόνου με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση αρνητικών σκέψεων (Turk και Monarch ό.π., σ. 19). Επίσης, ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι οι ασθενείς με έντονη εστίαση της προσοχής τους στον πόνο αναφέρουν ότι βιώνουν και τον πόνο εντονότερα (McCracken, 1997 στο Eccleston, C., ό.π., σ. 145).
- Διαταραχές ύπνου και διατροφής. Είναι ενδιαφέρον ότι και οι δύο διαταραχές αποτελούν κλινικά συμπτώματα και του χρόνιου πόνου και της κατάθλιψης.
- Κοινωνική απομόνωση και φοβικές συμπεριφορές (φόβος κοινωνικής αλληλεπίδρασης, φόβος εγκατάλειψης ασφαλούς περιβάλλοντος, φόβος θανάτου, Eccleston, C., ό.π., σ. 148).
- Επιδείνωση της προσωπικής, επαγγελματικής, ερωτικής ζωής.
- Ταύτιση με τον πόνο που σημαίνει ότι οι εμπειρίες γίνονται αντιληπτές μόνο μέσα από τον πόνο, δεν συνειδητοποιούνται και το άτομο αρνείται ή διαστρεβλώνει τις εμπειρίες του. Με άλλα λόγια το άτομο γίνεται ο πόνος, αποκτά ταυτότητα μέσω αυτού, ξεχνώντας άλλες πλευρές του εαυτού του και κατά συνέπεια της ζωής του (Turk και Monarch ό.π., σ. 4, Gatchel και Dersh ό.π., σ. 31).

Παράλληλα τα ίδια άτομα:

- Βιώνουν έντονο θυμό (οι έρευνες δείχνουν ότι το συναίσθημα του θυμού παρατηρείται έντονα σε ασθενείς με χρόνιο πόνο, Turk και Monarch ό.π., σ. 19-20). Ο θυμός των ασθενών στρέφεται προς όλους τους εμπλεκόμενους (γιατρούς, σύστημα υγείας, ψυχο- ή άλλους θεραπευτές, την οικογένεια, τον ίδιο τον εαυτό...)
- Έχουν χάσει την εμπιστοσύνη τους στους ανθρώπους.
- Αισθάνονται ότι κανείς δεν τους καταλαβαίνει.
- Δυσκολεύονται να συνάψουν σχέσεις εγγύτητας.

¹ Η πρώτη προσπάθεια σύνδεσης σωματικών και ψυχολογικών παραγόντων και ανάπτυξης ενός σύνθετου μοντέλου για το χρόνιο πόνο έγινε από τον Melzack και τον Wall μόλις σαράντα τρία χρόνια πριν με τη θεωρία Gate Control (GCT). Για περισσότερα βλέπε Melzack και Wall, 1965, Melzack και Casey, 1968. Η θεωρία, εκτός των άλλων, εξηγεί γιατί οι σκέψεις και τα συναισθήματα του πάσχοντα επηρεάζουν τον τρόπο που αντιλαμβάνεται τον πόνο.

Καλείται λοιπόν ο/η ψυχοθεραπευτής/τρια να δουλέψει μαζί με τον/την θεραπευόμενο/η² και να αντιμετωπίσουν αυτό το σύνθετο σχήμα σωματικού–ψυχικού πόνου δίνοντας έμφαση στον δεύτερο, με στόχο, ανιχνεύοντας αρχικά και αμβλύνοντας στη συνέχεια τα ψυχικά συμπτώματα, να μειωθούν, ενδεχομένως, τα σωματικά συμπτώματα, και να αυξηθεί η διάθεση για ζωή. Το ερώτημα είναι ποιο είναι εκείνο το θεραπευτικό πλαίσιο που συνειδητά δημιουργεί ο ψυχοθεραπευτής και που αποβαίνει βοηθητικό για τον θεραπευόμενο; Αυτό ουσιαστικά το ερώτημα αποτέλεσε την υπόθεση εργασίας του Carl Rogers, εμπνευστή της προσωποκεντρικής ψυχοθεραπείας, ο οποίος κατέληξε ότι αυτό που ουσιαστικά θεραπεύει είναι η δημιουργία και η ανάπτυξη μιας καλής θεραπευτικής σχέσης. Με άλλα λόγια η θεραπευτική σχέση είναι θεραπεία και όχι προετοιμασία γι' αυτήν (Mearns και Thorne, 2000:85). Αξίζει να σημειωθεί ότι έρευνες που άρχισαν να διεξάγονται ήδη από τη δεκαετία του '50³, δείχνουν ότι μεγαλύτερη σημασία έχουν τα χαρακτηριστικά και η ποιότητα της σχέσης που δημιουργείται μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου, παρά ο θεωρητικός προσανατολισμός και οι τεχνικές του θεραπευτή. Βάσει αυτού του σκεπτικού οποιαδήποτε ψυχοθεραπευτική προσέγγιση θα ήταν αποτελεσματική στην αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου, αρκεί να δημιουργούνται και να τηρούνται οι βασικές προϋποθέσεις που υποστηρίζουν τη θεραπευτική σχέση.

Ποιες είναι όμως οι αναγκαίες και ικανές συνθήκες που δημιουργούν τις προϋποθέσεις της θεραπευτικής σχέσης και οι οποίες συμβάλλουν στο να βοηθηθεί ο ασθενής; Ο Rogers διατυπώνει έξι θεραπευτικές συνθήκες (δύο που αφορούν και τα δύο εμπλεκόμενα πρόσωπα, δύο που αφορούν αποκλειστικά το πρόσωπο που δέχεται βοήθεια, και τρεις θεραπευτικές συνθήκες που αφορούν άμεσα το πρόσωπο που βοηθά⁴). Ιδιαίτερα οι συνθήκες που αφορούν στο πρόσωπο του ψυχοθεραπευτή λειτουργούν σε πλαίσιο αλληλεπίδρασης, δεν μπορεί δηλαδή να υπάρξει η μία χωρίς τις άλλες. Όταν και οι τρεις συνθήκες είναι εν ισχύ η σχέση γίνεται αυξημένης ασφάλειας για τον θεραπευόμενο και τότε ακόμη και οι πιο απειλητικές διαστάσεις της ύπαρξης μπορούν να αντιμετωπιστούν (π.χ. ο θάνατος).

Πιο συγκεκριμένα, κοινή συνθήκη και για τους δύο, θεραπευτή και θεραπευόμενο, είναι να υπάρχει και από τις δύο πλευρές η ανάγκη ψυχικής επαφής.

Οι συνθήκες που αφορούν τον θεραπευόμενο και που συμβάλλουν στη δόμηση της θεραπευτικής σχέσης είναι:

- Ο θεραπευόμενος βρίσκεται σε κάποιο βαθμό ασυμφωνίας (incongruence) ή άγχους. Ο θεραπευόμενος δηλαδή δεν συμβολοποιεί (διαδικασία μέσω της οποίας οι εμπειρίες γίνονται συνειδητά αντιληπτές) τις εμπειρίες του, τις αρνείται ή τις διαστρεβλώνει. Συγκεκριμένα, όσον αφορά τους ασθενείς που υποφέρουν από χρόνιο πόνο η ασυμφωνία υφίσταται διότι ο ασθενής ταυτίζεται τόσο πολύ με το κομμάτι του εαυτού του που πονάει, που δεν βιώνει άλλα κομμάτια (configurations) της ύπαρξής του. Έργο του θεραπευτή στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι να βοηθήσει στη διαδικασία αποαυτίωσης-αποστασιοποίησης του θεραπευόμενου από το πάσχον κομμάτι του, συνεπώς να συμβάλλει στη διεύρυνση του εσωτερικού πλαισίου αναφοράς του (internal frame of reference). Ήδη με το να μιλά ο θεραπευόμενος στη θεραπευτική συνεδρία για τον πόνο αποτελεί μια πρώτη, μη συνειδητή αρχικά, αποστασιοποίηση αφού αρχίζει να αναφέρεται στον πόνο ως ένα τρίτο πράγμα που τον οδηγεί σιγά-σιγά να μην αισθάνεται αποκλειστικά ως το πάσχον υποκείμενο και με τη βοήθεια της θεραπείας να αναγνωρίζει και να βιώνει και τα άλλα του κομμάτια (Mearns και Thorne, ό.π., σ. 101-119). Σε μεταγενέστερο στάδιο δε, με τη βοήθεια του θεραπευτή και τη βιωματική ακρόαση ο θεραπευόμενος μπορεί να μιλήσει και με τον ίδιο τον πόνο, με το μέρος δηλαδή εκείνο (κομμάτι) που πονάει (Gendlin, 1996).
- Ο θεραπευόμενος είναι σε θέση να αντιληφθεί και να βιώσει ότι βρίσκεται σε κάποια σχέση αλληλεπίδρασης με τον θεραπευτή.

Ως προς τις συνθήκες που αφορούν τον θεραπευτή:

- Προσπαθεί όσο το δυνατόν περισσότερο να είναι γνήσιος, αυθεντικός στη σχέση (congruent). Η γνησιότητα αναφέρεται στην εσωτερική εποπτεία του θεραπευτή ώστε να είναι το κατά το δυνατόν ενήμερος για τα προσωπικά του συναισθήματα και για το τι συμβαίνει μέσα του στο παρόν της θεραπευτικής συνάντησης. Συχνά, και όποτε ο θεραπευτής κρίνει ότι θα συμβάλει θετικά στη θεραπεία του θεραπευόμενου, μοιράζεται τα συναισθήματα και τις σκέψεις του με τον θεραπευόμενο. Βασική παραδοχή πάντως είναι πως μόνο όταν ο θεραπευτής προσφέρει αλήθεια στη σχέση μπορεί και ο θεραπευόμενος να αναζητήσει και να εκφράσει τη δική του αλήθεια με ασφάλεια.
- Αισθάνεται και προσφέρει άνευ όρων αποδοχή στον θεραπευόμενο (unconditional positive regard). Η άνευ όρων αποδοχή σημαίνει κυρίως το σεβασμό του προσώπου που βρίσκεται απέναντί μας ως ξεχωριστού και μοναδικού, με δικά του συναισθήματα και επιλογή τρόπου ύπαρξης. Σημαίνει επίσης αποδοχή της κάθε μεταβαλλόμενης πλευράς

² Στη συνέχεια του κειμένου και για λόγους οικονομίας θα αναφέρω «ο ψυχοθεραπευτής» και «ο θεραπευόμενος» εννοώντας και τα δύο φύλα.

³ Αναλυτική παρουσίαση των πρώτων μελετών στο Carl Rogers (2006) Το γίνεσθαι και το προσώπου.

⁴ Εδώ αναφερόμαστε στις ικανές και αναγκαίες συνθήκες που είναι απαραίτητες στις ατομικές συνεδρίες. Οι ίδιες, όμως, κρίνονται απαραίτητες και στην ομαδική ψυχοθεραπεία. Μάλιστα, για να διατυπωθεί με τον τρόπο που το αντιλαμβάνεται ο Rogers, είναι οι αναγκαίες και ικανές συνθήκες κάθε σχέσης που επιδιώκει και διευκολύνει την ανάπτυξη.

του, της αλήθειας και των συναισθημάτων που προκύπτουν από την εκάστοτε βιωματική κατάσταση (φαινομενολογικό πεδίο) στην οποία βρίσκεται. Ο χρόνιος πόνος είναι μια μεταβαλλόμενη κατάσταση σε σχέση με το πώς βιώνεται, γι' αυτό και καθαρά υποκειμενική εμπειρία. Ο θεραπευτής «επιτρέπει» με την αποδοχή του στον θεραπευόμενο να βιώνει διαφορετικά κάθε φορά τον πόνο και τις επιπτώσεις του και τον βοηθά να αποδέχεται και ο ίδιος τα μεταβαλλόμενα συναισθήματά του, τις διαθέσεις του, και τα στάδια από τα οποία περνά. Η αποδοχή της μεταβαλλόμενης αλήθειας του προσώπου δημιουργεί ασφάλεια στη σχέση. Ο Rogers αναφέρει ότι: «η ασφάλεια να σε συμπαθούν και να σε επαινούν ως πρόσωπο φαίνεται να είναι πολύ σημαντικό στοιχείο σε μια βοηθητική σχέση» (2006:49).

- Ο θεραπευτής είναι ενσυναισθητικός (empathic) απέναντι στον θεραπευόμενο ασκώντας την ενσυναισθητική ακρόαση (empathic listening). Αυτό σημαίνει ότι προσπαθεί να καταλάβει τα συναισθήματα, τις σκέψεις και τον τρόπο που βιώνει ο θεραπευόμενος τον πόνο μέσα από το πρίσμα του θεραπευόμενου (πλαίσιο αναφοράς), μέσα από την υποκειμενικά βιωμένη εμπειρία του. Για να χρησιμοποιήσω τα λόγια του Irvin Yalom, ψυχιάτρου και ψυχοθεραπευτή της, συγγενούς με την προσωπικοκεντρική, υπαρξιστικής ψυχοθεραπείας, «Κοιτάξε μέσα από το παράθυρο του άλλου. Προσπαθήστε να δείτε τον κόσμο όπως τον βλέπει ο ασθενής σας» (Yalom, 2004:45). Η εμπειρία μου δείχνει ότι αυτό που ουσιαστικά έχουν στερηθεί οι άνθρωποι που βλέπω στο Αρεταίειο από το κοντινό τους περιβάλλον είναι η ενσυναίσθηση (empathy). Δεν τους επιτρέπεται να βιώνουν τον πόνο όπως οι ίδιοι τον αισθάνονται και τον εννοούν και συχνά τους απαγορεύουν να μιλούν γι' αυτόν, με τρόπο που συμβάλλει ουσιαστικά στην άρνηση ή την διαστρέβλωση των συναισθημάτων τους.

Αυτές είναι οι προϋποθέσεις και οι αρχές στις οποίες στηρίζεται η ψυχοθεραπεία που προσφέρεται στο ιατρείο πόνου του Αρεταίου. Είχα έως τώρα θεραπευτικές συναντήσεις με δέκα ενήλικα άτομα, περίπου, σε χρονική διάρκεια ενάμιση χρόνου. Εννέα γυναίκες και έναν άνδρα. Όλοι παρουσίασαν ενδείξεις βελτίωσης της ψυχικής τους κατάστασης, σύμφωνα με τα λεγόμενά τους, και συχνά και της σωματικής.

Ενδεικτικά, θα αναφερθώ στην εξέλιξη ενός περιστατικού, στο οποίο η δέσμευση του προσώπου ήταν ισχυρότατη από την αρχή. Πρόκειται για μία γυναίκα, ετών 55, η οποία πάσχει από βαριά ηπατική ανεπάρκεια (απόρριψη μεταμοσχευμένου ήπατος). Ήρθε στο ιατρείο πόνου με πολύ συγκεκριμένο αίτημα: Ζητούσε κάποιον να την βοηθήσει στο ψυχολογικό κομμάτι. Παράλληλα ζητούσε πληροφορίες προκειμένου το σώμα της να χρησιμοποιηθεί μετά το τέλος (αν όχι για μεταμόσχευση τουλάχιστον για μάθημα ανατομίας από τους φοιτητές). Ήταν ιδιαίτερα θυμωμένη, αρνητική, απαξιωτική και προς τον εαυτό της και τους άλλους, άκαμπτη, περιορισμένη κοινωνικά, φοβισμένη γενικά και ιδιαίτερα με το φόβο του θανάτου, προσανατολισμένη στις παλιές καλές εποχές που ήταν δραστήρια και βιώνοντας τα πάντα μέσα από την ασθένειά της. Μας πήρε αρκετό χρόνο να θεμελιώσουμε θεραπευτική σχέση που διέπεται από εμπιστοσύνη και ασφάλεια με τους όρους που προαναφέρθηκαν. Μολονότι μπαينوβγαίνει στο νοσοκομείο όπου παρακολουθείται (με πολύ συχνές εγκεφαλοπάθειες, και τώρα που γράφω με υψηλό, ανατιολόγητο, πυρετό) επιθυμεί να γίνονται οι συνεδρίες της ακόμη και εκεί, και έτσι έχει γίνει. Σήμερα η γυναίκα αυτή έχει ενδυναμωμένη διάθεση για ζωή, ακόμη και στις πιο δύσκολες στιγμές της, έχει αποδεχτεί τους περιορισμούς της ασθένειάς της και λειτουργεί σχεδόν συντροφικά με τον πόνο. Έφτασε στο σημείο, σε περίοδο πολύ κρίσιμη για τη ζωή της, να πει ότι το τρίτο πρόσωπο που είναι παρών στη συνεδρία είναι ο θάνατος.

Αντί ενός επιλόγου που θα μιλούσε για τα οφέλη της θεραπευτικής σχέσης σε πάσχοντες από χρόνιο πόνο προτιμώ να παραθέσω, με την άδειά της, δικά της λόγια γι' αυτό το θέμα από απομαγνητοφωνημένη συνεδρία:

«Έχω αναρωτηθεί μόνη μου για εμάς. Είχα βαριά κομμάτια της δικιάς μου αρρώστιας όλα αυτά τα χρόνια, τα οποία τα κουβαλούσα περισσότερο... επίπονα. Όταν πια είχε βαρύνει η ιστορία και ήρθα εδώ είχα συζητήσει με τον [το όνομα του θεράποντος γιατρού της] για την κατάθλιψη που αισθανόμουν... Έψαχνα τον εαυτό μου να βρω κομματάκια συναισθηματικά, να τα χρησιμοποιήσω στην αρρώστια, να μην επιβαρύνω τόσο τον ίδιο μου τον εαυτό. Δεν τα έβρισκα αυτά τα κομματάκια που θα με στήριζαν. Όταν αρχίσαμε τη δουλειά μαζί, ήταν σαν όλα αυτά να υπήρχαν σ' ένα μπασούλο μέσα μου αλλά καλυμμένο. Και βρήκα έναν άνθρωπο ο οποίος μου ταίριαζε τόσο πολύ και εύρισκε μια τριχούλα από αυτό το μπασούλο και την τραβούσε μαλακά-μαλακά προς τα έξω. Αυτό το κομματάκι ερχότανε σ' ένα παζλ και έδενε... και αισθάνθηκα αυτή τη βοήθεια να έρχεται σε συναισθηματικό μέρος και σε λογικό επίπεδο και να με καλύπτει όσο γίνεται περισσότερο... και να αναζητώ αυτή τη βοήθεια περισσότερο για μένα. Είχα δοκιμάσει και καταστάσεις με ανθρώπους [εννοεί άλλους ψυχοθεραπευτές] που δεν μπόρεσαν να έρθουν σε επαφή μ' αυτό το κομματάκι, και δεν θα ήταν και τόσο δύσκολη δουλειά να έρθουν σ' επαφή μ' αυτό. Ήταν κάτι που ταίριαζε αυτό που κάναμε μαζί εδώ, δεν έχω καμία άλλη λογική εξήγηση. Ούτε λογική ούτε συναισθηματική, αλλά για μένα έχει πολύ μεγάλη σημασία αυτό το πράγμα... Ξέρεις, όταν ο πόνος είναι και πιο φρέσκος και βαρύς και έτσι πιο υπαρκτός δεν σ' αφήνει να τον... να έρθεις σ' επαφή και να τον κουβεντιάσεις με κανέναν. Δεν έχεις την όρεξη, το κουράγιο... Να μιλήσω να πω τι; Αφού σε παίρνει μπάλα και εσύ προσπαθείς να τη βρεις, να την κλωτσάς για να είσαι ζωντανός. Δεν σκέφτεσαι εκείνη την ώρα ότι πονάς συναισθηματικά, γιατί συμβαίνει σε σένα όλο αυτό το πράγμα... Όταν αρχίσαμε μαζί, άρχισα να βρίσκω αυτό το κουβάρι που υπήρχε μέσα μου, στο μυαλό μου, στο συναισθήμα μου. Βρήκα

εδώ δύο ανθρώπους [αναφέρεται και στην κυρία Αργύρα] που μπορούσαν να τραβήξουν από αυτό ένα σκονινάκι από αυτόν τον πόνο και να τον πάμε παραπέρα και να το κουβεντιάσουμε αυτό το πράγμα και να το δεχτούν έτσι όπως το λέω.... Και είναι σα να ταιριάζουν, να έρχεται το ένα κομμάτι δίπλα στο άλλο. Τώρα, στη ζωή μου, στην καθημερινότητά μου σε σχέση με πριν, έχω την αίσθηση ότι ό,τι και να μου συμβεί έχω την Εύη που θα της το πω και θα με καταλάβει... αυτόματα. Λες και είσαι υποχρεωμένη να με καταλάβεις. Αν δεν με καταλάβεις θα είναι κάτι το οποίο... δεν είναι κάτι που έχω διαψευστεί ποτέ σ' αυτό το πράγμα. Αυτό για μένα είναι πολύ μεγάλη ανακούφιση. Ο πόνος δεν μπορεί να γίνει κατανοητός από κάποιον που δεν περνάει αυτόν τον συγκεκριμένο πόνο... αυτό το ξέρω πάρα πολύ καλά... εδώ είναι σα να ξέρεις τι σημαίνει πολύ μεγάλος πόνος.... ο πόνος ο σωματικός μαζί με τον πόνο τον ψυχικό. Τώρα που πονάω πολύ... είχα πολύ μεγάλη προσμονή που θα βρισκόμασταν σήμερα....»

Βιβλιογραφικές Αναφορές

- Eccleston, C. (2001) "Role of psychology in pain management". *British Journal of Anaesthesia* 2001, 87 (1): 144-52.
- Gatchel, R. J. και Dersh J. (2002) "Psychological Disorders and Chronic Pain: Are There Cause-and-Effect Relationships?", στο Turk D.C., Gatchel R. J., (2002) (eds.) *Psychological Approaches to Pain Management. Second edition: A Practitioner's Handbook*. Νέα Υόρκη: Guilford Press, σσ. 30-51.
- Gendlin, E. (1996) *Focusing-Oriented Therapy: A Manual of the Experiential Method*. Νέα Υόρκη: Guilford Press
- Mearns, D. και Thorne, B. (2000) *Person-Centred Therapy Today: New Frontiers in Theory and Practice*, Λονδίνο: Sage.
- Melzack, R. και Wall, P.D. (1965) "Pain Mechanisms: A new theory". *Science*, 50: 971-979.
- Melzack, R. και Casey K. L. (1968) "Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model, στο Kenshalo, D. (ed.), *The skin senses* (σσ. 423-443). Springfield, IL: Thomas.
- Müller, D. και Feuerstein, H. J. (1999) "Chronic Physical Pain: Your Body Knows the Answer", *The Folio: A Journal for Focusing and Experiential Therapy*, vol. 18, no 1, 1999, σσ. 96-108.
- Rogers, C. (2006) *Το Γίνεσθαι του Προσώπου*, μτφρ. Μ. Ρηγοπούλου. Αθήνα: Ερευνητές [On Becoming a Person. Λονδίνο: Constable, 1967].
- Turk, D.C., Okifuji, S., Scharff, L. (1995) "Role of perceived impact and perceived control in different age cohorts", *Pain* 1995, vol.61, no 1, σσ. 93-101.
- Turk, D.C. και Monarch, E. (2002) "Biopsychosocial Perspective on Chronic Pain", στο Turk, D.C., Gatchel, R. J. (1996, 2002) (eds.) *Psychological Approaches to Pain Management. Second edition: A Practitioner's Handbook*. Νέα Υόρκη: Guilford Press. σσ. 3-29.
- Turk, D.C., Gatchel, R. J. (2002) (eds.) *Psychological Approaches to Pain Management. Second edition: A Practitioner's Handbook*. Νέα Υόρκη: Guilford Press
- Yalom, I. (2004) *Το δώρο της Ψυχοθεραπείας. Ανοιχτή Επιστολή σε μια νέα Γενιά Ψυχοθεραπευτών και στους Ασθενείς τους*, μτφρ. Έυ. Ανδριτσάνου και Γ. Ζέρβας Αθήνα: Άγρα [The Gift of Therapy. An Open Letter to a New Generation of Therapists and their Patients. Νέα Υόρκη: HarperCollins, 2002].

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ-ΕΘΕΛΟΝΤΙΣΜΟΣ

Άννα Αχιλλεούδη

Πρόεδρος του Παγκύπριου Συνδέσμου Καρκινοπαθών και Φίλων

Η πολυθεματική ομάδα που αντιμετωπίζει τον άνθρωπο με καρκίνο γνωρίζει πολύ καλά το εύρος του φάσματος του πόνου, την πολυπαραγοντική σύνθεσή του, τις δυσκολίες στην αντιμετώπισή του. Το εύρος και το βάθος του πόνου δεν αφορά μόνο τον ασθενή αλλά και όλη την οικογένεια. Ο ασθενής το ξέρει και προσπαθεί να προστατέψει την οικογένεια, δείχνοντας ότι αισθάνεται καλά. Όμως, μια διάγνωση καρκίνου προκαλεί αυτόματα απέραντο πόνο. Ο πόνος εδώ είναι ψυχικός και προκαλείται από το άγνωστο που τον συνοδεύει, έστω και αν τον διαβεβαιώσει ο γιατρός ότι είναι ασφαλής, ότι έχει έγκαιρη διάγνωση, ότι δεν κινδυνεύει. Δεν μπορεί να το εμπεδώσει γιατί έρχονται όλες οι προκαταλήψεις, οι άσχημες εμπειρίες που μπορεί να είχε από το περιβάλλον του, οι «περίεργες» πολλές φορές συμπεριφορές ενός καρκίνου. Άλλωστε, ξέρει τόσα λίγα γι' αυτό το θέμα και έχει στην πορεία να μάθει τόσα πολλά.

Παράλληλα όμως, ο πόνος αυτός επιδεινώνεται από τα τόσα «άλλα» που πολλές φορές συντρέχουν στη φάση αυτή της ζωής του. Η πολυπλοκότητα της υφής του πόνου δημιουργεί πολλές ανάγκες για το άτομο με την εμπειρία καρκίνου. Κατά πρώτον, η δύσκολη αυτή κατάσταση που έχει προκύψει ενεργοποιεί άμεσα το ίδιο το άτομο στο να αντιδράσει και να αναπτύξει τις δικές του εσωτερικές δυνάμεις για αντιμετώπιση της κρίσης και συνεργασία με τα δεδομένα του. Όμως, έχει πραγματικά τεράστια ανάγκη για ψυχοκοινωνική υποστήριξη, που μπορεί να πάρει με διάφορους τρόπους και να το βοηθήσουν ουσιαστικά να αντιμετωπίσει την «επώδυνη» περίοδο που περνά. Έχει αυτή την ανάγκη όχι μόνο στην αρχή μιας διάγνωσης αλλά και στο μέλλον, αν συμβεί να παρουσιάσει κάποια υποτροπή και πιθανώς να βρεθεί σε μια κατάσταση που να υπεισέλθει και ο σωματικός πόνος. Πώς μπορούν να δουλέψουν τα φάρμακα από μόνα τους αν δεν αντιμετωπισθούν σφαιρικά οι ανάγκες, με υποστήριξη του ατόμου και του περιβάλλοντός του, αφού οι περιρρέουσες ανάγκες είναι τόσο δύσκολες και ποικίλουν πολύ.

Ως ΠΑ.ΣΥ.ΚΑ.Φ (Παγκύπριος Σύνδεσμος Καρκινοπαθών και Φίλων), ένας εθελοντικός οργανισμός, αντιλαμβανόμενοι το τεράστιο εύρος αναγκών των ατόμων αυτών από πρώτο χέρι, βάλαμε στόχο την ανάπτυξη προϋποθέσεων και υπηρεσιών που να μπορούν αποτελεσματικά να βοηθήσουν την ομάδα αυτή των συνανθρώπων μας και τις οικογένειές τους, μέσα στα πλαίσια του δικού μας εφικτού. Μελετήσαμε τα δεδομένα της πολιτειακής προσφοράς και αποφασίσαμε ότι, αν θέλουμε αμέσως αλλαγές και βελτιώσεις, έπρεπε να αναλάβουμε «να παίξουμε» ενεργό ρόλο στα Κυπριακά μας δεδομένα. Γνωρίζαμε ότι τα προσφερόμενα στη σφαιρική αντιμετώπιση του ατόμου με εμπειρία καρκίνου είχαν απαράδεκτα κενά και νοιώσαμε ότι μπορούσαμε να ανατρέψουμε αυτή την κατάσταση, να παίξουμε το δικό μας ρόλο, το ρόλο της εθελοντικής προσφοράς.

Μέσα στο χρόνο η εθελοντική πρωτοβουλία και προσφορά είχαν σαν συνέπεια αλυσιδωτές αλλαγές και προσαρμογές της Πολιτείας, αν και ακόμη υπάρχουν πολλές βελτιώσεις που είναι απαραίτητο να γίνουν.

Στόχος της προσφοράς μας είναι: **Ηθική και ψυχολογική στήριξη** προς το άτομο με εμπειρία καρκίνου διαμέσου της προσωπικής επαφής με σωστούς επαγγελματίες ψυχολόγους, κοινωνικούς λειτουργούς, ειδικά εκπαιδευμένους εθελοντές. Με την παρουσία τους μπορούν να δώσουν την ευκαιρία στο άτομο να εξωτερικεύσει και να αντιμετωπίσει τις σκέψεις που το βασανίζουν, νοιώθοντας συγχρόνως ότι δεν είναι μόνος. Ότι συνεχώς μπορεί να έχει ένα χέρι, ένα ζεστό περιβάλλον που θα βρίσκεται στο πλάι του για ό,τι χρειαστεί.

Τέτοιες διαπροσωπικές σχέσεις μπορούν να δουλέψουν και να καθορίσουν σ' ένα μεγάλο βαθμό την **εικόνα** που σχηματίζει ο καθένας για τον εαυτό του, σε σχέση με τους συνανθρώπους του. Επιηρεάζουν το τί «νομίζει ότι νομίζουν οι άλλοι γι αυτόν» από το τρόπο που του συμπεριφέρονται. Βγάζει τα ανάλογα συμπεράσματα για το ποιός είναι και πόσο αξίζει μέσα στο κοινωνικό σύνολο. Με αυτή την έννοια, η οποιαδήποτε θετική, προσωπική επαφή με το άτομο αποτελεί επιπλέον ηθική υποστήριξη, γιατί το μήνυμα που εκπέμπεται είναι ότι το άτομο αυτό αξίζει τη βοήθεια και τη συμπαράσταση των συνανθρώπων του, ειδικά όταν αυτή η συμπαράσταση προσφέρεται εθελοντικά. Βοηθά το άτομο να νοιώθει καλύτερα με τον εαυτό του, στο περιβάλλον του, αφού η υποστήριξη προσφέρεται και προς την οικογένεια, ώστε να βελτιωθεί η επικοινωνία, «η γνωριμία», η αποκατάσταση στις διαπροσωπικές σχέσεις, στο σπίτι ή στο περιβάλλον, Απομακρύνει πολύ από το άγχος και την αγωνία του ποιο θα είναι το Αύριο, ώστε να μπορεί να ζήσει το Σήμερα.

Η **Κατ' οίκον Νοσηλευτική Φροντίδα** του ΠΑ.ΣΥ.ΚΑ.Φ. είναι μια υπηρεσία που προσφέρει πολλά στο να μπορεί το άτομο και η οικογένεια να νοιώθουν ότι μπορούν να παραμείνουν στο φιλικό περιβάλλον του σπιτιού τους, με ασφάλεια, αξιοπρέπεια, ηρεμία, διασφαλίζοντας την επιμέλεια της εξειδικευμένης νοσηλεύτριας που μπορεί να επιλαμβάνεται των συμπτωμάτων και προβλημάτων του ατόμου με τη βοήθεια του γιατρού του, της φυσιοθεραπευτήριας, του ψυχολόγου, της κοινωνικής λειτουργού, της εκπαιδευμένης εθελόντριας. Η ομάδα αυτή μπορεί να διασφαλίσει την παραμονή του στο σπίτι του, στο περιβάλλον του, με την οικογένεια και τους φίλους του, ομαλά, διαφυλάττοντας την αξιοπρέπεια του για μια ποιοτική ζωή, μακριά από τον πόνο της μοναξιάς και της απομόνωσης. Όλα αυτά μέσα από μια εθελοντική οργάνωση, τον Παγκύπριο Σύνδεσμο Καρκινοπαθών και Φίλων.

ΟΛΟΙ ΜΑΖΙ μπορούμε να πετύχουμε τη διαφορά.

EDUCATION IN PAIN

G. Varrassi, C. Angeletti, C. Guetti, A. Piroli, E. Labricciosa F. Marinangeli, A. Paladini

University of L'Aquila, Department of Anesthesiology and Pain Treatment, L'Aquila, Italy

In Italy and most of Europe, training of professional figures in Pain Medicine is today a task assigned to Medical Schools and to Post-Graduate Residency programs of medical area. These institutions have the aim of training general skilled practitioners and specialists in several medical fields as well as the nurses that work in unity to advance quality and accountability in the healthcare setting through everyday clinical practice. At the end of training, Pain Doctor's aim must be to lay the foundations for the setting-up of medical structures dedicated for the care and assistance to pain patients.

Since few countries have a specific specialization in this discipline, a lot of scientific societies underline the need to teach pain medicine in university courses at every level. This didactic-scientific commitment would allow to propose, develop and define specific educational goals to train professionals skilled in coping several medical problems concerning pain therapy. Italian Medical Schools were the first among European universities to introduce a compulsory 20 hours course in Pain Medicine, within the area of Anesthesiology. This subject, defined in a Ministerial Decree as basic for general practitioners, includes the following algological issues:

- 1) pain as biological phenomenon;
- 2) evaluation of patients with pain;
- 3) pain in specific areas;
- 4) pain treatment;
- 5) pain as a public health problem.

Theoretically, Pain Medicine seem to have gained much space within Anesthetists activity. Actually, the time dedicated to this subject seems to be yet not enough to reach the expected educative results. The need of a doctor skilled in Pain Medicine is based on the respect of the patient's pain and is supported in Italy by the Charter of Pain Patient Rights (Committee for Hospital without pain – COSD – of the Foundation IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalla & Regina Elena, Milano, www.cstdol.it/ospnsndol.htm), which enunciates the following rights of suffering people:

- 1) Right to have an adequate diagnosis and pain treatment;
- 2) Right to be treated by specialists. In case of lack of competence, the patient should be sent to a qualified structure;
- 3) Right to receive adequate and effective treatment.

For these reasons, algological knowledge should be part of general practitioners cultural background. The most pain oriented Post-Graduate Schools according to European regulations is the School of Anesthesia and Intensive Care.

The difficulties regarding the management of pain in our country give a distort view of the real commitment that Italian doctors engaged in pain therapy show in fostering and developing research, education and clinical treatment and professional practice. The need of a radical change of behavior and attitude of medical personnel and citizens who benefit from sanitary services is unanimously claimed. This means that pain measurement should become enduring as well as the measurement of other vital signs and that chronic pain should be considered itself as a pathology and not a symptom anymore.

Considering that training of experts and recognition of structures are two basic aspects of the realization of Pain Medicine and Palliative Care, these Associations hope that collaboration, cooperation and updating could be the most effective means to share knowledge and establish a constant relation with national and regional governative institutions to make them take really part in this process.

In a letter wrote in April 2006 by some of the most important Scientific Societies, like Associazione Italiana per lo Studio del Dolore (AISD) addressed to the Ministry of Health is the most striking example of their energetic attempt to awaken Institutions and public opinion. With this letter they demanded commitment to fill this heavy gap which debase Italian medicine by realizing a codification of Pain doctors training in collaboration with the Ministry of University and Research. They also asked a formal and rightful acknowledgement of Pain Medicine in sanitary structures and the creation of dedicated and independent hospital wards, like other medicine specialties.

Many of the Pain Doctors who have a responsibility in scientific societies on pain underlined the necessity to equalize the treatment of all chronic patients, and were the promoters of the Manifesto di Venezia, which was signed by hundreds of clinicians and pain experts for 12 million chronic patients, in order to urge the Institutions to:

- acknowledge chronic pain as a social disease;
- make all pain treatment drugs available and refundable;
- grants research projects;
- launch training programs.

The main Italian and European Scientific Societies are unanimously committed in a difficult struggle against pain. The lack in Europe of a professional recognized figure such as Pain Therapy Specialist and the idea at European level that pain is not inevitable, but it should be faced and treated non only in cancer patients, represented the reason why Scientific Societies today are made up by specialists of several extractions, who have in common the challenge in Pain Medicine.

At the moment, the most important European Scientific Federation (EFIC®) is carefully evaluating the possibility to start with specific courses that should satisfy the basic requirements for Pain Education, to release diplomas, at different levels.

ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΠΟΝΟΣ ΣΤΟ ΚΑΚΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΠΑΙΔΙ

Φ. Ντάβου

Αναπληρώτρια Δ/τρια Νοσ. Παιδων « Π. & Α. Κυριακού»

Με τον όρο παιδική κακοποίηση –παραμέληση παιδιών περιγράφεται ένα φαινόμενο σύμφωνα με το οποίο ένας ή περισσότεροι ενήλικες που έχουν την φροντίδα του παιδιού προκαλούν ή επιτρέπουν να προκληθούν στο παιδί κακώσεις ή συνθήκες στέρησης σε τέτοιο βαθμό, ώστε συχνά να επιφέρουν σοβαρές διαταραχές νοητικής ή συναισθηματικής ή κοινωνικής μορφής ακόμη και θάνατο.

Η παιδική κακοποίηση αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά ως πρόβλημα (σύνδρομο κακοποιημένου παιδιού) το 1962 από τον Αμερικανό γιατρό Kempe τους συνεργάτες του μετά από παρατηρήσεις ακτινογραφιών παιδικών καταγμάτων και τραυμάτων που φαινόταν ανεξήγητα και δεν αιτιολογούνταν επαρκώς από τους γονείς των παιδιών .

Επιδημιολογία

Δεν υπάρχουν σαφή επιδημιολογικά δεδομένα για την έκταση του προβλήματος στην Ελλάδα. Στις ΗΠΑ όπου οι μέθοδοι εντοπισμού είναι αποτελεσματικότερες καταγράφονται 2000.000 περιστατικά κακοποίησης παιδιών ετησίως, ενώ οι θάνατοι ανέρχονται σε 2000.

Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής έχει εκδώσει προς όλους τους Επαγγελματίες Υγείας οδηγίες για την ανίχνευση, την εικόνα, τις συνέπειες και την αντιμετώπιση της κακοποίησης των παιδιών από τους γονείς ,οι οποίες ταυτόχρονα συμβάλλουν στη πρόληψη.

Σύμφωνα με μελέτες η κακοποίηση του παιδιού από τους γονείς είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων που σχετίζονται όχι μόνο με την ψυχοπαθολογία του γονέα αλλά και με την δυσλειτουργία της οικογένειας και κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες

Οι γονείς που κακοποιούν χαρακτηρίζονται από:

Σοβαρές ψυχικές διαταραχές

Χρήση ναρκωτικών ουσιών ή αλκοόλ

Περιορισμένες νοητικές ικανότητες

Σημαντική δυσκολία να ελέγχουν τον εαυτό τους και τις παρορμήσεις

Συναίσθημα βαθιάς ανεπάρκειας για το γονεϊκό τους ρόλο

Κακές σχέσεις με τους δικούς τους γονείς

Ακαμψία στην συμπεριφορά απέναντι στο παιδί

Το παιδί που κακοποιείται συνήθως προέρχεται από:

Πρόωρο τοκετό

Ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη

Από γονείς σε πλήρη διάσταση

Από μονογονεϊκή οικογένεια

Παρουσιάζει προβλήματα υγείας ή πνευματική καθυστέρηση.

Διαγνωστικά χαρακτηριστικά που θέτουν την υποψία κακοποίησης:

Καθυστερήρηση στη αναζήτηση βοήθειας

Ιστορικό με ασάφειες που δεν ταιριάζει με την κλινική εικόνα ούτε με την ηλικία του παιδιού π.χ (πτώση βρέφους από το κρεβάτι του)

Βλάβες πολλαπλές, πολύμορφες (κατάγματα, εκχυμώσεις)

Βλάβες χαρακτηριστικές κακοποίησης (ρήξη χαλινού άνω χείλους), αιμορραγία αμφιβληστροειδούς (σύνδρομο ταρακουνημένου βρέφους)

Ανεξήγητα εγκαύματα στα πέλματα, στους γλουτούς, στα γεννητικά όργανα

Το παιδί δεν αντιδρά στο αποχωρισμό από τους γονείς

Το ίδιο το παιδί αναφέρει κάκωση από τους γονείς ή δεν δίνει σαφείς εξηγήσεις για κάποια κάκωση

Ενδείξεις σεξουαλικής κακοποίησης:

Τραυματισμός υμένα, ή απώλεια υμένα

Τραυματισμός πρωκτού

Το σεξουαλικά κακοποιημένο παιδί εμφανίζει:

Προκλητική συμπεριφορά προς τους ενήλικες

Σεξουαλικές γνώσεις ή συμπεριφορά που δεν δικαιολογείται από την ηλικία του.

Σε υποψία σεξουαλικής κακοποίησης ο έλεγχος πρέπει να γίνεται υπό γενική αναισθησία και έχοντας την συγκατάθεση των κηδεμόνων του παιδιού και του ίδιου.

Οι επιπτώσεις της κακοποίησης:

Σύμφωνα με έρευνα του Martin και συνεργατών η κακοποίηση και εγκατάλειψη κατά την παιδική ηλικία προκαλούν διαταραχές στη λειτουργία των ορμονών και νευροδιαβιβαστών που παίζουν ρόλο στη ανάπτυξη του εγκεφάλου. Οι διαταραχές που προκαλούνται στη φυσιολογία του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου είναι μόνιμες. Οι αλλαγές αυτές προκαλούν διάφορα ψυχολογικά και συναισθηματικά προβλήματα αλλά και διαταραχές της προσωπικότητας στο κακοποιημένο παιδί.

Κατά την βρεφική και την πρώτη παιδική ηλικία ως αποτέλεσμα της κακοποίησης το παιδί εκδηλώνει εκρήξεις οργής που δεν κατευνάζονται εύκολα και δίνει εικόνα απαιτητικού και ανυπόμονου παιδιού. Σύμφωνα με άλλους ερευνητές παιδιά που κακοποιήθηκαν στη παιδική τους ηλικία υποφέρουν σαν ενήλικες από σοβαρές αγχώδεις διαταραχές όπως κρίσεις πανικού, αγοραφοβία, κοινωνική φοβία, μετατραυματικό stress, ψυχαναγκαστική διαταραχή.

Θεραπεία

Ο σωματικός πόνος αντιμετωπίζεται ανάλογα με την εντόπιση του σύμφωνα με την ισχύουσα και προτεινόμενη φαρμακευτική αγωγή (οπιοειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, τοπική διήθηση). Στις περιπτώσεις κακοποίησης η θεραπευτική παρέμβαση πρέπει να εστιάζεται όχι μόνο στη θεραπεία του παιδιού αλλά και της οικογένειας προς αποτροπή επανάληψης της κακοποίησης.

Παρέχεται βοήθεια στο παιδί και την οικογένεια από ομάδα ειδικών (παιδιάτρων, παιδοψυχιάτρων, ψυχολόγων, κοινωνικών λειτουργών.)

Ψυχοθεραπεία γονιών –παιδιών

Bibliography

1. Earl J. Reisdorff. Textbook of Emergency Pediatrics; Pp 146-165; 1992
2. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children: Pediatrics 1999; 103 :186-91

ΑΥΤΟΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑΣ ΣΤΟΝ ΟΞΥ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΟ ΠΟΝΟ

Αγγελική Μπαϊρακτάρη

Αναισθησιολόγος, ΓΝ «Σισμανόγλειο»

Ο πόνος είναι προσωπική εμπειρία, ο τρόπος δε που τον αντιλαμβάνεται και τον αντιμετωπίζει το κάθε άτομο διαφέρει σημαντικά. Η αυτοδιαχείριση επομένως της αναλγησίας στον οξύ και χρόνιο πόνο από τον ίδιο τον ασθενή έχει ιδιαίτερη σημασία. Η αυτοδιαχείριση αυτή επιτυγχάνεται με την αναλγησία την ελεγχόμενη από τον ασθενή (PCA). Με την PCA (Savarese, 2004).

- ο ασθενής έχει αυξημένο το αίσθημα ελέγχου πάνω στον πόνο του καθώς ο πόνος του αντιμετωπίζεται χωρίς την παρέμβαση του ιατρού ή του νοσηλευτή.
- υπάρχει άμεση πρόσβαση στην αναλγησία
- εξασφαλίζεται ευέλκτιη, τιτλοποιούμενη, προσωπική και σταθερή αναλγησία ανεξάρτητα μεταβολών στην ένταση του πόνου
- αυξάνεται η ικανοποίηση του ασθενούς

Για την χορήγηση των αναλγητικών φαρμάκων με PCA χρησιμοποιούνται ειδικές αντλίες, ηλεκτρονικές ή μιας χρήσεως και καθορίζονται ο βασικός ρυθμός έγχυσης, η εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόση, ο χρόνος αποκλεισμού και τίθενται όρια στη συνολική χορηγούμενη δόση για συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα.

Η PCA περιλαμβάνει:

1) Την υποδόρια PCA. Χρησιμοποιείται συνήθως σε χρόνιο πόνο όταν δεν είναι εφικτή η ενδοφλέβια προσπάθεια. Χορηγούνται πυκνά διαλύματα οπιοειδών (συνήθως 10 φορές πυκνότερα από την ενδοφλέβια PCA) λόγω του μικρού όγκου της συνεχούς έγχυσης (συνήθως 1ml/h) και με δυνατότητα μερικών εφ' άπαξ κατ' επίκληση χορηγήσεων κατά την διάρκεια του 24ωρου. Χορηγείται συνήθως μορφίνη ή υδρομορφόνη (Savarese 2004).

2) Την ενδοφλέβια PCA (PCIA). Χρησιμοποιείται σε οξύ πόνο (π.χ. μετεγχειρητικός πόνος, παγκρεατίτιδα, εγκαύματα, στηθάγχη) και σε χρόνιο πόνο. Χορηγείται συνήθως μορφίνη (εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόση: 0,5-2,5mg), φεντανύλη (εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόση: 10-40μg) και υδρομορφόνη (εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόση: 0,1-0,4mg) και ο χρόνος αποκλεισμού είναι 5-10min. Βασικός ρυθμός έγχυσης συνήθως αποφεύγεται λόγω αύξησης των επιπλοκών (Savarese 2004, Macintyre 2001).

3) Την επισκληρίδια PCA (PCEA). Χρησιμοποιείται σε οξύ και χρόνιο πόνο, χορηγείται συνήθως μίγμα οπιοειδών και τοπικών αναισθητικών. Ο βασικός ρυθμός έγχυσης και η εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόση εξαρτώνται από τη θέση του επισκληρίδιου καθετήρα, τον αριθμό των νευροτομιών που απαιτείται να αποκλεισθούν και την συγκέντρωση του διαλύματος. Ο βασικός ρυθμός έγχυσης συνήθως κυμαίνεται από 4-20ml/h, ο δε χρόνος αποκλεισμού είναι συνήθως 20min. Σε ειδικές περιπτώσεις χορηγούνται επισκληρίδιως συμπληρωματικά αναλγητικά όπως κλονιδίνη, κεταμίνη, μπακλοφένη (Gilfor and Viscusi 2004). Στον οξύ μετεγχειρητικό πόνο, η PCEA υπερέρχει της PCIA ως προς την αναλγησία, σε ασθενείς δε με προϋπάρχουσες νόσους των πνευμόνων ή της καρδιάς, η έκβαση πιθανά να είναι καλύτερη σε σχέση με την PCIA (Vercauteren, 2007). Σε χρόνιο πόνο, η PCEA ενδείκνυται σε ασθενείς με μικρό προσδόκιμο επιβίωσης (<3 μηνών) και ο υποδόριος εμφυτευμένος επισκληρίδιος καθετήρας συνδέεται με εξωτερική αντλία PCA. (Βαδαλούκα 2006, Exner et al 2003).

4) PCA με καθετήρες περίξ των νευρικών πλεγμάτων (perineural catheters PCA). Θεωρείται η πλέον αποτελεσματική μέθοδος για έλεγχο του δυναμικού μετεγχειρητικού πόνου στην ορθοπεδική, επιτρέπει την ταχεία κινητοποίηση του ασθενούς και είναι ιδιαίτερως χρήσιμη για επεμβάσεις σε εξωτερικούς ασθενείς. (Rawal 2007, Borgeat 2007).

5) Την PCA με καθετήρα στη χειρουργική τομή (incisional PCA). Στη βιβλιογραφία, οι περισσότερες μελέτες αναφέρονται σε συνεχή χορήγηση τοπικών αναισθητικών. Υπάρχουν όμως κάποιες μελέτες με PCA όπου υπάρχει βασική συνεχής έγχυση και χορηγούνται εφ' άπαξ κατ' επίκληση δόσεις. Ο τύπος του καθετήρα, η θέση τοποθέτησης (υποδόρια ή κάτω από την περιτονία), τα φάρμακα και οι δόσεις ποικίλλουν μεταξύ των μελετών (Rawal 2007).

6) Την διαδερμική PCA με ιοντοφόρηση. Είναι μια νέα PCA μέθοδος αναλγησίας που στηρίζεται στην ιοντοφόρηση. Με την ιοντοφόρηση επιτυγχάνεται η κίνηση των ιονισμένων φαρμακευτικών μορίων δια μέσου του ακεραίου δέρματος υπό την επίδραση του ηλεκτρικού ρεύματος. Το μόνο διαδερμικό ιοντοφορητικό PCA σύστημα που διατίθεται στην αγορά είναι το ISONSYS που ενδείκνυται στον οξύ μετεγχειρητικό πόνο. Κάθε σύστημα ISONSYS περιέχει 10,8mg υδροχλωρικής φεντανύλης που ισοδυναμεί με 9,7mg φεντανύλης και απελευθερώνει 40μg φεντανύλης σε κάθε δόση, μέχρι το μέγιστο των 3,2mg (80 δόσεις). Ο χρόνος αποκλεισμού είναι 10min. Η ασφάλεια του ISONSYS έχει τεκμηριωθεί σε μεγάλο αριθμό ασθενών με μέτριο έως έντονο μετεγχειρητικό πόνο.

Οι επιπλοκές και οι παρενέργειες κατά την PCA σχετίζονται με τα αναλγητικά φάρμακα και την τεχνική της PCA. Παράγοντες δε που σχετίζονται με τον ασθενή (π.χ. ηλικία, συνυπάρχουσες νόσοι, ταυτόχρονη χορήγηση άλλων φαρμάκων),

το ιατρικό/νοσηλευτικό προσωπικό (π.χ. λάθος στα φάρμακα, στη συγκέντρωση του διαλύματος, στο προγραμματισμό της αντλίας) και τις αντλίες PCA, έχουν ιδιαίτερη σημασία για την εμφάνιση των επιπλοκών.

Η PCA δεν πρέπει να θεωρείται “one size fits all” και “set it and forget it”. Η επιτυχία, η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια αυξάνονται με :

- την ύπαρξη υπηρεσίας οξέος μετεγχειρητικού πόνου
- την ύπαρξη συγκεκριμένης πολιτικής στο νοσοκομείο που αφορά την προετοιμασία της αντλίας PCA και των αναλγητικών, την εκτίμηση και παρακολούθηση του ασθενούς, την αντιμετώπιση των επιπλοκών.
- την εκπαίδευση του προσωπικού, του ασθενούς, της οικογένειάς του.
- τη συνεχή βελτίωση της ποιότητας.

Βιβλιογραφία

1. Savarese AM. Intravenous and Subcutaneous PCA. In: Pain Medicine and Management. Wallace M, Staats P, 2004, pp. 77-81.
2. Gilfort JM and Viscusi ER. Epidural analgesia. In: Pain Medicine and Management. Wallace M, Staats P, 2004, pp. 82-90.
3. Borgeat A. Perineural catheters. PCA. Highlights in Regional Anesthesia and Pain Therapy XVI, 2007, pp. 215-218.
4. Rawal N. Incisional and intraarticular PCA. Highlights in Regional Anesthesia and Pain Therapy XVI, 2007, pp. 219-223.
5. Vercauteren M. PCA for postoperative pain relief: the epidural route. Highlights in Regional Anesthesia and Pain Therapy XVI, 2007, pp. 207-214.
6. Borgeat A. Perineural catheters PCA. Highlights in Regional Anesthesia and Pain Therapy XVI, 2007, pp. 215-218.
7. Macintyre PE. Safety and efficacy of patient controlled analgesia. Br J Anaesth 2001;87:36-46.
8. Exner HJ et al. Epidural Analgesia at End of Life: Facing Empirical contraindications. Anesth Analg 2003;97:1740-42.
9. Βαδολούκα Α. Επισκληρίδιος έγχυση αναλγητικών ουσιών με εξωτερικές αντλίες (PCEA). Βιβλίο περιλήψεων, 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιτομικής Ανασθησίας, Θεραπείας Πόνου και Παρηγορητικής Αγωγής, 2006, σ. 81.

SETTING UP A REGIONAL ANAESTHESIA TRAINING PROGRAMME & THE CUSUM CURVE

Dr Nicholas Denny F.R.C.A

Consultant Anaesthetist, Queen Elizabeth Hospital King's Lynn, Norfolk. UK

In order to set up a training programme in regional anaesthesia the following factors must be considered:

-Is it part of a general training programme?

- Does it stand alone,

-What to include in it?

-Peripheral blocks only?

-Spinals and epidurals as well

There are 2 well defined national training programmes which can be used as a reference guides and are well worth consulting. These are:

- American Society of Regional Anesthesia. Guidelines for Regional Anesthesia Fellowship Training. M. Hargett et al Reg Anesth 2005;30; 218-225
- Royal College of Anaesthetists website. Royal College of Anaesthetist Training Schedule: CCST Book 3 page 40 Section 20: Regional Anaesthesia. Website: www.rcoa.ac.uk

The programme should contain the following elements:

- Theory- core lectures
- Practical
 - anatomy
 - models/simulation
 - on patients
 - Peripheral Nerve Stimulation & Ultrasound
 - Assessment - Competency

The core lecture programme needs to cover the following topics:

- pharmacology
- equipment/ physics of nerve stimulation and ultrasound
- set up/ sedation and handling the awake patient
- peripheral blocks
- complications

In order to run a training programme suitable hospitals, teachers and trainees need to be identified. Formal appraisal and feedback systems need to be in place which can assess competencies. This is important for both students and trainers.

The competences of students can be assessed using the CUSUM tool. This will be discussed in the lecture.

CUSUM stands for “Cumulative Sum”. This is an easy way of representing “Success” or “failure” and will be demonstrated.

References:

1. Assessment of the Surgical Trainee. Van Rij et al BJS 1995;82,1500-1503
2. The use of the CUSUM Technique in the assessment of trainee competence in new procedures. S Bolsin, M Colson. Int Journal for Quality in Health Care 200;12; No 5 433-8.
3. Young et al Current Surgery 2005; 62:330-3
4. LSORA web site: (Look for CUSUM Curves.)

PALLIATIVE CARE IN EUROPE – DEVELOPING NORMS AND STANDARDS

Lukas Radbruch

President of EAPC, RWTH Aachen University

Palliative care on a European level

The European Association for Palliative Care (EAPC) was established in 1988, with the aim to promote palliative care in Europe and to act as a focus for all of those who work, or have an interest, in the field of palliative care at the scientific, clinical and social levels. In 2008, the EAPC counted individual members in 40 countries, with collective members from 41 National associations in 25 European countries, representing a movement of some 50.000 health care workers and volunteers working or interested in palliative care. It is an NGO recognized by the Council of Europe.

EAPC is committed to the support and development of palliative care throughout Europe, as shown in the new mission statement of EAPC:

“The EAPC brings together many voices to forge a vision of excellence in palliative care that meets the needs of patients and their families. It strives to develop and promote palliative care in Europe through information, education and research using multi-professional collaboration, while engaging with stakeholders at all levels.”

The main areas of work are research on a European level, communication and information among the palliative care professionals, and advocacy with stakeholders. Information and communication are facilitated with renowned palliative care congresses and research conferences, as well as an active website including results from the EAPC task forces, for example the curricula for undergraduate medical students and for nurses.. Research is coordinated by a Research Steering Committee, and several pan-European surveys and expert groups have contributed to consensus building in different palliative care areas, most recently on fatigue in palliative care patients. Advocacy is done in close collaboration with the national associations, but also with increasing activities targeted at the European institutions, for example in meetings with members of the European parliament or the Commissioner on Research of the European Commission..

The Atlas on Palliative Care in Europe

The EAPC Task Force on the Development of Palliative Care led by Carlos Centeno and David Clark has recently released the Atlas of Palliative Care in Europe, containing detailed country reports on the state of palliative care for all European countries ^{1,2}. The Atlas presents a comprehensive review of the development of palliative care in Europe. From this data a comparison between countries can be made, showing more palliative care services in Great Britain, Ireland, Iceland and Sweden. Central and Eastern European countries have generally less services available, however, Poland has managed to reach a state of development superior to many Western European countries.

More complex evaluations have also been presented by the task force, for example with the Euro-Barometer of Palliative Care ³. This benchmarking system combines the level of care provision with other parameters such as number of publications on palliative care from the country, the existence of a national association for palliative care, the accreditation of specialty or sub-specialty training and the availability of potent opioid analgesics. Using Great Britain as the gold standard of 100%, other European countries lag far behind and will have to invest considerable resources to reach the same level of palliative care. Using this benchmark, the work task is cut out clearly.

Next steps: the Budapest Commitments, common goals and a common language

EAPC has also initiated other activities and projects that will provide support for the advocacy work of national palliative care associations and for health care professionals in palliative care. Together with the International Association of Hospice and Palliative Care and the World-wide Palliative Care Alliance, EAPC has launched the Budapest Commitments campaign in 2007⁴. The national associations have been asked to define clear goals within a common framework, and commit themselves to reach these goals in the next two years. First results from the Budapest Commitments will be presented at the EAPC Congress in Vienna in 2009.

As a second important step, supporting and extending the Budapest Commitments and in to the criticism on the lack of a common language in European palliative care EAPC will produce European norms on palliative care. EAPC has given a remit for a white paper on norms, providing guidance and recommendations for service providers, stakeholders and decision makers.

EAPC will present norms and working definitions rather than standards. Standards (minimal norms) set rigid limits with cut-off values, implying that units not achieving these standards would loose their specialist status. EAPC norms will affirm how things ought to be to provide high quality palliative care (aspirational norms), but services that do not meet one or

more of these norms due to local or regional settings will not be discriminated. Considering the differences in the health care systems as well as different cultural background it does not seem possible to agree on standards with national associations in more than 20 countries. However, a consensus on norms does seem realistic.

EAPC will develop these norms in close collaboration with the national associations. This will be done with a Delphi procedure, asking for the level of agreement or disagreement with each norm suggested. Using the feedback from the Delphi process a set of widely accepted norms will be prepared and will be endorsed by EAPC.

Expectations

In addition to the support that EAPC provides with these projects for the advocacy work of national palliative care associations and for health care professionals in palliative care EAPC needs to raise the support of the institutions of the European treaties, the Council of Europe, the European Commission and the European Parliament to secure the future of palliative care in Europe. This support is needed in three areas: support of palliative care, empowerment of patients and development of palliative care.

Support of palliative care should include support of existing networks, lead by the EAPC on a European level. More specifically, norms and standards of EAPC should be presented to the European institutions for implementation in their political work. Existing documents such as the Recommendation 24 of the Council of Europe⁵ should be acknowledged by all work groups within the European Institutions.

Empowerment of patients and families includes foremost the provision of access to palliative care for all patients who need it. Palliative care should be available on different levels (palliative care approach, specialist palliative care) and in different settings (home care, inpatient units). An important step to adequate access for all patients who need it would be the acknowledgement of palliative care as a human right. "Hospice and Palliative Care: a human right" is also the theme of the next World Hospice and Palliative Care Day on the 11th October 2008 (www.worldday.org).

Developing palliative care requires the inclusion of palliative care in a European research agenda. Recently several large palliative care research collaboratives have been received grants from the 6th and 7th framework and from the European Commission's Executive Agency for the Public Health Programme (PHEA). These collaboratives reach critical mass and will lead to a steep increase in the quality and amount of palliative care research in Europe.

These goals can be achieved with a strong commitment from decision makers in the European institutions and other national or European stakeholders. Or, to summarize it briefly with the words of David Tasma, the first palliative care patient of Dame Cicely Saunders: "I only want what is in your heart and in your brain".

References

1. Centeno C. EAPC task force on the development of palliative care in Europe. *European Journal of Palliative Care* 2006; **13**: 149-151.
2. Centeno C, Clark D, Lynch T, et al. *EAPC Atlas of Palliative Care in Europe*. Houston: IAHP Press; 2007.
3. Centeno C, Clark D, Lynch T, et al. Facts and indicators on palliative care development in 52 countries of the WHO European region: results of an EAPC Task Force. *Palliat Med* 2007; **21**: 463-71.
4. Radbruch L, Foley K, De Lima L, Prail D, Furst CJ. The Budapest Commitments: setting the goals A joint initiative by the European Association for Palliative Care, the International Association for Hospice and Palliative Care and Help the Hospices. *Palliat Med* 2007; **21**: 269-71.
5. Council of Europe; Committee of Ministers. Recommendation 24 of the Committee of Ministers to member states on the organisation of palliative care. Adopted by the Committee of Ministers on 12 November 2003 at the 860th meeting of the Ministers' Deputies. [http://www.coe.int/T/E/Social_Cohesion/Health/Recommendations/Rec\(2003\)24.asp](http://www.coe.int/T/E/Social_Cohesion/Health/Recommendations/Rec(2003)24.asp) (access date: 12.3.07).

TRAMAL – A UNIQUE CENTRALLY ACTING ANALGESIC

D. Krieghoff

Director Medical Marketing Services Export, Grunenthal, Germany

Little was known about the mode of action of tramadol when 1973 it was registered in Germany. It was perceived as a pro-drug similar to codeine with weak opioid activity. Its clinical profile showed good analgesia and fewer side effects than classical opioids.

In the 90's systematic research unravelled the specific mode of action of tramadol. Besides a relatively weak μ opioid receptor binding it acts on the transport systems of noradrenalin and serotonin. These transport systems are responsible for the reuptake of monoamines into the pre-synaptic neurones in the descending inhibitory pathways. Tramadol in therapeutic doses blocks this reuptake and therefore enhances the activity of the noradrenalin and serotonin. The mechanisms of opioid activity and monoamine reuptake inhibition are showing pronounced synergy. As tramadol is a racemate it is interesting to see that the effect of tramadol is a mixture of + and – tramadol and the – metabolite I. The racemate is more effective than the single enantiomers.

This multi-modal mechanism of tramadol produces a unique analgesic profile. Besides its analgesic effect in acute and chronic nociceptive pain, the efficacy of tramadol is increased in certain types of neuropathic pain. In contrast to standard opioids or standard inhibitors of serotonin and noradrenalin uptake, use-limiting side effects occur only rarely with tramadol. Tramadol interrupts a wider range of pain mechanisms as compared to standard analgesics and combines a relatively strong analgesic activity with a favourable safety profile. The potential for physical dependence and abuse is low.

Besides this main mode of action other mechanisms have been discussed. Newer data show an effect of tramadol in therapeutic doses on muscarinic M1 and M3 receptors and on the nicotinic ACh receptor. A marked tachyphylaxis has been demonstrated for the TRPV1 receptor in therapeutic doses and parts of tramadol's anti-allodynic effects might be explained that way.

Given locally in high concentration tramadol seems to block voltage gated Na^+ channels and effects the delayed rectifier K^+ channels. These findings might explain the local anaesthetic effects of tramadol.

Working groups from Italy and Taiwan in the 90's detected interesting effects of tramadol on the immune system. Contrary to morphine tramadol stimulated natural killer cell activity and was in a murine model able to prevent the enhancement of metastatic spreading induced by surgical stress.

Tramadol is nearly fully absorbed after oral application. One active metabolite is formed via CYP2D6. This metabolite has higher μ -opioid activity than tramadol itself. In contrary to codeine tramadol is still analgesically active in poor metabolizer with no expression of CYP2D6.

30 years after the introduction of the molecule tramadol is still highly interesting for the researcher and for the clinician.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΡΑΜΑΔΟΛΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟ ΠΟΝΟ

Α. Κατέρδα

Επιμ. Α΄ Ανασθησιολόγος ΠΓΝΘΑ ΣΩΤΗΡΙΑ

Η τραμαδόλη είναι ένα αναλγητικό με κεντρική δράση με οπιοειδή ή μη οπιοειδή δραστηριότητα. Είναι κατάλληλο για ασθενείς που υποφέρουν από μέτριο έως έντονο πόνο και χρειάζονται την αποτελεσματικότητα των οπιοειδών για επαρκή ανακούφιση, όταν τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ), δεν επαρκούν ή αντενδείκνυνται. Επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία λιγότερο σε σχέση με τη μορφίνη,¹ ενώ η διεγχειρητική χορήγηση της, μειώνει το ποσοστό εμφάνισης ναυτίας και εμέτου,² και προλαμβάνει το μετεγχειρητικό ρίγος.^{3,4,5,6,7}

Φαρμακοτεχνικές μορφές τραμαδόλης και προτεινόμενα σχήματα

	Δόση	Έναρξη αναλγητικού αποτελέσματος	Διάρκεια αναλγητικού αποτελέσματος	Μία χορήγηση	Συχνότητα χορήγησης
Caps	50 mg	20-40 min	4-6 h	1-2 caps	Ανά 4-6 h
Drops	20σγ=50mg	20-40 min	4-6 h	20-40 σγ.	Ανά 4
Supps	100mg	30-40 min	4-6 h	1 suppl	Ανά 4
Amp.	2ml=100mg				
Bolus IV		5-10 min	4-6 h	100 mg	50-100mg/4-6h
Bolus IM		10-20 min	4-6 h	100 mg	50-100mg/4-6h
Έγχυση				100 mg	200mg
Η συνολική ημερήσια δόση να μην ξεπερνά τα 600mg					Σε 5ml δ/τος 12-24mg/h 10-20σγ/min

Υπάρχουν πολλές μελέτες που αναφέρονται στη χρήση της τραμαδόλης στο μτκ πόνο. Διεγχειρητικά προτείνεται ενδοφλέβια (IV/100mg bolus) δόση σε χρόνο 2-3 min με το κλείσιμο της βαθιάς τομής και 50mg IV bolus πριν την αφύπνιση του ασθενούς. Μετά στα 90 πρώτα min, μπορούν να δοθούν δόσεις IV 50mg σε μεσοδιαστήματα 10-20/min έως συνολικής δόσης 250mg, συμπεριλαμβανομένης της αρχικής. Στις παρακάτω μελέτες φαίνεται ο τρόπος χορήγησης και το αναλγητικό αποτέλεσμα του φαρμάκου, σε σύγκριση με οπιοειδή και μη οπιοειδή. Σε επεμβάσεις στην κοιλιακή χώρα, σε 563 ασθενείς, συγκρίθηκε η συνολική IV bolus δόση 600mg/ημέρα τραμαδόλης με 60mg/ημέρα μορφίνης και το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά παρόμοιο.⁸ Σε 60 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κοιλιακή υστερεκτομή, χορηγήθηκε τραμαδόλη με IV PCA (Patient – Controlled Analgesia), ή πεθιδίνη και είχε παρόμοιο στατιστικά αναλγητικό αποτέλεσμα. Η ομάδα όμως της τραμαδόλης εμφάνισε σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό αναπνευστικής καταστολής.⁹

Σε 160 ασθενείς, σε επεμβάσεις κοιλίας, συγκρίθηκε η χορήγηση τραμαδόλης με τρία ΜΣΑΦ (metamizole, ketorolac, lysine clonixate). Τα φάρμακα δόθηκαν με IV PCA έγχυση. Η ομάδα τραμαδόλης είχε καλύτερο συνολικό αποτέλεσμα, έναντι των τριών ΜΣΑΦ.¹⁰ Η συνεχής έγχυση τραμαδόλης (12mg/h) σε 150 ασθενείς σε επεμβάσεις κοιλίας, πρόσφερε στους ασθενείς καλύτερη ποιότητα αναλγησίας απ' ό,τι η IV bolus δόση 50mg.^{11,12} Η ενδομυϊκή (IM) χορήγηση οπιοειδών για την αντιμετώπιση του οξέος μτκ πόνου, αποθαρρύνεται από τους ειδικούς, κυρίως λόγω απρόβλεπτης απορρόφησης, ανάλογα με το σημείο έγχυσης. Πρόσφατες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι επαναλαμβανόμενες IM δόσεις έχουν καλύτερο αποτέλεσμα, συγκρινόμενο με αυτό της μορφίνης σε μικρές δόσεις, της πενταζοκίνης και ketorolac, σε επεμβάσεις κοιλίας, ΩΡΛ και ορθοπεδικά περιστατικά.^{13,14,15,16,17} Η τραμαδόλη θεωρείται το πιο κατάλληλο αναλγητικό για τα χειρουργεία μιας ημέρας. Λόγω απουσίας αναπνευστικής καταστολής,¹⁸ επιτρέπει την από του στόματος (P.O.) χορήγηση κατά την επάνοδο στο σπίτι. Η ομάδα ΙΙΙ ασθενών, που έλαβαν 100-400mg/ημέρα τραμαδόλης, μετά χειρουργεία βουβωνικής χώρας, υπερτερούσε της ομάδας ΙΙ ασθενών που έλαβαν 16mg+1000mg κωδεΐνη/ παρακεταμόλη. Σε 91 γυναικολογικά περιστατικά υστεροσαλπιγγογραφίας 100mg IV τραμαδόλης πριν και μετά το χειρουργείο, είχαν παρόμοιο αποτέλεσμα με την P.O. αγωγή με naproxen 500mg, πριν και μετά το χειρουργείο.²⁰ Σε 144 ασθενείς, που υποβλήθηκαν σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, χορηγήθηκαν (50-100mg) P.O. τραμαδόλης και 1000/60mg παρακεταμόλη/κωδεΐνης. Ο δεύτερος συνδυασμός ήταν καλύτερος και ως προς την ποιότητα αναλγησίας και ως προς τα ποσοστά εμφάνισης εμέτου.²¹ Η χορήγηση supp 100mg τραμαδόλης σε 40 ασθενείς και supp παρακεταμόλη/κωδεΐνης 1000mg/20mg ανά έξι (6/h), δεν έδειξε διαφορά στο αναλγητικό αποτέλεσμα, ενώ το ποσοστό ναυτίας και εμέτου ήταν 84% και 31% αντίστοιχα.²² Δεν υπάρχει επίσημα έγκριση για τη χορήγηση τραμαδόλης επισκληρίδιως. Υπάρχουν όμως μελέτες στη βιβλιογραφία, οι οποίες αφορούν επεμβάσεις κοιλίας και θωρακικού τοιχώματος.^{23,24} Αναφέρεται επίσης μελέτη, όπου η πρόσμιξη τραμαδόλης 100mg με μεπιβακαΐνη 1%, επιμήκυνε το χρόνο δράσης του μασχαλιαίου block.²⁵

Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι η τραμαδόλη μελετήθηκε για την αντιμετώπιση του μτκ πόνου στα παιδιά με καλά αποτελέσματα, με ενδοφλέβια, επισκληρίδια και Caudal χορήγηση.^{26,27,28,29}

Βιβλιογραφία

1. Houmes RJ Voets MA, Verkaik A, et al. Efficacy and safety of tramadol versus morphine for moderate and severe postoperative pain with special regard to respiratory depression. *Anesth Analg* 1992;74(4):510-4.
2. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, et al. Consensus guideline, for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2003;97:62-71.
3. Lehmann KA, Kratzberg U, Schroeder-Bark B, Horrichs-Hearmeyer G. Postoperative patient-controlled analgesia with tramadol: analgesic efficacy and minimum effective concentrations. *Clin J Pain* 1990;6:212-220.
4. Moine S, Mikkelsen S, Wetterslev J, Dahl BA. Qualitative systematic review of incisional local anesthesia for postoperative pain relief after abdominal operations. *BR J Anesth* 1998;81:337-383.
5. Chrusasik J, Buzina M, Schulte-Mönying J, Atanassoff P, Alon E. Intravenous tramadol for postoperative pain-comparison of intermittent dose regimens with and without maintenance infusion. *Eur J Anaesth*, 1992;9:23-28.
6. De Witte JL, Kim JS, Sessler DL, Bastanmehr H, Bjorksten AR. Tramadol reduces the sweating, vasoconstriction, and shivering thresholds. *Anesth Analg* 1998;87:173-179.
7. Chan Am, Ng KF, Tong EW, et al. Control of shivering under regional anesthesia in obstetric patients with tramadol. *Can J Anaesth* 1999;46(3):253-8.
8. Olle FG, Opisso JL, Oferil RF et al. Ketorolac versus tramadol : comparative study of analgesic efficacy in the postoperative pain in abdominal hysterectomy. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000;47(4):162-7.
9. Faisal Shamin, Muhammad Qamarul Hoda, Khalid Samad, Salman Sabir. Department of Anaesthesia and Community Health-Sciences, Aga Khan University Karachi. Comparison between Tramadol and Pethidine in patients controlled intravenous Analgesia. *JPMA*, 2006;56:433.
10. Rodriguez MJ, De La Torre MR, Perez-Iraola P, Fernandez Cuervo C, Benitez P, Navarro A, Vidal J. Comparative study of tramadol versus NSAIDs as intravenous continuous infusion for managing postoperative pain. *Current Therapeutic Research*, 1993, Vol. 54, No 4.
11. Hartjen K, Fischer MV, Mewes R, et al. Preventive pain therapy: preventive tramadol infusion versus bolus application in the early postoperative phase (in German). *Anaesthesist* 1996;45(6):538-44.
12. Rud U, Fischer MV, Mewes R, et al. Postoperative analgesia with tramadol: continuous infusion versus repetitive bolus administration (in German). *Anaesthesist* 1994;43(5):316-21.
13. Sacerdote P, Bianchi M, Gaspani L, et al. The effects of tramadol and morphine on immune responses and pain after surgery in cancer patients. *Anesth Analg* 2000;90(6):1411-4.
14. Colletti V, Carner M, Vincenzi A. Intramuscular tramadol versus ketorolac in the treatment of pain following nasal surgery : a controlled multicenter trial. *Curr Ther Res Clin Exp* 1998;59:608-18.
15. Gritti G, Verri M, Launo C, et al. Multicenter trial comparing tramadol and morphine for pain after abdominal surgery. *Drugs Exp Clin Res* 1998;24(1):9-16.
16. Lanzetta A, Vizzardi M, Letizia G. Intramuscular tramadol versus ketorolac in patients with orthopaedic and traumatologic postoperative pain: a comparative multicenter trial. *Curr Ther Res Clin Exp* 1998;59:39-47.
17. Magrini M, Rivolta G, Bolis C, et al. Analgesic activity of tramadol and pentazocine in postoperative pain. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998;18(2):87-92.
18. Joris et al. *Anesthesiology* 1993;79:532-9.
19. Bamigbade TA, Langford RM, Blower AL. Pain Control in day surgery: tramadol vs standard analgesia. *Br Anaesth* 1998;80:558-9.
20. Peters AA, Witte EH, Damen AC et al. Pain relief during and following outpatient curettage and hysterosalpingography: a double blind study to compare the efficacy and safety of tramadol versus naproxen. *Cobra Research Group. Eur J Obstet Gynecol RB.* 1996;66(1):51-6.
21. Stubhaug A, Grimstad J, Breivik H. Lack of analgesic, effect of 50 and 100 mg oral tramadol after orthopaedic surgery: a randomized, double-blind, placebo and standard active drug comparison. *Pain* 1995;62(1):116-8.
22. Pluim MA, Wegener JT, Rupprecht J, et al. Tramadol suppositories are less suitable for postoperative pain relief than rectal acetaminophen / codeine. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16(7):473-8.
23. Delikan AE, Vijayan MB. Epidural tramadol for postoperative pain relief. *Anaesthesia* 1993, Vol. 48, p. 328-31.
24. Curkan Turker, Suna Goren, Sami Bagran, Sukran Sahim, Guisen Korfali. Comparison of Lumbar Epidural Tramadol and Lumbar Epidural Morphine for pain relief after thoracotomy: a repeated – dose day. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005, Vol. 19, No 4, p. 468-74.
25. Kapral s. Gollmann G. Waltl B et al. Tramadol added to mepivacaine prolongs the duration of an axillary brachial plexus blockade *Anesth Analg* 1999;88(4):853-6.
26. Batra YK, Prasad MK, Arya VK, et al. Comparison of caudal tramadol VS bupivacaine for post-operative analgesia in children undergoing hypospadias surgery. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1999;37(5):238-42.
27. Ozcengiz D, Cunduz M, Ozbek H, et al. Comparison of caudal morphine and tramadol for postoperative pain control in children undergoing inguinal herniorrhaphy. *Paediatric Anaesth* 2001;11(4):459-64.
28. Y amiraran, B Kocaman and RY AKman. A comparison of the postoperative analgesic efficacy of single-dose epidural tramadol versus morphine in children. *BJA* 2005;95(4):510-13.
29. Prosser DP, Davis A Booker, et al. Caudal tramadol for postoperative analgesia in pediatric hypospadias surgery. *Br J Anaesth* 1997;79(3):293-6.

Η ΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΠΙΟΙΔΗ ΕΙΝΑΙ ΑΝΑΠΟΦΕΥΚΤΗ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΙΟ ΠΟΝΟ

Δέσποινα Μουμτζή

Αναισθησιολόγος Επιμ. Α Αναισθησιολογικού Τμήματος και Ιατρείου Πόνου Γ.Ν. Σερρών

Πολλοί είναι οι γιατροί, ακόμη και σήμερα, που αποφεύγουν την συνταγογράφηση οπιοειδών αναλγητικών στον χρόνιο πόνο, λόγω εσφαλμένης αντίληψης ή φόβου για την αποτελεσματικότητα, των ανεπιθύμητων παρενεργειών, ανάπτυξη ανοχής, σωματικής εξάρτησης και εθισμού. Γιατροί αλλά και ασθενείς διατηρούν αυτούς τους φόβους και τις επιφυλάξεις. Έχουν βάση οι φόβοι αυτοί;

Αν και η χρήση των οπιοειδών στον καρκινικό πόνο είναι γενικότερα αποδεκτή θεωρητικά, είναι προφανές ότι και στους καρκινοπαθείς – για τους οποίους η αντιμετώπιση του πόνου έχει απόλυτη προτεραιότητα – η ιατρική κοινότητα απέχει πολύ από την εξασφάλιση επαρκούς θεραπείας. Η χρήση των οπιοειδών στο χρόνιο μη καρκινικό πόνο έχει ένδειξη σε μια **επί-λεκτη** ομάδα ασθενών, με ισχυρό πόνο, καθαρή διάγνωση πόνου, αντικειμενικά ευρήματα και που απαντούν στα οπιοειδή όταν οι άλλες γνωστές αναλγητικές μέθοδοι έχουν αποτύχει.

Σημαντική είναι η λεπτομερής **λήψη ιστορικού** του αρρώστου και η **φυσική εξέταση**. Εκτός από την εκτίμηση του πόνου, η ψυχολογική και η κοινωνική επίδραση του, στον άρρωστο, πρέπει να καθορισθεί όπως και ποια στρατηγική αντιμετώπιση χρησιμοποιεί ο ασθενής. Ασθενείς με ιστορικό κατάχρησης ουσιών ή αλκοολισμό ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου για εθισμό. Ιστορικό οικογενειακής κατάστασης και άλλων μελών της οικογένειας θεωρείται απαραίτητο. Άλλες προϋποθέσεις που πρέπει να τηρηθούν πριν τη χορήγηση οπιοειδών στο χρόνιο μη καρκινικό πόνο είναι η ενημέρωση του ασθενούς για πιθανόν παρενέργειες, η εμφάνιση σωματικής εξάρτησης και η συγκατάθεσή του στη θεραπεία. Η **συνταγογράφηση** των οπιοειδών πρέπει να γίνεται από ένα συγκεκριμένο γιατρό ή μια μικρή ομάδα γιατρών (κατά προτίμηση του ιατρείου πόνου). Η παρακολούθηση του ασθενούς να γίνεται σε **τακτικές επισκέψεις** για την καταγραφή της αποτελεσματικότητας της θεραπείας, την εμφάνιση πιθανών παρενεργειών αλλά και την υπακοή του ασθενούς στις οδηγίες.

Ο στόχος της θεραπείας με οπιοειδή στο μη καρκινικό χρόνιο πόνο, είναι να βελτιώσει την **ποιότητα ζωής** του ασθενούς και την φυσική και λειτουργική του κατάσταση.

Υπάρχουν είδη αρκετές κλινικές δοκιμασίες σε σχετικά μεγάλες ομάδες ασθενών με χρόνιο μη καρκινικό πόνο, όπου χορηγήθηκαν οπιοειδή από το στόμα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στο 30-50 % των ασθενών αυτών επιτεύχθηκε αναλγησία χωρίς σημαντικές επιπλοκές, όπως οργανική τοξικότητα, σωματική εξάρτηση ή αληθινός εθισμός. Αξιοσημείωτο είναι ότι σε κάποιες από τις παρενέργειες όπως η ναυτία και η υπνηλία παρουσιάζεται το φαινόμενο της ανοχής το οποίο όμως είναι επωφελές. Γενικοί κανόνες στην θεραπεία του χρόνιου πόνου με οπιοειδή είναι η έναρξη να γίνεται με την χαμηλότερη δόση και τιτλοποιείται ανοδικά με προσοχή μέχρι να επιτευχθεί το βέλτιστο αναλγητικό αποτέλεσμα με τις ελάχιστες και κατά το δυνατό ανεκτές παρενέργειες. Κλινικός χρησιμοποιείται ευρεία ποικιλία στα δοσολογικά σχήματα της θεραπείας του χρόνιου πόνου.

Δεν είναι αποδεδειγμένο ότι η χρόνια χρήση των οπιοειδών στη θεραπεία οδηγεί σε σοβαρή τοξικότητα ζωτικών οργάνων (ενώ άλλα αναλγητικά όπως τα ΜΣΑΦ αποτελούν αιτία 400 θανάτων ετησίως στον Καναδά σύμφωνα με την βιβλιογραφία). Η μακροχρόνια σταθερή θεραπεία με οπιοειδή δεν έχει επίδραση στην ψυχοκινητική εκτέλεση έτσι ώστε π.χ. η οδήγηση να είναι επικίνδυνη αλλά ούτε στην νοητική λειτουργία. Ενώ παρατηρήθηκε βελτίωση στην συγκέντρωση προσοχής και στην ψυχοκινητική ταχύτητα, παράλληλα με την ελάττωση της έντασης του πόνου σαν αποτέλεσμα της χρήσης των οπιοειδών. Τυχών συνείδηση των οπιοειδών στο ανοσοποιητικό σύστημα παραμένει ασαφής.

Τα οπιοειδή αποδεικνύεται να είναι χρήσιμα όχι μόνο στον αλγαισθητικό πόνο αλλά και στον νευροπαθητικό. Η ανακούφιση από τον πόνο είναι ένας απαραίτητος παράγοντας στην βελτίωση ποιότητας ζωής και ο ρόλος των οπιοειδών είναι ένα μέρος από την συνολική στρατηγική αποκατάσταση του ασθενούς με χρόνιο πόνο.

Συμπερασματικά, τα οπιοειδή στην αντιμετώπιση του χρόνιου μη καρκινικού πόνου είναι ασφαλείς και αποτελεσματικά όταν τηρηθούν οι κατευθυντήριες γραμμές, σταθμιστούν οι κίνδυνοι σε σχέση με τα οφέλη με τελικό στόχο την ανακούφιση του ασθενούς και την λειτουργική του αποκατάσταση. Οι εσφαλμένες αντιλήψεις σχετικά με τη χρήση των οπιοειδών στο χρόνιο πόνο συνεχίζουν να υπάρχουν και να αποτελούν εμπόδιο στη χρήση τους. Οι τρέχουσες και μελλοντικές μερυστατωμένες μελέτες ελπίζουμε να βοηθήσουν ως προς την κατάρριψη αυτών των αντιλήψεων.

Βιβλιογραφία

1. Wall and Melzack's Text book of Pain. Churchill Livingstone, 2006; 454-55.
2. Stannard C., Coop M., Pickering T. Opioids in non-cancer pain. Oxford pain management library 2007.
3. Kalso E. Clinical Pharmacology of Opioids in the Treatment of Pain. Pain 2008, an updated review, IASP Press pp 197-99.
4. Jovey RD. Pain and Addiction: Prevalence, Neurobiology and Definitions. Pain 2008, an updated review, IASP Press pp 359-64.
5. Dews T., Mekhall H. Safe use of opioids in chronic non cancer pain. Cleveland journal of Medicine, Volume 71, number 11, pp 897-902, 2004.
6. Clark A., Lynch M.: Opioid therapy and chronic non cancer pain.Can.J. Anesth. 50: 1-4, 2003.

7. Gilron I, Bailey JM. Trends in opioid use for chronic neuropathic pain: a survey of patients pursuing enrollment in Clinical trials. *Can. J. Anesth.* 2003; 50, 42-7.
8. Jovey RD: Use of opioid analgesics for the treatment of Chronic non cancer pain- A consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society, 2002, *Pain Res. Manage.* Vol 8 suppl. A. 2003 p. 3A-14A.
9. Kalso E. Editorial. Opioids for persistent non cancer pain. *BMJ* 2005; 330: 156-57.
10. Furlan A, Sandoval J, Mailis-Gagnon A, Tunks E: Review: Opioids for chronic non cancer pain: A meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ*, May 2006, 174(11) 1589-94
11. Rathmell J. Rational use of Interventional Modalities for the Treatment of Pain of spinal origin. *Pain* 2008, an updated review, IASP Press p332-33.
12. Schneide J. Management of chronic non cancer pain: A guide to appropriate use of opioids. *Journal of care Management*, August 1998.

Η ΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΠΙΟΕΙΔΗ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΡΗΣΙΜΗ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΙΟ ΠΟΝΟ

Δρ Άννα Κρέσπη

Ανασθησιολόγος, Διευθύντρια Ανασθησιολογικού Τμήματος και Ιατρείου Πόνου ΓΝ «Η ΠΑΜΜΑΚΑΡΙΣΤΟΣ»

Τα οπιοειδή συνιστώνται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 1996) για την αποτελεσματική θεραπεία του καρκινικού πόνου.

Πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν την ολοένα αυξανόμενη χρήση οπιοειδών και από ασθενείς με Χρόνιο Μη Καρκινικό Πόνο.

Ωστόσο η χρήση των οπιοειδών για την θεραπεία των περισσότερων καταστάσεων μη καρκινικού πόνου είναι αμφιλεγόμενη. Ακόμη παραμένει αδιευκρίνιστο κατά πόσο η αύξηση της χρήσης των οπιοειδών σηματοδοτεί καθαρά οφέλη ή κινδύνους για τον ασθενή και την κοινωνία. Χρειάζονται ακόμη αποδείξεις όσον αφορά την αποτελεσματικότητα, τις παρενέργειες, τον κίνδυνο εθισμού και την αλλαγή συμπεριφοράς στα οπιοειδή.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν εκδοθεί για την υπεύθυνη χρήση οπιοειδών στον Χρόνιο Μη Καρκινικό Πόνο (American Academy of Pain Medicine, American Pain Society, Kalso et al, 2003) εκφράζουν ανησυχία για τα προβλήματα αυτά.

Οι Kalso et al τονίζουν τη πολυπλοκότητα της χρήσης οπιοειδών στο ΧΜΚΠ.

Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση (Kalso E, et al) διερεύνησε την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια οπιοειδών per os vs ΙΙ placebo- ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες στο ΧΜΚΠ.

Η ανασκόπηση έδειξε ότι η μέση μείωση του πόνου με τα οπιοειδή ήταν 30% και συγκρίσιμη στο νευροπαθητικό και μυοσκελετικό πόνο.

Το 80% περίπου των ασθενών παρουσίασε μια τουλάχιστον ανεπιθύμητη ενέργεια με συχνότερες, τη δυσκοιλιότητα (41%), τη ναυτία (32%) και την υπνηλία (29%).

Οι μελέτες ήταν μικρής διάρκειας (4 ημέρες έως 8 εβδομάδες) και μόνο μερικές από αυτές περιελάμβαναν φάση χωρίς απόκρυψη στοιχείων (open label phase) μέχρι 2 χρόνια. Στην φάση αυτή μικρός αριθμός ασθενών συνέχισε την χρήση οπιοειδών λόγω έλλειψης αποτελεσματικότητας και εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών.

Πολλές ερωτήσεις σχετικά με την ασφάλεια (safety) των οπιοειδών όπως μακροπρόθεσμες επιδράσεις στην ορμονική και ανοσολογική λειτουργία, ανάπτυξη ανοχής, εθισμός, αλλαγή συμπεριφοράς στα φάρμακα και υπεραλγησία δεν μπορούν να απαντηθούν γιατί οι υπάρχουσες τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν κατά βάση μικρή διάρκεια. Ανεπιθύμητες ενέργειες και έλλειψη αποτελεσματικότητας ήταν οι πιο συχνοί λόγοι διακοπής της θεραπείας με οπιοειδή και placebo.

Υπάρχει επίσης έλλειψη καλής ποιότητας ερευνών για τα οφέλη και τους κινδύνους από τα οπιοειδή στο ΧΜΚΠ.

Στον ΧΜΚΠ στόχος είναι η διατήρηση της φυσικής και πνευματικής λειτουργικότητας του ασθενή και η βελτίωση της ποιότητας ζωής. Όσο πιο χρόνιο και πολύπλοκο είναι το πρόβλημα και όσο πιο νέος είναι ο ασθενής τόσο μικρότερος είναι ο ρόλος των οπιοειδών στο πλάνο αποκατάστασης.

Στις πολυδύναμες κλινικές πόνου γίνονται προσπάθειες σφαιρικής αντιμετώπισης του ασθενούς με άλλα αναλγητικά όπως αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά, ΜΣΑΦ, ήπια αναλγητικά, άλλα και με μεθόδους μη φαρμακευτικές όπως TENS, γνωσιακές και συμπεριφοριολογικές μεθόδους και άλλα προγράμματα σωματικής άσκησης.

Συμπερασματικά

Η διαχείριση της θεραπείας με οπιοειδή είναι μια δύσκολη υπόθεση τόσο για τον ασθενή όσο και για τον γιατρό.

Η αποτελεσματικότητα των οπιοειδών στον ΧΜΚΠ επιστημονικά δεν έχει ακόμη αποδειχθεί. Η δήλωση ή ο ισχυρισμός ότι: «η μακροπρόθεσμη θεραπεία με οπιοειδή δεν εκπληρώνει πάντα τους θεραπευτικούς στόχους και μπορεί να οδηγήσει σε ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ανοχή και εξάρτηση, υπεραλγησία και αλλαγή συμπεριφοράς, ορμονικές και ανοσολογικές διαταραχές» είναι αληθής.

Η αυξημένη χρήση οπιοειδών αναλγητικών είναι ένα δίκωπο μαχαίρι που λύνει μερικά σημαντικά προβλήματα και οδηγεί σε άλλα.

Απαιτείται περαιτέρω έρευνα που θα εστιάζει στους παράγοντες πρόβλεψης της ορθολογιστικής χρήσης κυρίως όμως στις κλινικές, κοινωνικές και οικονομικές επιδράσεις της αυξημένης χρήσης οπιοειδών περιλαμβανομένων των μη αναμενόμενων συνεπειών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kalso E. Opioids in chronic non cancer pain: systematic review of efficacy and safety. Pain 112 (2004) 372-380
2. R Andrew Moore. Prevalence of opioids adverse events in chronic non-malignant pain: systematic review of randomized trials of oral opioids. Arthritis Research and Therapy vol 7 N° 5 2005
3. Kalso E. Editorial Opioids for persistent non- cancer pain BMJ 2005; 330: 156-157 (22 January)
4. Ramsin Benyamin. Opioid Complications and Side Effects. Pain Physician 2008: Opioid Special Issue: 11: S105- S120
5. Andrea D. Furlan. Opioids for chronic non-cancer pain: a meta- analysis of effectiveness and side effects. REVIEW. CMAJ. May 23, 2006. 174 (11)
6. Christoph Stein, MD. Opioid Treatment of Chronic Nonmalignant Pain. Anesth Analg 1997; 84: 912-4
7. Mark D. Sullivan. Trends in use of opioids for non- cancer pain conditions 2000-2005 in Commercial and Medicaid insurance plans: The TROUP study. Pain 138 (2008) 440-449
8. Linda Simoni- Wastila. Increases in opioid medication use: Balancing the good with the bad. Pain 138 (2008) 245-246
9. Ballantyne Jane. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. Lippincott Williams and Wilkins (2005) 436-445 Opioids in chronic non terminal pain.

NEURAXIAL BLOCKADES FOR ELDERLY PATIENT

S. Gligorijevic MD

Department of Anaesthesiology, City Hospital Waid, University of Zürich, Switzerland

Neuraxial Blocks

Selection of anaesthetic technique in elderly patients depends on the anticipated surgical procedure, patient's medical condition and skills and experiences of the anaesthesiologist. Furthermore, age-related anatomic changes as well as changes in organ functions have to be considered.

If appropriate for the type of surgery, regional anaesthesia (RA) is often preferred over general anaesthesia in elderly because haemodynamic changes during induction and emergence can be avoided, and excellent postoperative pain relief offered.

However, unlike the peripheral nerve blocks, neuroaxial blockades may profoundly affect the entire cardiovascular system. Furthermore, age-related anatomical changes of the vertebral column may make the accomplishment of neuroaxial anaesthesia technically more difficult and influence the characteristics of the block as well.

Problem of systemic hypotension

Local anaesthetic injected intrathecally or epidural produce bilateral preganglionic block of sympathetic efferent fibres. Therefore, the effects of spinal anaesthesia on the cardiovascular system typically include a decrease in systemic vascular resistance (SVR) followed by a blood pressure drop.

With the similar level of sensory blockade the fall in SVR is much more pronounced in elderly patients compared to the younger. This is not surprising taking into account that with the advancing age the level of circulating catecholamine becomes higher and the increased sympathetic activity contribute to the increased SVR at rest. Removing that sympathetic tone by spinal anaesthesia will make elderly patients more susceptible for decrease in SVR and the fall in blood pressure. However, it has been shown that despite the significant drop in SVR, the stroke volume and cardiac output are only slightly decreased under spinal anaesthesia even in the group of patients with impaired left ventricular function (24).

It has long been the clinical impression that systemic hypotension is dependent on the number of dermatomes blocked. However, with the plain bupivacaine a large interindividual variation has been found in the spread of the sensory block (21) and no constant clear relationship between those two variables could be found in the elderly (22). Consequently, advanced age appears to play only minor role as a predictor of the segmental spread of spinal anaesthesia.

Prevention and treatment of hypotension The question of an adequate treatment of hypotension was a subject of a number of studies. Common treatment includes fluid prehydration which could increase cardiac index, stroke index and central venous pressure (4).

Preloading the patient with intravenous fluid (electrolyte or colloid) is widely used, however any increase in cardiac output that may be achieved is of short duration and the vasodilatation, as the primary cause of hypotension, remains uncorrected. Moreover, intravenous fluid could cause even further decrease in SVR. Important question is also the timing of fluid infusion. It seems logical to administer fluid whilst the block is evolving i.e. during the first minutes after induction of SA because of redistribution to the extra cellular space hence reducing the potential benefits of preloading (7). Under such circumstances, vasopressors are useful therapeutic option and are frequently administered as small intravenous boluses. Giving them by intravenous infusion is more efficient because the sudden peaks and falls in blood pressure can be better controlled and in many of the cases completely avoided (5, 6, 7).

The choice of vasopressors remains a controversial topic; ephedrine, metaraminol and adrenaline have been all successfully used. Phenylephrine has also been shown to avoid hypotension in elderly patients with Th8/Th10 block without causing bradycardia (20).

Modifications of the technique In order to minimize haemodynamic disturbances caused by conventional spinal or epidural anaesthesia, techniques have been developed which can restrict the block by using small doses of hyperbaric anaesthetic solution (selective spinal anaesthesia) (25,29), directional spinal needle and the lateral (unilateral spinal anaesthesia) (3,36) or sitting position, or combination of minidose of LA and opioids (1,34,35). Probably the most efficient modification is a continuous spinal anaesthesia (CSA) which offers potential advantages over both conventional spinal anaesthesia and continuous epidural anaesthesia. Compared with the single-injection technique, it may have the following benefits:

First, slow titration of LA through intrathecally placed catheter is particularly beneficial in haemodynamically compromised patient. Second, the duration of anaesthesia is not only controlled during long cases but also permits rapid recovery. Finally, there is a greater control of the extent of blockade, which additionally decreases the incidence of hypotension.

A number of clinical studies have compared CSA with conventional spinal and epidural anaesthesia, demonstrating fewer

episodes of hypotension, bradycardia and lesser need for vasopressors with CSA (8,9,10,11,12,14,16,26,30). A number of recently published case reports have also demonstrated that a properly performed CSA could be a method of choice in selected high-risk patients (17,18,19). Moreover, many studies have shown that excellent postoperative analgesia can result from continuous intrathecal administration of either opioids or LA (23,15).

Anatomical changes of the spine increased the risk for complications? Osteoarthritis and osteoporosis are skeletal changes that are likely to accompany aging and spondylosis is a term used to describe osteoarthritis of the cervical and lumbar spine. Recently published Swedish large retrospective study involving 1.260.000 spinal and 450.00 epidural anaesthetics listed osteoporosis as an important risk factor for spinal canal haematoma particularly in female patients undergoing epidural anaesthesia for total knee replacement (44)

Spinal stenosis occur in patients with extensive degenerative changes and although frequently unrecognized it is a common condition in the elderly. In the same study, 32 cases of permanent cauda equine syndromes were reported Spinal stenosis was diagnosed in 13 patients after the damage has already occurred. The report suggests that in the presence of spinal stenosis neuroaxial nerve blocks should be performed only after careful consideration (44).

Longstanding lumbar spine disease may form localized areas of inflammation, adhesions and scarring of the arachnoid or neural tissue. Such changes will frequently lead to a decreased mobility of neural structure within the subarachnoid space and may account for the increased incidence of paresthesia compared with the patients group without symptoms of lumbar spine pathology. (28).

Achieving the adequate position for intrathecal injection may be difficult in number of geriatric patients making the puncture more challenging.

Flexing the back can lead to the further decrease of the distance between conus medullaris and the Tuffier's line hence additionally increasing the potential for neurological damage (13). However although studies on difficulties in performing SA in elderly patient are rather scarce, at least one has shown that SA could only be marginally more difficult in geriatric patients (27).

Sedation for regional anaesthesia Sedation is an essential component of the preparation and management of the patients for and during the regional anaesthesia. Elderly patients are more sensitive to the most of the centrally acting sedatives and analgesics. Moreover, the degree of response is less predictable and therefore the doses should be reduced and cautiously titrated (37,38,39).

Hypothermia is common in elderly patients during RA particularly during neuroaxial blockades. Low core temperature may not trigger protective autonomic response and hypothermia may be perceived neither by patient nor by anaesthesiologists. For that reasons temperature monitoring and warming the patient are strongly recommended (40).

Summary

Perioperative management of geriatric patients requires a working knowledge of changes associated with aging and the physiology of surgery and anaesthesia. Using this information, patient can be managed intraoperatively efficient and safe. The choice of appropriate technique and the optimisation of existing intercurrent therapies as well, will help to avoid haemodynamic changes caused by neuroaxial blockades.

Spinal anaesthesia, classic or modified, remains safe, efficient and reliable anaesthetic method for elderly patient

References

1. Ben-David B et al: Minidose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for surgical repair of hip fracture in the aged. *Anesthesiology* 2000; 92:6-10.
2. Bromage PR: Ageing and epidural dose requirements. *BJA* 1969; 41:1016.
3. Casati A, Aldegheri G, Vinciguerra F et al: Randomized comparison between seoflurane anaesthesia and unilateral spinal anaesthesia in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. *Europ J Anaesthesiol* 2003; 20:640-46.
4. Critchley LAH, Conway F: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic effects of colloid and metaraminol. *BJA* 1996; 76:734-36.
5. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Br J Anaesth* 1994; 72:151-55.
6. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG et al: The haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients: measurement by transthoracic bioimpedance. *Br J Anaesth* 1994; 72:464-70.
7. Critchley LAH: Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia* 1996; 51:1139-43.
8. De Sylos FE, Abbonanza R, Delboni W, et al: Raquianesthesia continua am operacoes ortopédicas no quadril. *Rev Bras Anestesiol* 1977; 27:153.
9. Döhler S, Klippel A, Richter S: Continuous spinal anaesthesia in elderly patients with high general risks during orthopaedic and general surgery (German). *Anesthesiol Reanimat* 1999; 6:157-163.
10. Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjan ME et al: Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg* 1996; 82:312-16.
11. Gielen MJM: Continuous spinal anesthesia: does it have a role in surgery and postoperative analgesia? *Acta Anaesth Belg* 1999; 50:217-20.
12. Giuffrida JG, Bizzarri DV, Masi R, et al: Continuous procaine spinal anesthesia for caesarean section. *Anesth Analg* 1972; 51:117.
13. Kim JT, Bahk JH, Sung J: Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and TuffiEisigseis.docer's line in adults. *Anesthesiology* 2003;

99:159-63.

14. Klimscha W, Weinstabl C, Ilias W et al: Continuous spinal anesthesia with a microcatheter and low-dose bupivacaine decreases the hemodynamic effects of centroneuraxis blocks in elderly patients. *Anesth Analg* 1993; 77:275-80.
15. Klopfenstein CA: L'anesthésie spinale continue. *Med Hyg* 1984; 42:3534.
16. Labaille T, Benhamou D, Westermann J: Hemodynamic effects of continuous spinal anesthesia: a comparative study between low and high doses of bupivacaine. *Reg Anesth* 1992; 17:193-96.
17. Mathes DD, Kern JA: Continuous spinal anesthetic technique for endovascular aortic stent graft surgery. *J Clin Anesth* 2000; 12:487-90.
18. Michaloudis D, Petrou A., Fraidaksi O et al: Continuous spinal anaesthesia/analgesia for abdominal aortic aneurysm repair and post-operative pain management. *Eur J Anesth* 1999; 16:810-15.
19. Michaloudis D, Petrou A., Fraidaksi O et al: Continuous spinal anesthesia/analgesia for postoperative management of morbidly obese patients undergoing laparotomy for gastroplastic surgery. *Obes Surg* 2000; 10:220-29.
20. Nishikawa K, Yamakoage M, Omote K et al: Prophylactic im small-dose phenylephrine blunts spinal anesthesia-induced hypotensive response during surgical repair of hip fracture in the elderly. *Anesth Analg* 2002; 95:751-6.
21. Pitkanen M et al: Influence of age on spinal anaesthesia with isobaric 0,5 % bupivacaine. *BJA* 1984; 56:279-84.
22. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY et al: Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: influence of age. *Br J Anaesth* 1988; 60:508-14.
23. Ransom DM, Leicht CH: Continuous spinal analgesia with sufentanil for labour and delivery in a parturient with severe pulmonary stenosis. *Anesth Analg* 1995; 80:418-21.
24. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF: Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Regional Anesthesia and Pain Management* 1997; 85:99-105.
25. Stewart AVG et al: Small-dose selective spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86:570-2.
26. Sutter PA, Gamulin Z, Foster A: Comparison of continuous spinal and continuous epidural anaesthesia for lower limb surgery in elderly patients: a retrospective study. *Anesthesia* 1989; 44:47-50.
27. Tessler MJ, Kardash K, Wwhba RM et al: The performance of spinal anesthesia is marginally more difficult in the elderly. *Reg Anesth Pain Med.* 1999; 24:126-30.
28. Tezaff JE, Dilger JA, Wu C et al: Influence of lumbar spine pathology on the incidence of paresthesia during spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 1998; 2:560-63.
29. Vaghaida H et al: Spinal anaesthesia for outpatients controversies and new techniques. *Can J Anaesth* 1998; 45:64-70.
30. Van Gessel E, Forster A, Schweizer A, Gamulin Z: Comparison of hypobaric, hyperbaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72:779-84.
31. Veering BTH, Brum AGL, van Kleef JW et al: Spinal anesthesia with glucose-free bupivacaine: Effects of age on neural blockade and pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1987; 66:965-70.
32. Veering BTH, Brum AGL, Vletter AA et al: The effect of age on the systemic absorption, disposition and pharmacodynamics of bupivacaine after epidural administration. *Clin Pharmacokinet* 1992; 22:75-84.
33. Veering BTH: Regional anaesthesia and age. Highlights in regional anaesthesia and pain therapy VII, ESRA Annual congress 1997.
34. Waxler B et al: Intrathecal lidocaine and sufentanil shorten postoperative recovery after outpatient rectal surgery. *Can J Anesth* 2004;51:680-84
35. Olofsson C et al: Low-dose bupivacaine with sufentanil prevents hypotension after spinal anesthesia for hip repair in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:1240-44.
36. Khatouf M et al: Rachianesthésie hypobare unilatérale chez le sujet âgé pour la chirurgie traumatique de la hanche: étude pilote. *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2005; 24:249-54.
37. Hodgson PS et al: Does epidural anesthesia have general anesthetic effects? A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology* 1999;91:1687-92.
38. Hodgson PS, Liu SS: Epidural lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia as measured by the Bispectral Index monitor. *Anesthesiology* 2001;95:799-803.
39. Santiveri X et al: Remifentanyl or propofol for sedation in subarachnoid anesthesia. Effects on ventilation, hemodynamic stability and bispectral index. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2001;48:409-14.
40. Vassilief N et al : Shivering threshold during spinal anaesthesia is reduced in elderly patients. *Anesthesiology* 1995;83:1162-116.
41. Lynch EP et al: The impact of postoperative pain on the development of postoperative delirium. *Anesth Analg* 1998;86:781-85.
42. Morrison RA et al: Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:76-81.
43. Block BM et al: Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 290:2455-63.
44. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuroaxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004; 101:950-9
45. Veering Infl of age on AI glucoprotein

TECHNIQUE AND FUTURE OF EPIDUROSCOPY. EPI-C POLYDIAGNOST

Van Seventer, R.

Amphia Hospital, Breda, The Netherlands

In the beginning of the last century, many heterogeneous aetiologies coexisted. In the second half of the century, the theory of disc degeneration took over almost all the literature about low back pain. Those were de decennia of the disc. Pre-existing theories disappeared, but re-entered the discussion in the last decade. Two factors seemed to influence this development: 1 a tendency to prefer organic, visible abnormalities as aetiologies; and 2 an inclination to trust technical diagnostic tools more than clinical judgment.

The commonest primary pathology is degeneration of the nucleus pulposus of the lumbar disc. However, degenerated disc disease is a nonvalidated diagnosis

The specificity, at least judged from all available MRI's is extremely low

The therapeutic nihilist might argue that nothing has been shown to be better than placebo, but the practising clinician must decide, how to treat spinal pain until more and better evidence is available.

The inability to make an accurate diagnosis in spinal pain is due to lack of understanding of the pathologic process. In order to make an actual diagnosis, that is, what hurts and why, the use of epiduroscopy of the lumbar epidural space was developed. With this technique optimal visualisation of three dimensional and coloured epidural structures is realized. The identification of the dominant pain components within a combination of possible algogenic mechanisms makes a decisive contribution to the success of therapy. Pathological structures, e.g. adhesion, sequesters, inflammatory processes, fibrosis and stenotic changes can be described endoscopically. Consequently, the use of effective and highly economical diagnostic tools of this kind will be of significance not only in diagnostics, but also – and above all – in the choice of appropriate therapeutic options

Furthermore, the technique offers not only in potential totally new opportunities for the treatment of pain syndromes of the spine.

Indications

- analysis of pathological / anatomical relations
- direct drug application
- direct lysis of scarring (pharmacological, dilatation, laser)
- placing catheter systems (epidural, subarachnoid)
- implanting stimulation electrodes (spinal cord stimulation)
- as an adjunct in minimally-invasive surgery

Methods

Epiduroscopic management must comply with contemporary routine micro-invasive operation standards, and must be performed in a suitable operating theatre. Anesthesiological stand-by is required to monitor the patient's vital signs during the procedure.

With the patient in the prone position on an x-ray translucent table, epiduroscopy is performed under local anaesthesia. The sacral area is prepared and draped as a sterile field. A small incision is made at the introduction side and after introducing a guide wire and after dilatation an armed introducer sheath is inserted into the sacral canal.

The Endoscope (Epi-C PolyDiagnost, Equip Medikey) is basically a reusable fiberoptic "cold light technology" wire that is introduced into a disposable scope. The scope, very flexible and steerable for easy manoeuvring, has an external diameter of 2.6 mm and the working length is variable from 300 mm to 600 mm.

It contains two separate injection ports. One port is used for continuous gentle saline irrigation saline as required. (Pressure controlled-Fluid on Demand). The other port is used as a working channel (1.2 mm) to introduce small instruments into the epidural space.

The Endoscope is introduced through the introducer sheath into the sacral canal and gently advanced with video image and fluoroscopic guidance to the level of the suspected pathology. The technique and some applications are demonstrated.

ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Εύη Χονδρέλη Μπακοπούλου

Διευθύντρια Αναισθ. Τμήματος και Ιατρείου Πόνου, Νοσοκομείο Αγ.Σάββας, Αθήνα

Ο παροξυσμικός πόνος έχει οριστεί ως μια παροδική έξαρση του πόνου, ανεκτής έως πολύ σοβαρής έντασης, που εμφανίζεται σε έδαφος σταθερού πόνου σε ασθενείς που ήδη βρίσκονται σε χρόνια αγωγή με οποιοσδήποτε. Χαρακτηρίζεται από ταχεία έναρξη (συνήθως κορύφωση εντός τριών λεπτών), σύντομη διάρκεια (μέση διάρκεια 30 λεπτά), είναι συνήθως ίδιας εντόπισης με το σταθερό πόνο. Θα πρέπει να διακρίνεται από τον μη ελεγχόμενο σταθερό καρκινικό πόνο.

Ο παροξυσμικός πόνος μπορεί να είναι:

A) Περιστασιακός που συνδέεται με μια δραστηριότητα ή με άλλη κατάσταση π.χ άγχος.

B) Ιδιοπαθής

Γ) Παροξυσμικός Πόνος οφειλόμενος σε αποτυχία δράσης της τελευταίας χορηγούμενης αναλγητικής δόσης (end-of-dose failure)

Ο παροξυσμικός πόνος μπορεί να οφείλεται στην προοδευτική εξέλιξη της νόσου, στην αντινεοπλασματική θεραπεία αλλά και σε αίτια άσχετα με τον καρκίνο ή τη θεραπεία του.

Ο παροξυσμικός πόνος οδηγεί σε δραματική υποβάθμιση της ποιότητας ζωής, μεγαλύτερη λειτουργική ανικανότητα ενώ προκαλεί αρνητική διάθεση και αυξημένο άγχος. Ακόμα έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει τη δυνατότητα ελέγχου του χρόνιου πόνου.

Η θεραπεία του Παροξυσμικού πόνου επιβάλλει τη χορήγηση συμπληρωματικής φαρμακευτικής αντιμετώπισης (δόσης διасωσης).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΟΠΙΟΕΙΔΩΝ

Ι. Σιαφάκα

Επικ. Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

Η δυσκοιλιότητα που προκαλείται από την χρήση οπιοειδών φαρμάκων, αποτελεί το πλέον συχνό στοιχείο μιας περισσότερου γενικής κατάστασης, που ονομάζεται «δυσλειτουργία εντέρου προκαλούμενη από οπιοειδή», (Opioid – induced Bowel Dysfunction – OBD).¹ Συμπτώματα της δυσλειτουργίας εντέρου από οπιοειδή είναι: σκληρά αφυδατωμένα κόπρανα, σφίξιμο στη διάρκεια αφόδευσης, μετεωρισμός, διάταση κοιλίας, κατακράτηση του εντερικού περιεχομένου, επώδυνες μυϊκές συσπώσεις, ναυτία, έμετος και γαστρική παλινδρόμηση. Όλα αυτά τα συμπτώματα προκαλούνται από την δράση των οπιοειδών σε υποδοχείς που υπάρχουν σε όλο το γαστρεντερικό σωλήνα.

Η συχνότητα επίπτωσης δυσκοιλιότητας από οπιοειδή ποικίλλει μεταξύ διαφόρων μελετών. Σε μια μελέτη, το 95% των ογκολογικών ασθενών, αναφέρουν την δυσκοιλιότητα, σαν την σοβαρότερη παρενέργεια της θεραπείας με οπιοειδή.² Επίσης σε μια μετανάλυση που περιλάμβανε ασθενείς με χρόνιο μη καρκινικό πόνο και οι οποίοι λάμβαναν ισχυρά οπιοειδή, η δυσκοιλιότητα αποτελούσε την πλέον συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια σε ποσοστό 41%.³

Επειδή η δυσκοιλιότητα από τα οπιοειδή μπορεί να είναι σοβαρή και να επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής του ασθενούς καθώς και την συμμόρφωσή του προς τη θεραπεία, η πρόληψη αποτελεί την καλύτερη προσέγγιση. Αυτό συνεπάγεται, συστάσεις για αλλαγή τρόπου ζωής και διαιτητικών συνθηκών, καθώς και συνταγογράφηση υπακτικών, συγχρόνως με την έναρξη θεραπείας με οπιοειδή. Τα υπακτικά που αυξάνουν τον όγκο δεν είναι κατάλληλα, επειδή η περισταλτικότητα του εντέρου έχει ανασταλεί σε αυτούς τους ασθενείς. Αποτελεσματική θεραπεία της δυσκοιλιότητας από οπιοειδή, απαιτεί συνδυασμό φαρμάκων που είναι μαλακτικά των κοπράνων και διεγερτικά φάρμακα. Παρ' όλα τα θεραπευτικά μέτρα, πολλοί ασθενείς δεν απαντούν σε αυτά και ταλαιπωρούνται από την δυσκοιλιότητα και τις παρενέργειες των υπακτικών.

Ανταγωνιστές υποδοχών οπιοειδών

Υποστηρίχθηκε ότι η χρήση φαρμάκων που είναι ανταγωνιστές των μ-υποδοχών (naloxone, naltrexone, nalmeffene), μπορεί δυνητικά να βελτιώσει τις παρενέργειες των οπιοειδών στο γαστρεντερικό σωλήνα. Παρ' όλα αυτά, αυτοί οι παράγοντες έχουν περιορισμένη χρήση, επειδή περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και μπορεί να αναστρέψουν το αναλγητικό αποτέλεσμα ή και να προκαλέσουν στερητικό σύνδρομο.⁴

Προκινητικοί παράγοντες

Προκινητικοί παράγοντες, όπως η μετοκλοπραμίδη και η μισοπροστόλη, ενισχύουν την προώθηση του εντερικού περιεχομένου. Αυτοί οι παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν σε περιορισμένη βάση για τη θεραπεία της δυσκοιλιότητας, όταν οι παραδοσιακές θεραπείες ήταν αναποτελεσματικές.⁵

Το Tegaserod είναι ένας νέος παράγοντας που βελτιώνει την δυσκοιλιότητα σε σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, αλλά είναι αμφίβολη η αποτελεσματικότητά του σε δυσκοιλιότητα, προκαλούμενη από οπιοειδή. Οι προκινητικοί παράγοντες έχουν ανεπιθύμητες δράσεις και δεν έχουν έγκριση (FDA) για τη χρήση σε χρόνια δυσκοιλιότητα.

Εκλεκτικοί ανταγωνιστές υποδοχών οπιοειδών

Η Methylnaltrexone και το Alvimopan είναι νεότεροι παράγοντες που μπλοκάρουν εκλεκτικά περιφερικούς υποδοχείς οπιοειδών στο γαστρεντερικό σωλήνα και δεν περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Το αποτέλεσμα της δράσης τους είναι να αντιστρέφουν την προκαλούμενη από τα οπιοειδή δυσκοιλιότητα, χωρίς να επηρεάζουν την αναλγησία ή να προκαλούν την εμφάνιση στερητικού συνδρόμου.⁶

Το **Alvimopan** (Entereg) είναι εκλεκτικός ανταγωνιστής των μ-υποδοχών και έχει διαφορετική μοριακή δομή και διαφορετική κατανομή στους ιστούς από την Methylnaltrexone. Υπάρχουν υποσχόμενα αποτελέσματα από κλινικές μελέτες για τη θεραπεία της εντερικής δυσλειτουργίας. Το Alvimopan έχει πάρει έγκριση από το FDA τον Μάιο του 2008 και έχει ενδείξεις για την πρόληψη μετεγχειρητικού ειλέου σε ασθενείς μετά από επεμβάσεις λεπτού ή παχέος εντέρου με αναστόμωση. Το Alvimopan έχει εγκριθεί για μικρής διάρκειας χρήση (όχι >από 15 δόσεις). Είναι διαθέσιμο για εξωτερική νοσηλεία σε ιδρύματα εγκεκριμένα και καταγεγραμμένα στο Entereg Access Support and Education πρόγραμμα.⁷

Η βρωμιούχος **Μεθυλναιτρεξόνη (Relistor)** έχει εγκριθεί από το FDA (Απρίλιος 2008) και από το EMEA (Ιούλιος 2008), για τη θεραπεία της δυσκοιλιότητας που προκαλείται από οπιοειδή σε τελικού σταδίου ασθενείς, που λαμβάνουν παρηγορητική φροντίδα.

Το Relistor διατίθεται υπό μορφή ενέσιμου διαλύματος που περιέχει 12mg βρωμιούχου μεθυλναιτρεξόνης σε 0,6 ml. Χρησιμοποιείται όταν η απόκριση στα συνήθη υπακτικά φάρμακα δεν κρίνεται επαρκής. Χορηγείται με υποδόρια ένεση κάθε δύο

ημέρες. Η δόση εξαρτάται από το σωματικό βάρος του ασθενούς και πρέπει να μειώνεται σε ασθενείς που αντιμετωπίζουν σοβαρά νεφρικά προβλήματα.

Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του Relistor αποδείχθηκε σε δύο βασικές μελέτες που περιέλαβαν 288 ασθενείς με προχωρημένη νόσο και δυσκοιλιότητα προκαλούμενη από τα οπιοειδή.^{8,9} Το Relistor ήταν αποτελεσματικότερο από το εικονικό φάρμακο στη διέγερση της εντερικής κινητικότητας. Σε αμφότερες τις μελέτες, το 55% των ασθενών που έλαβαν Relistor είχαν κινητικότητα του παχέος εντέρου εντός 4 ωρών μετά από την πρώτη ένεση, σε σύγκριση με το 15% των ασθενών που έλαβαν εικονικό φάρμακο.

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες του Relistor, είναι κοιλιακό άλγος, ναυτία, μετεωρισμός και διάρροια.

Βιβλιογραφία

1. Yuan CS (ed.) Handbook of opioid bowel dysfunction. New York: Haworth Medical press: 2005.
2. Robinson CS, Fritch M, et al. Development of a protocol to prevent opioid-induced constipation in patients with cancer: a research utilization project. Clin J Oncol Nurs. 2000;4(2):79-84.
3. Kalso E, Edwards JE, Moore RA et al. Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. Pain 2004;112(3):372-380.
4. Friedman JD, Dello Buono FA. Opioid antagonists in the treatment of opioid-induced constipation and pruritus. Ann Pharmacother 2001;35(1):85-91.
5. Longo WE, Vernava AM. Prokinetic agents for lower gastrointestinal motility disorders. Dis Colon Rectum. 1993;36(7):696-708.
6. Berde C and Nirko S. Opioid Side effects-Mechanism-Based Therapy. N Engl J Med 2008;358(22):2400-2402.
7. Webster L, et al. Alvimopan, a peripherally acting mu-opioid receptor antagonist for the treatment of opioid-induced bowel dysfunction: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled dose-finding study in subjects taking opioids for chronic non-cancer pain. Pain 2008;137(2):428-440.
8. Thomas J, Lipman A, et al. A phase III double-blind placebo-controlled trial of methylnatrexone for opioid induced constipation in advanced medical illness. Journal of Clinical Oncology 2005;23:8003.
9. Portenoy RK, Thomas J, et al. Subcutaneous Methylnatrexone for the treatment of opioid-induced constipation in patients with advanced illness: A double-blind, Randomized, Parallel Group, Dose-Ranging study. J Pain Sympt Manage 2008;35(5):458-468.