ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ - ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ**

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:

ΒΑΛΣΑΜΗ ΦΛΩΡΑ – ΤΣΑΜΠΙΚΑ

Α.Μ. : 4466/14

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

ΜΑΥΡΟΜΟΥΣΤΑΚΟΣ ΣΑΒΒΑΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

2019

**Περίληψη**

 Είναι ήδη γνωστό ότι οι ασθενείς που πονούν παρουσιάζουν μια τεράστια ποικιλία και διαφοροποίηση συμπεριφορών και βιώνουν πληθώρα βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων. Ο πόνος αποτελεί μία κοινή εμπειρία που έχουν βιώσει σχεδόν όλοι άνθρωποι σε διάφορες περιόδους της ζωής τους. Χαρακτηρίζεται ως η δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία, η οποία συνδέεται με πραγματική ή επαπειλούμενη βλάβη ιστών ή ερεθισμό. Ο ορισμός της έννοιας Εστιάζεται κυρίως στην υποκειμενική και η ψυχολογική διάσταση του πόνου ανεξάρτητα εάν αυτός είναι οργανικής η ψυχογενούς φύσεως. Στη σύγχρονη ιατρική πράξη εκτός από τις κλασσικές μεθόδους αντιμετώπισης του πόνου σταδιακά εφαρμόζονται και εναλλακτικές μέθοδοι επίλυσης ενός προβλήματος υγείας. Μέσω της αξιολόγησης ο επαγγελματίας υγείας μπορεί να έχει μία σωστή διαχείριση του αλγούντα ασθενή. Σκοπός: Στόχος αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να δείξει ότι μέσω της αξιολόγησης και της σωστής διαχείρισης του αλγούντα ασθενή μπορεί να υπάρξει βελτίωση στην αντιμετώπιση του ασθενή.

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

ΕΙΣΑΓΩΓΗ………………………………………………..…7

**Α. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.ΠΟΝΟΣ…………………………………………………….9

1.1.ΟΡΙΣΜΟΣ.……………………………………………….9

1.1.1 Ιστορική ανασκόπηση του πόνου ……………………...9

1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΑΘΙΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ……………………………………..10

1.2.1 Αλγαισθητικός……………………………….…………10

1.2.2 Νευροπαθητικός ……………………………………….10

1.2.3 Ψυχογενής ……………………………….……….……10

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΒΑΣΗ ΤΟΠΟΘΕΣΙΑΣ ……………..11

1.3.1 Σωματικός πόνος …………………………………….11

1.3.2 Σπλαχνικός πόνος ……………...…………………….11

1.4 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΛΓΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ ...…………………………………………………12

1.4.1 Μετατροπή……………………………………………14

1.4.1.1 Μετατροπείς υψηλού οδού ή Μηχανοϋποδοχείς ......14

1.4.1.2 Πολυπαραγοντικοί υποδοχείς ………………...……15

1.4.2 Μεταβίβαση (transmission) ………………………….15

1.4.2.1 Πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες……..…………16

1.4.2.2 Ανιούσες οδοί ……………………………..….……18

1.4.2.2.1 Νωτιοθαλαμική οδός …………………………….18

1.4.2.2.2 Νωτιϋποθαλαμική οδός …………...……………..19

1.4.3 Τροποποίηση ………………………………………...19

1.4.3.1 Νευροδιαβιβαστές …………………………………20

1.4.3.1.1 Διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές …………………..21

1.4.3.1.1.1 Περιφερική ευαισθητοποίηση ………………...21

1.4.3.1.1.2 Κεντρική ευαισθητοποίηση (wind-up ή κούρντισμα)

…………………………………………………………….22

1.4.3.1.2 Ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές …………….…24

1.4.3.1.3 Ενδογενείς μηχανισμοί αναλγησίας ……………24

1.4.3.1.3.1 Οπιοειδείς υποδοχείς …………………..……..25

1.4.3.1.3.2 Ενδογενή οπιοειδή …………………………...27

1.4.3.2 <<Θεωρία της πύλης του πόνου>> (gatetheory)

…………………………………………….……….……..27

1.4.3.2.1 Νεότερες θεωρίες για την θεωρία του πόνου

………………………………………...………………28

1.4.4 Αντίληψη (perception)…………………………..29

1.5Πηγές του πόνου ………………………………….29

1.6 Διέγερση των αλγουποδοχέων……………………30

1.7 Διαφοροποίηση χημικού και μηχανικού πόνου ….32

1.7.1 Χημικός πόνος………………………………….32

1.7.2 Μηχανικός πόνος………………………….……32

1.7.2.1 Συνεχής πόνος μηχανικής αιτιολογίας ……….33

1.7.2.1.1 Αιτιολογία και έναρξη ……………...……...33

1.7.2.1.2 Συμπεριφορά του πόνου ……...……………34

1.7.2.2 Διαλείπων πόνος μηχανικής αιτιολογίας (διαλείπουσα παραμόρφωση ιστού) ………………………….……35

1.7.2.2.1 Αιτιολογία και έναρξη ..…….……………..35

1.7.2.2.2 Συμπεριφορά του πόνου ……..……………35

1.8 Καταστάσεις χρόνιου πόνου ……………………38

1.9 Ψυχοσωματικός πόνος ……….…………………40

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ………………………..……………42

2. Συνδετικός ιστός …………………………………42

2.1 Γενικά …………………………………………...42

2.2 Τύποι συνδετικού ιστού ………………...………43

2.3 Κάκωση ιστού ………………………………….44

2.4 Φυσιολογικές φάσεις επούλωσης της πληγής ….44

2.5 Φάσεις φλεγμονής ………………………….......45

2.5.1 Φαγοκυττάρωση ……………………..……….47

2.5.2 Νεοαγγειοποίηση …………………………….49

2.6 Ινοβλαστική φάση/ουλοποίηση ………………..50

2.6.1 Επιθηλιοποίηση ………………………..….....51

2.6.2 Συστολή πληγής ……………………….…….51

2.6.3 Παραγωγή κολλαγόνου ……………….…….52

2.7 Φάση ανάπλασης …………………..………….52

2.7.1 Ισορροπία σύνθεσης-λύσης …….….……….54

**Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ………………………..…………55

3.Λήψη ιστορικού ……………………….……….55

3.1 Εισαγωγή …………………………………….55

3.2 Σκοπός της λήψης ιστορικού ……………...…56

3.3 Συνέντευξη για τη λήψη ιστορικού ………….57

3.3.1 Ηλικία ……………………………...………57

3.3.2 Επάγγελμα …………………………………58

3.3.3 Δραστηριότητες ……………………………58

3.3.4 Λειτουργική ικανότητα ……………………58

3.3.5 Ο λόγος που ο ασθενής απευθύνθηκε σε εσάς

………………………………………...…………59

3.3.6 Έναρξη του πόνου ( μετά από τραυματισμό ή χωρίς προφανή λόγο) ………………………………….59

3.3.7 Εντοπισμός συμπτωμάτων ……………….60

1.3.8 Εντοπισμός πόνου κατά τη διάρκεια του επεισοδίου

……………………………………….…………60

3.3.9 Πόνος και συμπτώματα κατά την έναρξη του τραυματισμού ……………………………..…..60

3.3.10 Χρονική διάρκεια του πόνου ………….61

3.3.11 Περιγραφή παρόμοιου περιστατικού στο παρελθόν

…………………………………..……………61

3.3.12 Πορεία του προβλήματος ……………61

3.3.13 Αύξηση πόνου ή συνοδών συμπτωμάτων

……………………………………...………..62

3.3.14 Μορφή πόνου ………………………..62

3.3.15 Συμπεριφορά πόνου κατά τις δραστηριότητες ………………………………………………..65

3.3.16 Συμπεριφορά του πόνου κατά τη χρήση της προσβεβλημένης περιοχής …………………..65

3.3.17 Ύπαρξη τυχόν θέσης διακοπής του πόνου ………………………………………………..66

3.3.18 Συμπεριφορά του πόνου κατά τη διάρκεια της μέρας ………………………………………………..66

3.3.19 Αίσθηση του πόνου το πρωί ….………66

3.3.20 Ταύτιση του πόνου με συγκεκριμένη δραστηριότητα ή περίοδο της μέρας ……………………………67

3.3.21 Ποιότητα του πόνου ……………….….67

3.3.22 Ζάλη, Ναυτία, ίλιγγοι ή λιποθυμίες ......68

3.3.23 Θεραπείες στο παρελθόν ……….……..69

3.3.24 Ακτινογραφικές μελέτες ………………69

3.3.25 Φάρμακα, αναλγητικά, στεροειδή ή άλλα ………………………………………...………69

3.3.26 Ιστορικό χειρουργείου ………………..69

3.3.27 Παραισθησία ………………………….70

3.3.28 Γυναικολογικές διαταραχές …………..70

3.3.29 Γενική υγεία …………………………..70

3.3.30 Χρόνιες ή σοβαρές συστεμίκες παθήσεις …………………………………...…………...70

3.3.31 Οικογενειακό ιστορικό ……………….71

3.3.32 Κοινωνικό-οικογενειακή κατάσταση ...71

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ………………………...…72

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

«Ο πόνος είναι τέλεια μιζέρια» έγραψε ο John Milton. Πολλούς αιώνες πριν απ’ αυτόν, ο Αίσωπος  έγραφε: «Οι πόνοι είναι διδασκαλίες». Την εποχή του Αισώπου, πίστευαν ότι ο πόνος, ακόμη κι ο φυσικός, όχι μόνο σφυρηλατούσε τους χαρακτήρες, αλλά έπρεπε να λαμβάνεται και σαν πεπρωμένο.

 Πώς συζητάμε λοιπόν για τον πόνο και πόσο έχει αλλάξει ιστορικά ο τρόπος αναφοράς σε αυτόν; Πόσο δύσκολο είναι να περιγράψουμε τον πόνο και τι μπορεί να σημαίνει η εξωτερίκευση του πόνου για την ψυχολογική ισορροπία ενός ανθρώπου; Ποια είναι η δημόσια παρουσία του πόνου σε μια κοινωνία που βρίσκεται σε διακινδύνευση και σε κρίση;

Η παρουσία του πόνου και η σπουδαιότητα του έχει προβληματίσει και απασχολήσει την ανθρωπότητα επί αιώνες και η αιτιολογία και ο σκοπός του είχε γίνει βάση συλλογισμού από τα χρόνια της αρχαιότητας. Στην αρχαία Αίγυπτο, την Ινδία και την Κίνα, ο πόνος θεωρούταν ότι προκαλούταν από τους θεούς, τους δαίμονες και τα πνεύματα των νεκρών. Ο Ιπποκράτης, ο ιδρυτής της ιατρικής, υπέθεσε ότι υπήρχαν τέσσερα υγρά τα οποία έλεγχαν το σώμα μας: το αίμα, το φλέμα, η κίτρινη και η μαύρη χολή. Όταν αυτά τα υγρά δεν ήταν αναλογικά ισορροπημένα, τότε αυτό είχε ως αποτέλεσμα τον πόνο. Ο Ιπποκράτης είχε δηλώσει: <<Θεϊκό είναι το έργο που μαλακώνει τον πόνο>>.

Ο Πλάτωνας(427-347 π.Χ.) πίστευε ότι ο πόνος δεν προερχόταν από μια περιφερική διέγερση αλλά αποτελούσε και μιασυναισθηματική εμπειρία της ψυχής, η οποία διέμενε στην καρδιά. Ο πόνος και η ευχαρίστηση ήταν αντίθετες αισθήσεις , οι οποίες βρισκόταν στην καρδιά και ήταν τα πάθη της ψυχής.

Ο Harvey (1628) ο οποίος ανακάλυψε την σύλληψη της κυκλοφορίας του αίματος πίστευε ότι η καρδιά ήταν η περιοχή αντίληψης του πόνου.

Ο vonFreyδημιούργησε την σπουδαιότητα των τελικών οργάνων τα οποία θεώρησε ότι ήταν υπεύθυνα για την έναρξη της νευρικής αγωγής του πόνου. Η συγκέντρωση έντασης, ικανής για να προκαλέσει πόνο μέσω φυσιολογικών ινών που μεταφέρουν την αίσθηση της αφής, της πίεσης, της θερμοκρασίας αναπτύχθηκαν από τον Erb το 1874. Το 1894 ο Goldscheiderανέπτυξε πλήρως την θεωρία ότι ο πόνος οφειλόταν στην ένταση της περιφερικής διέγερσης την οποία προκαλούσε η συγκέντρωση αισθητηριακών σημάτων στο οπίσθιο κέρας του νωτιαίου μυελού.

Το 1943 ο Livingstone υπέθεσε ότι η έντονη περιφερική διέγερση των νεύρων ήταν το αποτέλεσμα τραυματισμού τοπικού ιστού, το οποίο ενεργοποιούσε τις νευρικές ίνες που πρόβαλαν στους διάμεσους νευρώνες στο νωτιαίο μυελό. Αυτές οι ώσεις βομβάρδιζαν τα μεταβιβαστικά (Τ) κύτταρα του νωτιαίου μυελού με τελική μετάβαση στον εγκέφαλο για μετάφραση.

Η θεωρία της διπλής μετάβασης ξεκίνησε το 1959 από τον Noordeboos ο οποίος σχημάτισε την άποψη ότι οι αισθήσεις μεταφέρονται κεντρικά μέσω δύο συστημάτων: υα εμμύελα (<<αργό σύστημα>>) και τα αμύελα (<<γρήγορο σύστημα>>) νεύρα. Αυτό οδηγεί στην σύγχρονη άποψη της πύλης του πόνου από τους Melzackκαι Wall, η οποία μελετήθηκε και τροποποιήθηκε περαιτέρω.

**Α.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

1. **ΠΟΝΟΣ**
	1. **ΟΡΙΣΜΟΣ**

"Πόνος" ορίζεται η δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία που σχετίζεται με εγκατεστημένη ή επαπειλούμενη ιστική βλάβη, ή περιγράφεται σε σχέση με μια τέτοια βλάβη» είναι η αυστηρά επιστημονική έκφραση που χρησιμοποιείται από την Διεθνή Ένωση για την Μελέτη του Πόνου (IASP). Όμως, για κάθε ξεχωριστό άτομο, πόνος δεν είναι παρά ένα δυσάρεστο οδυνηρό αίσθημα. Πρόκειται για υποκειμενικό αίσθημα το οποίο μαθαίνει κανείς βάσει των προσωπικών του εμπειριών από νωρίς στην ζωή.

 Ο πόνος αποτελεί προστατευτικό μηχανισμό του σώματος, εμφανίζεται όταν προκαλείται βλάβη σε ιστούς, και εξαναγκάζει το άτομο να αντιδρά κατά τρόπον ώστε να απομακρύνει το αλγογόνο ερέθισμα.

* + 1. **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ**

Το 1979 η IASP έδωσε, σαν πιο αρμόδια, τον πρώτο ορισμό του πόνου. Σύμφωνα με αυτόν «πόνος είναι µια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηµατική εµπειρία,  που σχετίζεται  µε  πραγµατική ή δυνητική ιστική βλάβη ή περιγράφεται από τον ασθενή µε τους όρους µιας τέτοιας βλάβης». Πρόκειται για έναν ορισμό που δεν στηρίζεται σε αυστηρά επιστημονικά παθοφυσιολογικά  κριτήρια, αλλά καλύπτει «πολιτικά» την ανεπάρκειά μας. Ο πόνος είναι ένα υποκειμενικό δυσάρεστο αίσθημα. Είναι αδύνατον να μετρηθεί. Κάθε ένας από εμάς βιώνει τον πόνο διαφορετικά και ανάλογα με τις εμπειρίες που έχει από το περιβάλλον του. Δεν υπάρχει κάποια εργαστηριακή εξέταση που να μετρά τον πόνο. Ο ορισμός αυτός απλά μας λέει ότι «όταν  κάποιος επιμένει ότι πονά, να τον αντιμετωπίζουμε πάντα σαν να πονά πραγματικά, ακόμη και εάν δεν μπορούμε να προσδιορίσουμε το αίτιο» (Merskey H., and  Bogduk N. 1994).

* 1. **ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

Η ταξινόμηση του κλινικού πόνου αποτελεί αντικείμενο διχογνωμιών. Αυτό οφείλεται στη διαρκώς αυξανόμενη γνώση και κατανόηση των μηχανισμών του <<συστήματος του πόνου>>. Μια αδρή ταξινόμηση κατατάσσει τον πόνο σε τρεις κύριες κατηγορίες,

* + 1. **Αλγαισθητικός**
		2. **Νευροπαθητικός**
		3. **Ψυχογενής**

Ο αλγαισθητικός πόνος προέρχεται από την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου, που βρίσκονται σε όλους τους ιστούς εκτός από το Κεντρικό Νευρικό Σύστηµα, και συνδέεται µε βλάβη των περιφερικών ιστών.

Νευροπαθητικός πόνος ορίζεται ο «πόνος που προκύπτει ως άμεση συνέπεια μιας κάκωσης ή μιας ασθένειας που προσβάλλει το σωματοαισθητικό σύστημα».

Ο πόνος είναι στενά συνδεδεμένος με το συναίσθημα άγχους, μιας και προειδοποιεί ότι κάτι δεν πάει καλά και πρέπει να διορθωθεί. Έτσι, σε ψυχολογικό επίπεδο, ένα ιδιαίτερα έντονο συναίσθημα άγχους για παράδειγμα λόγω φόβου απώλειας ενός αγαπημένου προσώπου, θα μπορούσε να προκαλέσει αυτό που λέγεται «ψυχικός πόνο», θα ήταν δηλαδή δυνατόν να σωματοποιηθεί μέσω του νευροφυτικού συστήματος και να μετατραπεί σε έντονο σωματικό πόνο (**ψυχογενής πόνος**).

**1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΒΑΣΗ ΤΟΠΟΘΕΣΙΑΣ**

**1.3.1 Σωματικός πόνος**

Είναι το αποτέλεσμα της διέγερσης των αλγοϋποδοχέων στο δέρμα και τις επιφανειακές δομές από ιστική κάκωση ή φλεγμονή. Έχεις συνεχή και σταθερό χαρακτήρα. Ο σωματικός πόνος διαιρείται στον βαθύ και στον επιφανειακό πόνο. Ο βαθύς σωµατικός πόνος έχει χαρακτήρα αµβλύ και εντοπίζεται σχετικά δύσκολα. Τυπικά παραδείγµατα αποτελούν η κεφαλαλγία καθώς και οι πόνοι σε µυς, οστά ή αρθρώσεις. Ο επιφανειακός πόνος προέρχεται από το δέρµα και τους βλεννογόνους του και υποδιαιρείται στον οξύ ή πρώτο πόνο και στον αµβλύ ή δεύτερο πόνο, οι οποίοι παρουσιάζουν µεταξύ τους βασικές διαφορές.

**1.3.2 Σπλαχνικός πόνος**

Είναι το αποτέλεσμα της διέγερσης των αλγοϋποδοχέων από τη διήθηση, συμπίεση, διάταση των θωρακικών ή κοιλιακών σπλαχνικών οργάνων. Έχει επίσης συνεχή και σταθερό χαρακτήρα, αλλά σε αντίθεση με τον σωματικό πόνο δεν εντοπίζεται καλά και συχνά προβάλλεται σε απομακρυσμένα σημεία του σώματος και ιδιαίτερα στο δέρμα στις καλούμενες ζώνες του Head.Πρόκειται για δερματικές ζώνες οι οποίες από απόψεως ινών πόνου νερώνονται από τα ίδια νευροτόμια του νωτιαίου μυελού , όπως και τα σπλάχνα, τα οποία εμφανίζουν τον πρωτοπαθή πόνο. Οι ζώνες του Head είναι χαρακτηριστικές για τα διάφορα όργανα, πχ ο καρδιακός πόνος προβάλλεται διαμέσου των νευροτομίων Α3-Θ5 περισσότερο αριστερά δηλαδή κυρίως στον αριστερό ώμο και στο αριστερό άνω άκρο. Αντίστοιχα ο γαστρικός πόνος προβάλλεται στις περιοχές που νερώνονται από τα νευροτόμια Θ7-Θ9 δηλαδή κυρίως στο επιγάστριο και στον δεξιό ώμο, ο νεφρικός πόνος αντανακλά προς την ράχη ενώ ο πόνος από τους ουρητήρες προβάλλεται από τα χαμηλότερα σημεία της πρόσθιας κοιλιακής επιφάνειας δεξιά ή αριστερά από την ομφαλική χώρα έως και την βουβωνική πτυχή.

**1.4 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΛΓΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ**

 Μεταξύ του σημείου της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου παρεμβάλλεται μια πολύπλοκη και πολυεπίπεδη σειρά ηλεκτροχημικών φαινομένων, γνωστών ως απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα. Η διαδικασία αυτή της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου καλείται αλγαισθησία (nociception). H φυσιολογία της αλγαισθησίας περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση δομών του Περιφερικού και του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, που ξεκινάει από το δέρμα, τα σπλάχνα και τους μυοσκελετικούς ιστούς και φθάνει στον εγκεφαλικό φλοιό. Τα επώδυνα ερεθίσματα (μηχανικά, θερμικά, χημικά) διεγείρουν τους αλγοϋποδοχείς ενώ οι αλγογόνες πληροφορίες μεταφέρονται ως νευρικές ώσεις με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες που προβάλλουν στο νωτιαίο μυελό. Η πληροφορία από το νωτιαίο μυελό και διαμέσου του έσχατου και του μέσου εγκεφάλου φτάνει στο θάλαμο όπου και αναλύεται. Από εκεί, διαμέσου των θαλαμοφλοιωδών συνδέσεων, φτάνει στο φλοιό και σε περιοχές υπεύθυνες για τη συνείδηση και την αντίληψη του πόνου. Η αλγαισθησία περιλαμβάνει τέσσερις φυσιολογικές διαδικασίες: τη μετατροπή (transduction), τη μεταβίβαση (transmission), την τροποποίηση (modulation) και την αντίληψη (perception).

Διαδρομή του πόνου

Φλοιός

Θαλαμοφλοιώδεις συνδέσεις

 Θάλαμος

Έσχατος – Μέσος εγκέφαλος

Νωτιαίος Μυελός

Κεντρικοί κλάδοι πρωτογενών νευρώνων

Πρωτογενείς νευρώνες στα γάγγλια οπισθίων ριζών

 Πρωτογενείς αισθητικές ίνες

Περιφερικός υποδοχέας

* + 1. **Μετατροπή**

Η μετατροπή είναι η διαδικασία, κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων. Το βλαπτικό ερέθισμα ενεργοποιεί τους αλγοδεκτικούς υποδοχείς ενώ το δυναμικό ενεργείας των νευρικών ινών μεταβιβάζεται προς τις συναπτικές απολήξεις που εντοπίζονται στο οπίσθιο κέρας του νωτιαίου μυελού, όπου επάγεται η απελευθέρωση χημικών νευροδιαβιβαστών. Στη συνέχεια διαμέσου των οδών του πόνου μεταφέρουν την πληροφορία του άλγους στον εγκέφαλο.
Οι αλγοϋποδοχείς είναι δύο τύπων: υποδοχείς υψηλού ουδού (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των εμμύελων Αδ-ινών που μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ γρήγορα, 5-30 m/sec και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «πρώτο» ή «ταχύ» πόνο), και οι πολυπαραγοντικοί υποδοχείς (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα, 1-2 m/sec, και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος).

**1.4.1.1 Μετατροπείς υψηλού οδού ή Μηχανοϋποδοχείς**

Οι υποδοχείς αυτοί είναι ελεύθερες νευρικές απολήξεις των εμμύελων Αδινών. Εντοπίζονται κυρίως στο δέρμα και έχουν υψηλό ουδό, με αποτέλεσμα να αντιδρούν πολύ γρήγορα σε ισχυρά ερεθίσματα. Οι Αδίνες μεταφέρουν την νευρική διέγερση πολύ γρήγορα (5-30m/sec) και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο <<πρώτο>> ή <<ταχύ>> πόνο, που εμφανίζεται αμέσως, είναι οξύς, παροδικός και καλά εντοπισμένος. Ο πόνος αυτός αποτελεί αμυντικό μηχανισμό ταχείας ανάληψης δράσης προς αποφυγή της αιτίας του πόνου.

**1.4.1.2 Πολυπαραγοντικοί υποδοχεις**

Οι υποδοχείς αυτοί είναι οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών που βρίσκονται διασκορπισμένοι σε δίαφορους ιστούς ( δέρμα, περιτονίες μύες, τένοντες, οστά, αρθρώσεις, οδοντικός πολφός κλπ).Μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα, 1-2 m/sec, και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος). Ο πόνος αυτός είναι ο μηχανισμός που κινητοποιεί την άμυνα με στόχο την αποκατάσταση της βλάβης.

* + 1. **Μεταβίβαση (transmission)**

Η μεταβίβαση είναι η διαδικασία που αναφέρεται στη μεταβίβαση (διαβίβαση) ώσεων διαμέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρωνικοί οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση είναι: οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες, οι ανιούσες οδοί και οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές.
 Οι σπουδαιότεροι διεγερτικοί χημικοί διαβιβαστές των αλγοδεκτικών νευρώνων είναι το γλουταμικό οξύ και τα διεγερτικά νευροπεπτίδια: ουσία Ρ, νευροκινίνες Α και Β, το πεπτίδιο γονιδίου της καλτσιτονίνης (CGRP) κ.α., που προκαλούν εκπόλωση στο μετασυναπτικό νευρώνα δηλαδή διέγερση. Διαμέσου μεμβρανο- ϋποδοχέων το γλουταμικό οξύ προκαλεί ταχέα μετασυναπτικά δυναμικά τόσο στο επίπεδο των τελικών αλγοδεκτικών οδών, όσο και στους διάμεσους ανασταλτικούς νευρώνες. Παρόμοια με τα παραπάνω ηλεκτρικά δυναμικά αλλά μεγαλύτερης διάρκειας προκαλούν τα νευροδραστικά πεπτίδια, ιδιαίτερα η ουσία Ρ.
Η ηλεκτρική διέγερση των αμύελων νευρικών ινών τύπου C προκαλεί την απελευθέρωση της ουσίας Ρ στο εγκεφολονωτιαίο υγρό. Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα.

**1.4.2.1. Πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες**

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

 Η φαία ουσία του οπισθίου κεράτου του νωτιαίου μυελού είναι οργανωμένη σε διακριτές επιφάνειες, που καλούνται στιβάδες ή πέταλα. (Ι έως Χ) και περιγράφηκαν για πρώτη φορά από τον Rexedτο 1952 σε τομές νωτιαίου μυελού γάτας. Η διάκριση αυτή βασίζεται στην ιστολογική οργάνωση των πολυάριθμων τύπων κυτταρικών σωμάτων και δενδριτών. Οι στιβάδες Ι έως VI σχηματίζουν το οπίσθιος κέρας και έχουν σχέση με την επεξεργασία του πόνου. Μέσα στις στιβάδες αυτές βρίσκονται διεγερτικοί και ανασταλτικοί νευρώνες, καθώς επίσης και κύτταρα που προβάλλονται και μεταφέρουν προσαγωγά ερεθίσματα σε υψηλότερα κέντρα. Οι σημαντικότερες συνδέσεις των προσαγωγών αλγαισθητικών ινών είναι, από πίσω προς τα εμπρός:

**Στιβάδα Ι : είναι η επιχείλιος ζώνη (marginalzone)**

**ΣτιβάδαΙΙ : είναιηπηκτωματώδηςουσία (substantiagelatinosa)**

**Στιβάδα ΙΙΙκαι IV : είναι ο ίδιος ο πυρήνας (nucleusproprius)**

**Στιβάδα V**

Οι στιβάδες Ι και ΙΙ περιέχουν αλγαισθητικά κύτταρα, που απαντούν µόνο σε επώδυνα ερεθίσµατα, και το µέγεθος του δεκτικού τους πεδίου είναι περιορισµένο. Τα κύτταρα αυτά είναι εξειδικευµένοι υψηλού ουδού αλγαισθητικοί νευρώνες. Οι στιβάδες ΙΙΙ και ΙV περιέχουν κύτταρα που γίνονται προοδευτικά πιο ευαίσθητα σε ερεθίσµατα χαµηλού ουδού. Η στιβάδα V περιέχει κύτταρα, που ανταποκρίνονται σε ερεθίσµατα κάθε ουδού, καθώς και σε ερεθίσµατα από σπλαχνικές ίνες. Τα κύτταρα αυτά καλούνται νευρώνες µεγάλου εύρους δυναµικού (wide dynamic range neurons) και κατέχουν σηµαντική θέση στη διάκριση της αίσθησης, που προκαλείται από τον ερεθισµό των αλγαισθητικών ινών. Ο ρόλος τους είναι να λειτουργούν σαν γενικός µηχανισµός επαγρύπνησης και σαν τροποποιητικό σύστηµα των αλγαισθητικών ινών. Ο µηχανισµός αυτός καλείται διάχυτος ανασταλτικός έλεγχος του επώδυνου ερεθίσµατος (diffuse noxious inhibitory control). Γενικά τα κύτταρα των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου µυελού είναι εκείνα που, όταν ερεθιστούν, θα επιτρέψουν στο ερέθισµα να συνεχίσει τη διαδροµή του. Η πλειοψηφία των Αδ και C-ινών στα βαθύτερα πέταλα του οπίσθιου κέρατος συνάπτεται είτε απ’ ευθείας είτε δια των ενδιάµεσων νευρώνων µε ανιούσες ίνες, οι οποίες τέµνουν τη µέση γραµµή και συνδέονται µε το νωτιαιοθαλαµικό δεµάτιο. Από τις συνάψεις στο οπίσθιο κέρας µερικές ίνες περνούν στο αντίθετο πρόσθιο κέρας και συνάπτονται µε κινητικούς νευρώνες ή διεγείρουν προγαγγλιακές αυτόνοµες ίνες. Οι συνάψεις αυτές θεωρούνται υπεύθυνες για την κινητική και αυτόνοµη απάντηση στον πόνο. Στα θηλαστικά το πλείστον των πληροφοριών του πόνου άγεται µε λεπτές, τύπου-C αµύελες ίνες, δηλαδή πρόκειται για βραδύ (κλινικό) πόνο και είναι ο πόνος που απασχολεί τον κλινικό γιατρό.

**1.4.2.2. Ανιούσες οδοί**

Οι νευρώνες αυτοί προβάλουν από το νωτιαίο μυελό στο εγκεφαλικό στέλεχος και στο θάλαμο.

Οι ανιούσες οδοί του πόνου είναι:

* η νωτιοθαλαμική οδός
* νωτιοϋποθαλαμική οδός,
* η νωτιοδικτυωτή οδός \νωτιομεσεγκεφαλική οδός.

**1.4.2.2.1 Νωτιοθαλαμική οδός**

Η σηµαντικότερη ανιούσα οδός είναι το νωτιοθαλαµικό δεµάτιο, το οποίο εκτός από τον πόνο, µεταφέρει και το αίσθηµα ψυχρού-θερµού και αδρής αφής. Εξυπηρετεί όλο το σώµα, εκτός από το πρόσωπο, την πρόσθια κρανιακή περιοχή και τη στοµατορινική κοιλότητα, που εξυπηρετούνται από το τρίδυµο και το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο. Καθώς το νωτιαιοθαλαµικό δεµάτιο πλησιάζει στον υποθάλαµο, οι νευράξονες των κυττάρων του διαχωρίζονται σε δύο διακριτές οδούς:

 • Πλάγιο νωτιοθαλαµικό ή νεονωτιοθαλαµικό δεµάτιο: Συνάπτεται στον πλάγιο θάλαµο και στη συνέχεια προβάλλει στο σωµατοαισθητικό φλοιό. Το δεµάτιο αυτό εξυπηρετεί τους αισθητικούς/διακριτικούς χα-ρακτήρες της αντίληψης του πόνου (αναγνώριση και εντόπιση βλάβης).

 • Μέσο νωτιαιοθαλαµικό ή παλαιονωτιοθαλαµικό δεµάτιο: Το δεµάτιο αυτό διαθέτει πολλαπλές συνάψεις στο µεταιχµιακό σύστηµα (limbic system) και το δικτυωτό σχηµατισµό και εξυπηρετεί την άμεση συγκινησιακή αντίδραση στον πόνο.

**1.4.2.2.2. Νωτιοϋποθαλαμική οδός**

Η οδός αυτή προβάλλει στον υποθάλαµο και είναι υπεύθυνη για αυτόνοµες λειτουργίες, όπως ύπνος, όρεξη, θερµοκρασία, ενδοκρινική απάντηση στο stress κλπ. Σχηµατίζει, εποµένως, το ανατοµικό υπόστρωµα που επιτρέπει τις αυτόνοµες αντανακλαστικές αντιδράσεις στα επώδυνα ερεθίσµατα.

* + 1. **Τροποποίηση**

Είναι η διαδικασία κατά την οποία η µεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται διαµέσου νευρωνικών επιδράσεων. Η ανάλυση της προσλαµβάνουσας πληροφορίας µε τη βοήθεια της µνήµης στον εγκέφαλο αποτελεί την αρχή µιας αλληλουχίας γεγονότων. Ένα δίκτυο κατιου-σών οδών, που προβάλλει από τις εγκεφα-λικές δοµές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου µυελού, παίζει έναν πολύπλοκο και σηµα-ντικό ρόλο. Ειδικές κατιούσες οδοί είτε καταστέλλουν (κατιούσα αναστολή) είτε ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) το πέρα-σµα των αλγαισθητικών µηνυµάτων στον εγκέφαλο. Οι φυγόκεντρες οδοί βασικά είναι ανασταλτικές, τα δε σηµαντικότερα κέντρα τους είναι οι πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους. Τα δύο σπουδαιότερα συστή-µατα στην τροποποίηση της αλγαισθησίας είναι το σύστηµα των NMDA και οπιοειδών υποδοχέων.

Κατιούσες ανασταλτικές οδοί του πόνου:

* Σωµατοαισθητικός φλοιός 
* Θάλαµος 
* Στέλεχος (πυρήνες)
* Περί τον υδραγωγό φαιά ουσία
* Μεγάλος πυρήνας της ραφής 
* Παραγιγαντοκυτταρικός πυρήνας
* Μέλας και Υποµέλας τόπος 
* Κύτταρα οπίσθιας δεσµίδας
* Αλγοκύτταρα οπίσθιου κέρατος

Οι κατιούσες ανασταλτικές οδοί του πόνου, διαµέσου της οπισθιοπλάγιας δεσµίδας της πλάγιας δέσµης, καταλήγουν στα πέταλα Ι, ΙΙ και ΙV του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου µυελού, δηλαδή εκεί που κυρίως καταλήγουν και οι ανιούσες αλγαισθητικές οδοί. Η ενεργοποίηση του κατιόντος αναλγητικού συστήµατος έχει άµεση επίδραση στη διέλευση των πληροφοριών πόνου από το επίπεδο του οπίσθιου κέρατος προς τον εγκέφαλο. Αυτές οι οδοί µπορούν να ενεργοποιηθούν από ηλεκτρική διέγερση, συστηµατική ή νωτιαία χορήγηση οπιοειδών, νωτιαία χορήγηση α2- αγωνιστών και άγχος ή πόνο. Η άµεση απάντηση είναι η προειδοποίηση και η προστασία, δηλαδή κινήσεις απόσυρσης, φωνές, έλεγχος της περιοχής που υπέστη βλάβη και απάντηση από το αυτόνοµο νευρικό σύστηµα. Αν αναλύσουµε τις ενέργειες αυτές θα δούµε ότι συµµετέχουν διάφορα τµήµατα του εγκεφάλου, όπως ο κινητικός φλοιός για την κίνηση, ο αισθητικός για την ανάλυση της φύσης του ερεθίσµατος, οι µετωπιαίοι λοβοί για τη συναισθηµατική απάντηση, ο υποθάλαµος για την απάντηση από το αυτόνοµο νευρικό σύστηµα. ∆εν υπάρχει, δηλαδή, ένα κέντρο πόνου στον εγκέφαλο, αλλά τόσο η αντίληψη όσο και η απάντηση στον πόνο είναι µια λειτουργία ολόκληρου του ΚΝΣ. Η διαδικασία της αγωγής και της αναστολής του ερεθίσµατος του πόνου διεκπεραιώνεται µε την απελευθέρωση χηµικών ουσιών, των νευροδιαβιβαστών.

**1.4.3.1. Νευροδιαβιβαστές**

Οι ουσίες αυτές είναι χηµικοί φορείς σηµάτων και “διαπορθµεύουν” την ώση προς τη µετασυναπτική µεµβράνη. Υπάρχουν στο οπίσθιο κέρας και προέρχονται από τρεις πηγές, τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώ-νες, τους διάµεσους νευρώνες (διανευρώνες) και τα κατιόντα συστήµατα νευρικών ινών. Οι νευροδιαβιβαστές µπορεί να είναι ∆ιεγερτικοί ή Ανασταλτικο.

**1.4.3.1.1. Διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές**

Οι ουσίες αυτές είναι πεπτίδια, πουρίνες και αµινοξέα. Οι κυριότερες γνωστές ουσίες είναι η ουσία P, το πεπτίδιο που σχετίζεται µε το γονίδιο της καλσιτονίνης (CGRP), το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP), η δυνορφίνη Β και η νευροκινίνη Α από τα πεπτίδια, το ATP από τις πουρίνες και το γλουταµικό και ασπαρτικό από τα αµινοξέα. Οι διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές βρίσκονται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου µυελού και πολλοί από αυτούς συνυπάρχουν στα κύτταρα των στιβάδων Ι και ΙΙ. Η έκλυσή τους προκαλείται από τον ερεθισµό των Αδ και C-ινών και έχει σαν αποτέλεσµα την ενίσχυση των βλαπτικών ερεθισµάτων. Η διαδικασία αυτή της ενίσχυσης των βλαπτικών ερεθισµάτων καλείται ευαισθητοποίηση (sensitization). Οι µεταβο-λές αυτές µπορεί να είναι µικρής διάρκειας ή µπορεί να διαρκέσουν ηµέρες ή µήνες ή ακόµη και να γίνουν µη αναστρέψιµες. Η ευαισθητοποίηση οδηγεί σε υπεραλγησία, αλλοδυνία, αυτόµατο πόνο και διακρίνεται σε Περιφερική και. Κεντρική ευαισθητοποίηση.

**1.4.3.1.1.1. Περιφερική ευαισθητοποίηση**

Η τοπική ιστική βλάβη (τραύµα) και η συνακόλουθη φλεγµονώδης αντίδραση, εξαιτίας της απελευθέρωσης διαφόρων φλεγµονωδών µεσολαβητών στην περιοχή της βλάβης (όπως βραδυκινίνη, προσταγλανδίνες, νιτρικό οξείδιο (ΝΟ), σεροτονίνη, ισταµίνη, ουσία P κ.α.) προκαλούν µια αύξηση της ευαισθησίας των αλγοϋποδοχέων, ως αποτέλεσµα της έκθεσης σε µια «σούπα» φλεγµονωδών µεσολαβητών. Το αποτέ-λεσµα είναι µια µείωση του ουδού διέγερσης (αύξηση του ρυθµού πυροδότησης) και εµφάνιση αυτόµατης δραστηριότητας. Αυτό οδηγεί σε αυξηµένη παραγωγή και µεταβίβαση ώσεων προς το νωτιαίο µυελό και καλείται περιφερική ευαισθητοποίηση. Συνεπώς, υπεύθυνη για την ευαισθητοποίηση αυτή θεωρείται η τοπική ιστική βλάβη και αναπτύσσεται εξαιτίας µιας αύξησης της ευαισθησίας των αλγοϋποδοχέων. Η περιφερική ευαισθητοποίηση οδηγεί σε πρωτοπαθή υπερ-αλγησία, δηλαδή φαινόµενο κατά το οποίο µετά από τραυµατισµό των ιστών, λόγω ελάττωσης του ουδού των υποδοχέων στα επώδυνα ερεθίσµατα, ο πόνος γίνεται αντιληπτός µε µεγαλύτερη ένταση ή έχουµε καταγραφή µη επώδυνων ερεθισµάτων. Πρωτοπαθής υπεραλγησία συµβαίνει µόνο στο σηµείο της κάκωσης.

**1.4.3.1.1.2. Κεντρική ευαισθητοποίηση (wind-up ή κούρντισμα)**

Ο ερεθισµός των C-ινών προκαλεί έκλυση ουσίας P και διεγερτικών αµινοξέων (γλουταµικό και ασπαρτικό). Η σύνδεση του γλουταµικού µε το σύµπλεγµα των NMDA-υποδοχέων (Ν-µεθυλ-δ-ασπαρτικό οξύ), καθώς και µε τους µη NMDA-υποδοχείς (AMPA, καϊνικού), προκαλεί τελικά την ενεγοποίηση των NMDA υποδοχέων και οδηγεί σε υπερδιέγερση των νευρώνων του οπισθίου κέρατος. Η υπερδιέγερση των νευρώνων αυτών θεωρείται υπεύθυνη για την κεντρική ευαισθητοποίηση ή φαινόµενο του «κουρντίσµατος». Κατά το φαινόµενο αυτό οι απαντήσεις ορισµένων νευρώνων του νωτιαίου µυελού αυξάνουν δραµατικά. Οι νευρώνες αυτοί, εφόσον ευαισθητοποιηθούν, συνεχίζουν να διεγείρονται κατά πολύ, ακόµα και µετά το πέρας των αλγαισθητικών προσαγωγών ερεθισµάτων. Παρατηρείται, δηλαδή, µια αύξηση της «ενίσχυσης» των κυκλωµάτων νωτιαίου µυελούστελέχους από βλαπτικά ερεθίσµατα και αύξηση του πόνου. Η υπερδιέγερση αυτή προκαλεί ταυτόχρονα και έναν καταρράκτη γεγονότων σε κυτταρικό επίπεδο, όπου προκαλείται είσοδος ασβεστίου, η οποία µε τη σειρά της προκαλεί έκκριση νιτρικού οξειδίου (ΝΟ) και προσταγλανδινών. Οι ουσίες αυτές διεγείρουν παλίνδροµα τις C-ίνες, µε αποτέλεσµα να µην είναι πλέον απαραίτητα τα περιφερικά ερεθίσµατα για τη διατήρηση της υπερδιέγερσης. Η κεντρική ευαισθητοποίηση οδηγεί σε δευτεροπαθή υπεραλγησία, που εµφανίζεται σε περιοχές γύρω από την κάκωση (επέκτασηδιάχυση της υπερευαισθησίας σε µη τραυµατισµένους ιστούς), σε αλλοδυνία (πόνος που οφείλεται σε ερέθισµα, το οποίο φυσιολογικά δεν θα προκαλούσε πόνο) και σε αυτόµατο πόνο. Η υπεραλγησία και η άλλοδυνία οδηγούν σε αύξηση του µετεγχειρητικού και του µετατραυµατικού πόνου και αυξάνουν την πιθανότητα πρόκλησης χρόνιου πόνου. Η περιφερική ευαισθητοποίηση διαφέρει από την κεντρική, διότι καθιστά ικανά χαµηλής έντασης ερεθίσµατα να προκαλούν επιβλαβή σήµατα, µε την ενεργοποίηση αλγοϋποδοχέων και πρωτογενών προσαγωγών οδών. Η κεντρική ευαισθητοποίηση αναπτύσσεται ως αποτέλεσµα των µεταβολών στο νωτιαίο µυελό και αντιπροσωπεύει µια ανώµαλη ερµηνεία της πληροφορίας από τις χαµηλού ουδού αισθητικές ίνες, των οποίων η ώση µεταφράζεται πλέον ως πόνος. Η κλινική επίπτωση της ευαισθητοποίησης είναι το γεγονός ότι, αφού εγκατασταθεί ο πόνος, τα αναλγητικά είναι λιγότερο αποτελεσµατικά στον έλεγχο του πόνου. Η ευαισθητοποίηση του συστήµατος του πόνου δεν είναι απαραίτητα µια «κακή» προσαρµογή. Αντιθέτως, είναι λογικό να υποθέσουµε ότι και οι δύο µορφές ευαισθη-τοποίησης εξελίσσονται σε µια χρήσιµη προσαρµογή. Σε ένα έγκαυµα π.χ. πυροδοτείται και η κεντρική και η περιφερική ευαισθητοποίηση. Και οι δύο αυτές µεταβολές καθιστούν την εγκαυµατική περιοχή ευαίσθητη στην αφή για κάποιο χρονικό διάστηµα και έτσι παροτρύνουν το άτοµο να αποφύγει περαιτέρω βλάβη. Παράλληλα το νευρικό σύστηµα έχει αναπτύξει το ενδογενές ανασταλτικό σύστηµα ελέγχου (οπιοειδείς υποδοχείς, ενδογενή οπιοειδή κ.α.) για την ελάττωση της ευαισθησίας του συστήµατος του πόνου.

**1.4.3.1.2. Ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές**

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

**1.4.3.1.3 Ενδογενείς μηχανισμοί αναλγησίας**

Υπάρχουν ποικίλοι ενδογενείς µηχανισµοί (τµηµατικοί, νωτιαίοι και υπερνωτιαίοι) για την αναστολή της µεταβίβασης των αλγαισθητικών σηµάτων, που γίνονται µε τη µεσολάβηση ενδογενών νευροδιαβιβαστικών συστηµάτων (οπιοειδές, σεροτονινεργικό, αδρενεργικό, χολινεργικό), δεν περιορίζονται στο ΚΝΣ και προκαλούν ενδογενή αναλγησία. Υπάρχουν αρκετές νευροχηµικές αποδείξεις που υποστηρίζουν την ύπαρξη ενδογενούς οπιοειδούς συστήµατος, που συνίσταται από τους Οπιοειδείς υποδοχείς και τα. Ενδογενή οπιοειδή.

**1.4.3.1.3.1. Οπιοειδείς υποδοχείς**

Είναι ειδικοί υποδοχείς των οπιοειδών. Ανευρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στο θάλαµο και στο φλοιό, σε προσυναπτικές και µετασυναπτικές θέσεις στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου µυελού και στην περιφέρεια, όπου τελευταία υποστηρίζεται η ύπαρξη οπιοειδών υποδοχέων σε φλεγµαίνοντες ιστούς, στον άνθρωπο και σε πολλά είδη ζώων. Οι υποδοχείς αυτοί βρίσκονται σε νευρικές δοµές που σχετίζονται µε τον πόνο και η κατανοµή τους διαφέρει στα διάφορα θηλαστικά.

 Οι οπιοειδείς υποδοχείς κατανέµονται:

*  Παράλληλα µε την παλαιονωτιοθαλαµική οδό του πόνου καθώς επίσης και στην περιοχή του λιµβικού συστήµατος (σχέση µε ευφορία των οπιοειδών, λόγω σύνδεσης των περιοχών αυτών µε το συγκινησιακό στοιχείο του πόνου). 
* Στο µονήρη πυρήνα του εγκεφαλικού στελέχους (σχέση µε καταστολή του βήχα από τα οπιοειδή).
*  Στο έδαφος της 4ης κοιλίας (σχέση µε αναπνευστική καταστολή, ναυτία και εµετό από τα οπιοειδή.

Η ταξινόµηση των οπιοειδών υποδοχέων θα µεταβάλλεται διαρκώς µέχρι να περιγραφούν επακριβώς. Υπάρχουν τρεις τουλάχιστον βασικοί οπιοειδείς υποδοχείς, οι µ (υπότυποι: µ1, µ2, µ3), οι κ (υπότυποι: κ1, κ2, κ3) και οι δ (υπότυποι: δ1, δ2).

Οι κύριες δράσεις που εµφανίζονται µετά από ενεργοποίηση των οπιοειδών υποδοχέων φαίνονται στον πίνακα.

Ενεργοποίηση οπιοειδών υποδεχέων

|  |  |
| --- | --- |
| **Υπόδ.** | **Κύριες δράσεις** |
| **μ1** | Υπερνωτιαία αναλγησία, Βραδυκαρδία, Καταστολή |
| **μ2** | Νωτιαία αναλγησία, Αναπνευστική καταστολή, Φυσική εξάρτηση, Ευφορί |
| **κ** | Νωτιαία αναλγησία, Αναπνευστική καταστολή, ∆υσφορία, Ψυχοµιµητικές εκδηλώσεις |
| **δ** | Νωτιαία αναλγησία, Αναπνευστική καταστολή |

Η αναλγησία οφείλεται σε ενεργοποίηση των οπιοειδών υποδοχέων (κυρίως των µ). Τα οπιοειδή προκαλούν αναλγησία δρώντας σε τρία επίπεδα:

 • Υπερνωτιαία αναλγησία Η υπερνωτιαία αναλγησία οφείλεται κυρίως σε ενεργοποίηση των µ1-υποδοχέων, αν και µπορεί να συµβεί και από δράση στους δ-υποδοχείς. Η συµµετοχή των κ-υποδοχέων παραµένει αµφιλεγόµενη.

 • Νωτιαία αναλγησία Η νωτιαία αναλγησία οφείλεται κυρίως σε ενεργοποίηση των µ2-υποδοχέων, που βρίσκονται κοντά στις απολήξεις των C-ινών στην πηκτωµατώδη ουσία. Η συµµετοχή των κυποδοχέων παραµένει αµφιλεγόµενη.

• Περιφερική αναλγησία Στον φλεγµονώδη πόνο τα οπιοειδή έχουν ισχυρή αναλγητική δράση όταν χρησιµοποιηθούν περιφερικά. Η περιφερική αυτή αναλγησία αναστρέφεται µε ναλοξόνη, γεγονός που σηµαίνει ότι υπάρχουν εκεί υποδοχείς οπιοειδών, που έχουν τα χαρακτηριστικά των µ, δ, και κ-υποδοχέων. Η ύπαρξη πολλών υποδοχέων των οπιοειδών δίνει τη δυνατότητα σε περίπτωση ανάπτυξης ανοχής σε έναν παράγοντα να µπορούν να χρησιµοποιηθούν άλλοι αγωνιστές. Η αναλγησία εξαρτάται από την επίδραση των οπιοειδών στους διάφορους υποδοχείς καθώς και από διάφορους νευροδιαβιβαστές, που δρουν διαµέσου οπιοειδών και µη οπιοειδών συστηµάτων.

**1.4.3.1.3.2. Ενδογενή οπιοειδή**

Σήµερα είναι ξεκάθαρο ότι υπάρχουν τρεις οικογένειες φυσικών ή ενδογενών οπιοειδών πεπτιδίων, οι εγκεφαλίνες, οι ενδορφίνες και οι δυνορφίνες. Τα ενδογενή οπιοειδή δρουν στους οπιοειδείς υποδοχείς (µ υποδοχείς: ενδορφίνες, εγκεφαλίνες, δυνορφίνες – δ υποδοχείς: εγκεφαλίνες – κ υποδοχείς: δυνορφίνες), εµπλέκονται στην επεξεργασία της επώδυνης πληροφορίας που φθάνει από την περιφέρεια στο ΚΝΣ και παίζουν σηµαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου.

**1.4.3.2 <<Θεωρεία της πύλης του πόνου>> ( gatetheory)**

Η θεωρία αυτή αποτελεί τη σηµαντικότερη έρευνα του 20ου αιώνα στη νευροφυσιολογία του πόνου. Η θεωρία του ελέγχου της πύλης προτάθηκε το 1965 από τους Meltzack και Wall σε µια προσπάθεια να ερµηνεύσουν τους ενδογενείς µηχανισµούς ελέγχου του πόνου. Έχει σχέση µε τον τρόπο µε τον οποίο ένα ερέθισµα µπορεί να διαφοροποιηθεί στο επίπεδο του νωτιαίου µυελού. Οι Meltzack και Wall υπέθεσαν ότι το επώδυνο ερέθισµα για να φτάσει στον εγκέφαλο πρέπει να περάσει από µια «πύλη». Η «πύλη» αυτή βρίσκεται στην πηκτωµατώδη ουσία (στιβάδα ΙΙ) του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου µυελού. • Στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου µυελού υπάρχουν οι διαβιβαστικοί νευρώνες ή κύτταρα Τ και οι ανασταλτικοί ενδονευρώνες ή κύτταρα Ι (κύτταρα της πηκτωµατώδους ουσίας).

 • Αύξηση της δραστηριότητας των «Τ» κυττάρων µεταβιβάζει τον πόνο σε ανώτερα επίπεδα του ΚΝΣ.

• Οι Αβ ίνες διεγείρουν τα κύτταρα Ι, ενώ οι Αδ και C ίνες τα αναστέλλουν.

 • Τα κύτταρα Ι διεγειρόµενα αναστέλλουν τα κύτταρα Τ.

Συνεπώς, οι Αβ ίνες αναστέλλουν τα κύτταρα Τ διεγείροντας τα κύτταρα Ι, ενώ οι Αδ και C ίνες διεγείρουν τα κύτταρα Τ αναστέλλοντας την ανασταλτική δράση των κυττάρων Ι. Έτσι µε τη διέγερση των Αβ ινών κλείνει η «πύλη» εισόδου σε επώδυνες ώσεις, που µεταφέρονται από τις Αδ και C ίνες. Χαµηλής έντασης ερέθισµα διεγείρει τις Αβ ίνες και κλείνει η πύλη εισόδου. Αν το ερέθισµα συνεχιστεί, αναλαµβάνουν δραστηριότητα οι Αδ και C ίνες, η πύλη εισόδου ανοίγει και το ερέθισµα γίνεται επώδυνο. Ανώτερα κέντρα µπορούν να ενεργοποιήσουν αυτό το σύστηµα και να κλείσουν την πύλη εισόδου. Η ύπαρξη αυτών των µηχανισµών φαίνεται να εξηγεί τον τρόπο µε τον οποίο επιτυγχάνεται αναλγησία µε το βελονισµό, το διαδερµικό ηλεκτρισµό (TENS), την πίεση ή το τρίψιµο της περιοχής. Στόχος είναι η ενεργοποίηση των Αβ ινών και το κλείσιµο της πύλης. Η διήθηση του τραύµατος µε τοπικά αναισθητικά έχει σαν στόχο να διακοπεί η δραστηριότητα των Αδ και C ινών, για να δοθεί η ευκαιρία στις Αβ ίνες να κλείσουν την πύλη.

**1.4.3.2.1. Νεότερες απόψεις για τη θεωρία της πύλης**

Μια επώδυνη ώση απελευθερώνει διεγερτικούς νευροδιαβιβαστές (ουσία P) από Αδ ή C ίνες και ενεργοποιεί νευρώνες β’ τάξης, οι οποίοι στη συνέχεια µεταφέρουν την πληροφορία σε ανώτερα κέντρα. ∆ιάµεσοι νευρώνες της πηκτωµατώδους ουσίας µπορούν να τροποποιήσουν την απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών ενεργοποιώντας ανασταλτικούς προσυναπτικούς υποδοχείς. Πιστεύεται ότι οι προσυναπτικοί ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές είναι οι εγκεφαλίνες. Με τον ίδιο τρόπο δρουν και τα ενδογενή οπιοειδή. Η 5-θδροξυτρυπταµίνη και η νορεπινεφρίνη τροποποιούν την απελευθέρωση επώδυνων νευροδιαβιβαστών στην πηκτωµατώδη ουσία µετά από ενεργοποίηση κατιουσών ανασταλτικών οδών. Η δραστηριότητα επίσης των Αβ ινών κατάστέλλει την απάντηση στην επώδυνη διέγερση µε απελυθέρωση GABA. Σήµερα, πάντως, µε την αυξανόµενη γνώση των διαδικασιών της µετατροπής, µεταβίβασης και τροποποίησης, θεωρείται ότι τα οπίσθια κέρατα γενικά αποτελούν το εστιακό σηµείο ή την πύλη για την ολοκλήρωση και τροποποίηση της αγωγής των επώδυνων ερεθισµάτων. Έτσι, η αντίληψη ότι τα οπίσθια κέρατα είναι µια «πύλη», η οποία µπορεί να «κλείσει» µε τους φαρµακολογικούς χειρισµούς της µετατροπής, της µεταβίβασης και της τροποποίησης, διαµορφώνει το φιλοσοφικό αξίωµα, που αποτελεί τη βάση για την αποτελεσµατική αντιµετώπιση του πόνου.

**1.4.4. Αντίληψη**

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

**1.5. Πηγές του πόνου**

Οποιοσδήποτε ιστός ο οποίος περιλαμβάνεις νευρικές απολήξεις που εμπεριέχονται στην διέγερση είναι ικανός να είναι πηγή πόνου. Δύο είδη ιστών είναι οι κύριες πηγές των μυοσκελετικών προβλημάτων – οι μύες και οι συνδετικοί ιστοί. Οι συνδετικοί ιστοί συμπεριλαμβάνονται στους τένοντες , τις απονευρώσεις, τους αρθρικούς θύλακους, τον χόνδρο και το οστό. Ο Cyriax (1980) αναφέρθηκε στις συσταλτές και μη-συσταλτές δομές, συσταλτοί όντες:

* Μυϊκή γαστέρα
* Τένοντας
* Διαχωριστική επιφάνεια τένοντα-οστού

Οι μη συσταλτοί ιστοί περιλαμβάνουν:

* Αρθρικούς θύλακους
* Συνδέσμους
* Θύλακους
* Νευρικές ρίζες
* Σκληρές μήνιγγες
* Περιτονίες

**1.6 Διέγερση των αλγοϋποδοχέων**

Οι αλγοϋποδοχείς είναι υποδοχείς των αισθητικών νευρώνων που ανευρίσκονται στο δέρμα ή των βλεννογόνων των εσωτερικών οργάνων. Πόνος δημιουργείται όταν οι υποδοχείς αυτοί ενεργοποιούνται από δυνητικά καταστροφικά ερεθίσματα.

Διαφορετικά είδη αλγοϋποδοχέων αντιλαμβάνονται διαφορετικά είδη ερεθισμάτων:

* Θερμικοί αλγοϋποδοχείς που ενεργοποιούνται από επιβλαβή επίπεδα ψύχους ή θερμοκρασίας.
* Μηχανικοί αλγοϋποδοχείς που αντιλαμβάνονται την υπερβολική πίεση ή παραμόρφωση.
* Χημικοί αλγοϋποδοχείς που είναι ευαίσθητοι σε χημικές ουσίες. (Gold, Pattash, Sweney, Kleber, 1980).

 Ο πόνος που εμφανίζεται λόγω τραυματισμού, παράγεται από έναν συνδυασμό παραμορφώσεων και χημικών ερεθισμάτων. Αρχικά η μηχανική παραμόρφωση προκαλεί βλάβη στους μαλακούς ιστούς και ο πόνος μηχανικής προέλευσης θα γίνει αισθητός. Στις περισσότερες περιπτώσεις αυτός ο πόνος είναι ένας οξύς πόνος . όταν η μηχανική παραμόρφωση είναι αρκετά σοβαρή ώστε να τραυματίσει τους μαλακούς ιστούς, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μιας εξωτερικής δύναμης ή μιας εσωτερικής δύναμης , όπως σε μια ξαφνική ασυνεργική κίνηση.

 Ωστόσο οι ασθενείς συχνά θα αναπτύξου μυοσκελετικούς πόνους χωρίς κανένα αισθητό τραυματισμό. Όταν ζητήται το ιστορικό τους, θα αναφέρουν ότι ο πόνος παρουσιάστηκε <<χωρίς φανερό λόγο>>. Ο πόνος που σχετίζεται με την εκφύλιση μιας άρθρωσης είναι επίσης πιθανό να ξεκινήσει με ένα σταδιακό τρόπο. Ο πόνος αθόρυβης έναρξης είναι πιθανότερο να συμβεί ακολουθώντας αλλαγές που σχετίζονται με την ηλικία. Αυτές προκαλούν πτώση της μυοσκελετικής λειτουργίας, αυξάνοντας την ευπάθεια των ιστών σε τραυματισμούς, οδηγώντας σε βραδύτερη και λιγότερο αποτελεσματική επούλωση.

 Μηχανικές πιέσεις επαρκείς ώστε να προκαλέσουν τραυματισμό δεν προκύπτουν πάντα από την εφαρμογή αφύσικων εξωτερικών δυνάμεων. Οι παρατεταμένες συνεχείς ή επαναλαμβανόμενες φορτίσει που επαναλαμβάνονται για πολλούς μήνες ή χρόνια μπορεί ενδεχομένως να προκαλέσουν αθροιστικό τραυματισμό στον ιστό. Οι δυνάμεις μπορεί να γίνουν αφύσικες όταν η διάρκεια ή η επαναλαμβανόμενη φύση της εφαρμοσμένης δύναμης είναι υπερβολική. Γι’ αυτό οι υπέρμετρες εσωτερικές δυνάμεις μπορεί να προκαλέσουν συγκεκριμένες καταστάσεις.

 Το σύστημα των αλγοϋποδοχέων μπορεί να διεγερθεί από υπερβολικές μηχανικές πιέσεις για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα από πραγματικό τραυματισμό ή από χημικές πιέσεις όπου σχετίζονται με τη διαδικασία της φλεγμονής . Η εκφυλιστική διαδικασία, η οποία συμβαίνει συχνά στις περιφερικές αρθρώσεις και στους μαλακούς ιστούς μπορεί να ερεθίσει τους αλγοϋποδοχείς και από μηχανικά και χημικά ερεθίσματα που σχετίζονται με την παθολογία.

**1.7 Διαφοροποίηση χημικού και μηχανικού πόνου**

**1.7.1 Χημικός πόνος**

Χημικός ερεθισμός των υποδοχέων συμβαίνεις σε μολύνσεις, φλεγμονώδεις παθήσεις έως και είκοσι μέρες μετά από τον τραυματισμό.

Χαρακτηριστικά του χημικού πόνου είναι ο συνεχής πόνος, η πιθανή ελάττωση του από κίνηση σαν αποτέλεσμα διαμόρφωσης του πόνου στους μηχανοϋποδοχείς , το ότι δεν παραμένει ελαττωμένος, δεν καταργείται με θέσεις ή ανάπαυση και μπορεί να διαιωνίζεται επ’ αόριστον αν είναι υπερβολική κίνηση διακόπτει την επούλωση.

**1.7.2 Μηχανικός πόνος**

Μηχανική παραμόρφωση των υποδοχέων συμβαίνει όταν η εφαρμοζόμενη δύναμη είναι αρκετά δυνατή, ώστε να πιέσει, να παραμορφώσει, να βλάψει, και δε χρειάζεται να υπάρχει παθολογία.

 Χαρακτηριστικά του μηχανικού πόνου είναι ο διακοπτόμενος πόνος, η εμφάνιση του πόνου όταν η κίνηση τελικής τροχιάς είναι μεγάλη ή η θέση στην τελική τροχιά παρατεταμένη, ο πόνος σταματά όταν σταματήσει η εφαρμογή δύναμης, δεν είναι απαραίτητη η ύπαρξη παθολογίας και δεν υφίσταται φαρμακευτική θεραπεία. Ο μηχανικός πόνος γίνεται αδιάκοπος όταν η εσωτερική διαταραχή μια άρθρωσης προκαλεί συνεχή μηχανική παραμόρφωση και παραμένει αδιάκοπος μέχρι να ανατηχθεί η διαταραχή.

**1.7.2.1. Συνεχής πόνος μηχανικής αιτιολογίας**

**1.7.2.1.1. Αιτιολογία και έναρξη**

Η συνεχής μηχανική παραμόρφωση του ιστού, συμπεριλαμβανομένου των υποδοχέων του πόνου, θα προκαλέσει συνεχή πόνο ο οποίος μπορεί να ποικίλλει σε ένταση αλλά ποτέ δεν θα εξαφανιστεί. Ο μηχανικός πόνος είναι ένα ελάχιστα κατανοητό φαινόμενο λόγω των τεχνικών δυσκολιών μελετώντας τον. Πιστεύεται ότι είναι το αποτέλεσμα παραμόρφωσης των δικτύων κολλαγόνου, όπου οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις συμπιέζονται ανάμεσα στις ίνες του κολλαγόνου με υπερβολική πίεση , το οποίο γίνεται αντιληπτό ως πόνος. Όσο οι εφαρμοσμένες δυνάμεις παραμένουν για να προκαλούν επαρκή παραμόρφωση του ιστού, ο πόνος θα βιώνεται. Αυτό θα συμβαίνει πιο συχνά λόγω της εσωτερικής αποδιοργάνωσης, εξαρθρήματος και ή της παρεκτόπισης χαλαρών σωμάτων όπως σε αποσπασμένους ιστούς χόνδρου ή μηνίσκου. Η εσωτερική διαταραχή μεταβάλλει την ένταση στις δομές μέση ή γύρω από το τμήμα αυξάνοντας τη μηχανική παραμόρφωση σε μερικούς ιστούς και μειώνοντας τη σε άλλους. Η συνεχής αύξηση της τάσης που προκύπτει από την παρεκτόπιση παράγει συνεχή πόνο ο οποίος συνεχίζεται μέχρι να ελαττωθεί η τάση με τη μείωση της αποδιοργάνωσης ή από τις προσαρμοστικές αλλαγές που συμβαίνουν με την πάροδο του χρόνου στο περιβάλλον των μαλακών ιστών.

Παρόλο που συμβαίνει συχνά ένα ιστορικό τραυματισμού, η έναρξη μπορεί να συμβεί επίσης χωρίς προφανή δύναμη. Αυτό είναι το πιθανότερο όταν οι ιστοί είναι σε εξασθενημένη κατάσταση λόγω της υπέρχρησης ή της εκφύλισης.

**1.7.2.1.2. Συμπεριφορά του πόνου**

Μερικές θέσεις ή κινήσεις μπορεί να βρεθεί ότι μειώνουν τα συμπτώματα ενώ άλλες θέσεις ή κινήσεις μπορεί να τα επιδεινώνουν. Ο όρος <<συνεχής πόνος>> πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν τα συμπτώματα είναι πραγματικά συνεχή, αυτό σημαίνει ότι δεν υπάρχει στιγμή της ημέρας όπου ο πόνος να μην είναι πάρων. Ο πόνος πρέπει να καταταχθεί ως <<διαλείπων>> ακόμα και αν υπάρχει μόνο μισή ώρα την ημέρα όπου ο ασθενής δεν νιώθει πόνο. Σε αυτή την μισή ώρα δεν υπάρχει μηχανική παραμόρφωση και πρέπει να εξεταστούν οι συνθήκες στις οποίες ο ασθενής δεν νιώθει πόνο και να χρησιμοποιηθεί αυτή η πληροφορία για θεραπευτικούς σκοπούς.

Είναι πολύ πιο απλό να θεραπευτεί ένας ασθενής που έχει διαλείπων πόνο παρά ένας ασθενής με συνεχή πόνο και στον όποιο η μηχανική παραμόρφωση είναι συνεχής και παρούσα υπό όλες τις συνθήκες.

Όταν ένας ασθενής αισθάνεται πραγματικά συνεχή πόνο, μπορεί να οφείλεται μόνο σε μια φλεγμονώδη αντίδραση της υπάρχουσας πάθησης ή σε πρόσφατο τραυματισμό, από κάποιο είδος εσωτερικής διαταραχής ή από ευαίσθητους νευρικούς ιστούς σε συνεχείς επώδυνες καταστάσεις. Αν μια βαθύτερη διαδικασία φλεγμονώδους διεργασίας είναι η αιτία των συμπτωμάτων, ο πόνος θα είναι συνεχής και δεν θα υπάρχει κίνηση ή θέση η οποία θα μειώνει ή θα αναστέλλει τον πόνο. Εάν αναστέλλει τον πόνο η αίτια δεν μπορεί να είναι φλεγμονώδεις διεργασία και πρέπει να είναι αποτέλεσμα εσωτερικής διαταραχής. Η βασικοί παράγοντες για την αναγνώριση του συνεχούς πόνου μηχανικής προέλευσης είναι ότι οι συγκεκριμένες επαναλαμβανόμενες κινήσεις προκαλούν μια συνεχή μείωση ή αύξηση του πόνου. Οι κινήσεις προς μια κατεύθυνση βελτιώνουν ντα συμπτώματα ενώ προς την άλλη τα επιδεινώνουν .

**1.7.2.2. Διαλείπων πόνος μηχανικής αιτιολογίας (διαλείπουσα παραμόρφωση ιστού)**

**1.7.2.2.1. Αιτιολογία και έναρξη**

 Ο διαλείπων πόνος μπορεί να αναπτυχτεί είτε από αιτίες παρατεταμένης υιοθέτησης μιας θέσης που δρουν στον φυσιολογικό ιστό ή από μηχανική πίεση που εφαρμόζεται στο βραχυμένο παθολογικό ή παρεκτοπισμένο ιστό κατά την κίνηση.

 Η ανάπτυξη του παθολογικού ιστού οφείλεται συνήθως ιστού οφείλεται συνήθως σε ατελή επούλωση μετά από τραυματισμό. Ο μη φυσιολογικός ιστός μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ενός προηγούμενου τραυματικού γεγονότος. Ο παθολογικός ιστός μπορεί να αναπτυχθεί χωρίς ιστορικό τραυματισμού από επαναλαμβανόμενη υπερφόρτιση , θυλακική αντίδραση όταν οι αρθρώσεις έχουν ερεθιστεί ή από εκφυλιστικές αλλαγές.

 Για αυτό ο διαλείπων πόνος μηχανικής αιτιολογίας μπορεί να αναπτυχθεί λόγω τριών καταστάσεων: 1) πόνοι κατά την υιοθέτηση στάσεων λόγω υπερβολικών πιέσεων στους φυσιολογικούς ιστούς 2) εφαρμογές φυσιολογικών πιέσεων σε παθολογικά βραχυμένους ή ουλώδεις ιστούς 3) εφαρμογή φυσιολογικών πιέσεων σε μια αρθρική παρεκτόπιση.

**1.7.2.2.2. Συμπεριφορά του πόνου**

Πόνοι λόγω θέσης – Φυσιολογικός ιστός

 Βασικά δεν είναι απαραίτητο να τραυματιστεί ο ιστός που περιέχει υποδοχή πόνου για να προκληθεί πόνος. Ο πόνος μηχανικής αιτιολογία θα βιωθεί μόλις οι μηχανικές δυνάμεις που εφαρμόζονται στις αλευρωμένες δομές είναι επαρκείς για να πιέσουν ή να παραμορφώσουν τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις που περιέχονται σε αυτές. Ο πόνος θα εξαφανιστεί όταν η εφαρμογή αυτής της δύναμης λήξει και αυτό συμβαίνει συχνά μετά από μία αλλαγή θέσης. Αυτό ορίζεται ως φυσιολογικός ή παροδικός πόνος.

 Όσο μεγαλύτερη γίνει η μηχανική φόρτιση και η παραμόρφωση τόσο μεγαλύτερη είναι η ένταση του πόνου. Εάν παρατείνεται η επώδυνη θέση, ο πόνος θα γίνει πιο διάχυτος, ευρύς, δύσκολος να οριστεί και συνήθως επεκτείνεται περιφερικά. Εάν δεν προκληθεί κάκωση της δομής από τέτοια φόρτιση, σε λύση κ επιστροφή στην φυσιολογική θέση ο πόνος θα γίνει λιγότερο διάχυτος, λιγότερο ευρύς, περισσότερο εντοπισμένος στο σημείο προέλευσης του και σύντομα υποχωρεί. Η περαιτέρω κίνηση στην ίδια κατεύθυνση θα έχει ως συνέπεια την κάκωση. Τα αυξημένα ή μειωμένα επίπεδα του πόνου παρέχουν ένα αξιόπιστο οδηγό στην επιλογή της διεύθυνσης στην οποία εφαρμόζεται η θεραπευτική κίνηση.

 Οι παροδικοί πόνοι επίσης μπορεί να αναπτυχθούν σε συσταλτές δομές λόγω συσσώρευσης μεταβολιτών στους ιστούς, στους οποίους η αυξημένη ενδομυϊκή πίεση εμποδίζει μια επαρκή τροφοδοσία αίματος. Αντίθετα, με την μηχανική πίεση στις περιαρθρικές δομές οι πιέσεις αυτές θα είναι φυσιολογικού μέσου εύρους ή οποιοδήποτε σημείο του εύρους που εργάζεται ο μυς παρά στο τελικό εύρος . Αναφέρεται λοιπόν ότι η εμπειρία του πόνου δεν εξαρτάται πάντα από την παρουσία παθολογίας ή τραύματος.

 Αυτοί οι πόνοι λόγω της στάσης θα προέλθουν από την επίμονη φόρτιση στο μέσο εύρος για τις συσταλτές δομές και τελικό για τις περιαρθρικές δομές. Αναπτύσσεται σταδιακά αλλά θα υποχωρήσουν μόλις αλλαχθεί η θέση ή ο μυς χαλαρώσει και μπορεί να πυροδοτηθούνπολύ εύκολα εάν υιοθετηθεί η ίδια στάση επανειλημμένα. Ασθενείς με τέτοιες συνθήκες σπάνια θα παρουσιαστούν καθώς μαθαίνουν ότι πρέπει να κινηθούν έκτος της θέσης και ο πόνος εξαφανίζεται. Αυτή η ανησυχία που είναι γενικά αποδεκτή ως κάπως φυσιολογική, δεν ανησυχεί τον ασθενή ιδιαίτερα και σπάνια ζητά βοήθεια.

Παθολογικός Πόνος

 Ο πόνος που αναπτύσσεται από τον παθολογικό ιστό θα ανησυχήσει ενδεχομένως τους ασθενείς επειδή συμβαίνει τακτικά, κάθε φορά που επιχειρούν συγκεκριμένες δραστηριότητες. Επίσης <<δεν γίνεται καλύτερα>>, όπως περίμεναν αλλά παραμένει ίδιο για μήνες ή ακόμα και χρόνια, δίνοντας τους τον ίδιο πόνο κάθε φορά που κάνουν το ίδιο πράγμα. Μπορεί σταδιακά να επιδεινωθεί με τον χρόνο καθώς το κολλαγόνο συνεχίζει να βραχύνεται. Μπορεί να περιορίσει το φυσιολογικό εύρος κίνησης τους και γι’ αυτό να προκαλέσει λειτουργικά προβλήματα.

 Ο παθολογικός ιστός μπορεί επίσης μα αποκαλυφθεί κατά την κίνηση παρά στο τελικό εύρος. Παρόλο που αυτό μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μιας αποδιοργάνωσης των ενδροαρθρικών δομών όπου με επαναλαμβανόμενες κινήσεις αυτό μπορεί να αλλάξει ή να επιδεινωθεί ή να βελτιωθεί. Ο πόνος που εμφανίζεται σταθερά κατά την διάρκεια κινήσεων μέσου εύρους κίνησης είναι πιθανότερο να αναπτυχθεί από τις συσταλτές δομές. Αυτό μπορεί να συμβεί όταν ο προσβεβλημένος ιστός συμπιέζεται ή περιορίζεται. Ο πόνος μπορεί να παρουσιαστεί με στατική, μέσου εύρους αντίστασης στην εξέταση. Ο παθολογικός ιστός θα είναι σταθερός, επώδυνος στις επαναλαμβανόμενες κινήσεις χωρίς να βελτιώνεται ή να επιδεινώνεται, χωρίς να μεταβάλλεται από την μια μέρα στην άλλη. Ο πόνος θα παύσει όταν η προσβλητική θέση απελευθερωθεί, άλλα επανεμφανίζεται στην ίδια θέση και ακριβώς ίδιο σημείο κατά το εύρος.

 Καμία χημική θεραπεία δεν θα εμποδίσει τον πόνο να παρουσιαστεί εξ’ ολοκλήρου από μηχανική παραμόρφωση των φυσιολογικών ιστών. Όταν ο διαλείπων μηχανικός πόνος είναι το μόνο υπάρχον σύμπτωμα, τα φάρμακα δεν θα πρέπει να είναι η πρώτη επιλογή θεραπείας. Οι βασικοί παράγοντες για την αναγνώριση του διαλείποντα πόνου μηχανικής παραμόρφωσης είναι ότι ο πόνος σε φυσιολογικό ιστό θα παραχθεί μόνο μετά από παρατεταμένη φόρτιση, σε παθολογικό ιστό ό πόνος θα παράγεται σταθερά κάθε φορά που ο ιστός φορτίζεται ή κινείται με τρόπο που τον πιέζει., η φόρτιση περιλαμβάνει παραγωγή δύναμης σε οποιοδήποτε σημείο εντός του εύρους στις παθολογικές συσταλτές δομές, υπάρχει μια χαρακτηριστική συμπτωματική αντίδραση στις στρατηγικής φορτίσεις – ο πόνος θα παραχθεί με την φόρτιση αλλά θα ανασταλεί όταν αυτή απελευθερωθεί και όταν οι ενδοαρθρικές διαταραχές θα δείξουν προτίμηση προς μια κατεύθυνση.

**1.8 Καταστάσεις χρόνιου πόνου**

Ο χρόνιος πόνος συχνά είναι ανεξάρτητος από την αρχική του αιτία. Το αίτιο του άλγους μπορεί να μην υφίσταται πλέον αλλά τα υπερδιογκωμένα νεύρα εξακολουθούν να 15 αναφέρουν άλγος στον εγκέφαλο. Σε άλλες περιπτώσεις η αιτία του άλγους μπορεί να συνεχίζει να υπάρχει και να μην είναι δυνατό να θεραπευθεί ή αφαιρεθεί επειδή σχετίζεται με εμμένουσα ή ανίατη νόσο. Κατ’ αυτό τον τρόπο ο πόνος διαρκεί περισσότερο από τον χρόνο που απαιτείται για την επούλωση μιας κάκωσης ή για την βελτίωση μιας τρέχουσας νοσηρής κατάστασης. Η αντίληψη του άλγους είναι δυνατόν επίσης να αποσυνδεθεί πλήρως από το αρχικό οδυνηρό ερέθισμα, ώστε το αλγεινό σήμα να χάσει εντελώς την προειδοποιητική του σημασία. Έτσι, ο συνεχής ή διαλείπων πόνος συχνά παραμένει περισσότερο από ότι ο λειτουργικός του σκοπός το απαιτεί: δεν βοηθά δηλαδή τον οργανισμό να προφυλαχθεί από μια βλάβη. Μπορεί κανείς επίσης να αναφέρεται στην μετατροπή σε χρόνιο του άλγους που προκύπτει στα πλαίσια ενός φαύλου κύκλου, όπου αλγεινό ερέθισμα το οποίο δεν θεραπεύεται οδηγεί σε επιπρόσθετες διεργασίες που προκαλούν επιπλέον πόνο. Για τους λόγους αυτούς ο χρόνιος πόνος είναι δυσκολότερο να αντιμετωπισθεί σε σχέση με τον οξύ πόνο. Μπορεί έτσι να θεωρηθεί ως αυτόνομη παθολογική οντότητα. Καταστάσεις που οδηγούν σε χρόνιο πόνο συζητούνται με μεγαλύτερη λεπτομέρεια στο τα καλά σε αναλγητικά και έτσι περιορίζεται σε διάρκεια.

 Οι κοινωνικοπνευματικοί παράγοντες σίγουρα έχουν ένα ρόλο στην αντίδραση του κόσμου σε μια επώδυνη εμπειρία και μπορεί επίσης να είναι σημαντικοί στην διατήρηση του χρόνιου πόνου. Οι ασθενείς καταθλίβονται από το γεγονός ότι είναι ανίκανοι να διατηρήσουν τη δουλειά τους και µια ικανοποιητική λειτουργικότητα στον οικογενειακό και κοινωνικό χώρο. Η αντιδραστική αυτή κατάσταση επιδεινώνει τον πόνο της οργανικής βλάβης κλπ. Ακόµα, η συµπεριφορά πόνου (αποχή από την εργασία και υιοθέτηση ρόλου αναξιοπαθούντα) µπορεί να επιδεινωθεί από ένα / µια σύζυγο, συµπάσχοντα και υπερπροστατευτικό. Οι ασθενείς µπορεί να αποκτήσουν τις συµπεριφορικές όψεις του προβλήµατος που έχουν από το χρόνιο πόνο, µαζί µε τις ψυχολογικές και τις βλαπτικές διαστάσεις που αφορούν τους ιστούς, που έχει το πρόβληµα. Τέτοιοι άρρωστοι δεν ανταποκρίνονται σε θεραπείες που έχουν σαν στόχο την ιστική βλάβη. Υιοθετούνται στάσεις προσπαθειών συµβατικής θεραπείας της συµπεριφοράς, στην προσπάθεια αποκατάστασης της φυσιολογικής λειτουργικότητας του πάσχοντα. Η διαγνωστική εκτίµηση ασθενών µε χρόνιους πόνους είναι έργο δύσκολο και επιβάλλει τη συµβατική ιατρική εξέταση, αλλά και ειδική ψυχολογική, κοινωνική, περιβαλλοντική µελέτη των πασχόντων, πολλοί από τους οποίους έρχονται στο γιατρό µε διαγνωστικές επιπλοκές που οφείλονται σε υπερβολική και αναποτελεσματική θεραπεία ακατάλληλη.

 Παρ’ όλο που οι περίπλοκοι παράγοντες μπορεί να υπομονεύουν τις προσπάθειες της θεραπείας, πολλοί ασθενείς με επίμιβα συμπτώματα θα ανταποκριθούν στη θεραπεία και δε θα πρέπει ποτέ να αρνηθούν μια αξιολόγηση συμφώνα με την διάρκεια των συμπτωμάτων τους.

**1.9 Ψυχοσωματικός πόνος**

Είναι, πλέον, γενικά αποδεκτό ότι σε µια νόσο οι ψυχολογικοί παράγοντες δρουν µαζί µε τους οργανικούς, για την γένεση, τη διατήρηση και την επιδείνωση του πόνου. Ακόµα, τα πρότυπα συµπεριφοράς της νόσου διαφέρουν από τις αιτιάσεις του πόνου. Μπορούν να το ενεργοποιήσουν, να τον τροποποιήσουν, κάνοντας τη θεραπεία πιο δύσκολη. Η εκτίµηση της ψυχολογικής στάσης του αρρώστου, ο προσδιορισµός της, σε συνδυασµό µε τις φυσικές παραµέτρους και η παράθεσή τους στο θεραπευτικό σχήµα έχουν αποτελέσει µια πολύ µεγάλη εξέλιξη τα τελευταία χρόνια.

 Γενικώς, ισχύουν τα παρακάτω : 1. Μια «µονήρης» θεραπευτική µεθοδολογία σπάνια αποβαίνει επιτυχής. 2. Η ψυχολογική προσέγγιση στη θεραπεία δεν πρέπει ποτέ να διαχωρίζεται από τη φυσική. 3. Ένα θεραπευτικό σχήµα που να περιέχει τόσο ψυχολογικές όσο και φυσικές µεθόδους θεραπείας πρέπει να δοµείται για κάθε άτοµο χωριστά και πάντα σύµφωνα µε τις ιδιαίτερες ανάγκες του καθενός.

 Ένα μεγάλο μέρος της βιωματικής ικανότητας απέναντι στον πόνο, περά από τιε βιολογικές προϋποθέσεις αναπτύσσεται αμέσως μετά τη γέννηση του ανθρώπου και σχετίζεται στενά με την συναισθηματική επεξεργασία – σε ασυνείδητο επίπεδο – των πρώτων επώδυνων ερεθισμάτων του.

 Για να μπορέσουμε να προσδιορίσουμε την ψυχογένεια ενός πόνου, θα πρέπει να προσανατολιστούμε στην ανακάλυψη ιδιαίτερα έντονων συναισθημάτων στο υποσυνείδητο του ασθενή.

 Τέτοια συναισθήματα θα μπορούσαν να είναι ο έντονος θυμός, η επιθετικότητα, το άγχος ή ο πιθανός φόβος απώλειας ενός αγαπημένου αντικειμένου κλπ.

 Η σωματική έκφραση του ψυχογενούς πόνου είναι συνήθως χαρακτηριστική και συνδέεται με προηγούμενες σωματικές ασθένειες , είτε με παρόμοιους σωματικούς πόνους.

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

1. **ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ**

**2.1. Γενικά**

Συνδετικός ιστός: είναι ο ιστός που συνδέει τμήματα του σώματος και βοηθάει στη διατήρηση της δομής άλλων τύπων ιστών.**Στην ομάδα των συνδετικών ιστών ανήκουν ιστοί με διαφορετικές λειτουργίες και κοινή προέλευση,όπως:**

* οι σκελετικοί ιστοί (χονδρικός, οστίτης)
* το αίμα
* ο στηρικτικός ιστός :στηρίζει το επιφανειακό επιθήλιο και αφορίζεται από αυτό με τη βασική μεμβράνη. Περιέχει αιμοφόρα αγγεία και νεύρα και συμμετέχει στην ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών, μεταβολιτών και άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού.

 Η ονομασία τους οφείλεται στη μηχανική και μεταβολική υποστήριξη, την οποία παρέχουν στους υπόλοιπους ιστούς και τα όργανα του σώματος.Γενικά, ο συνδετικός ιστός αποτελείται από :κύτταρα,ίνεςέξωκυττάρια θεμέλια ουσία.

**Όταν πρόκειται για στηρικτικό ρόλο, τα κύρια χαρακτηριστικάτου ιστού είναι:**

εξωκυττάριες ίνεςθεμέλια ουσία, όπως στην περίπτωση των συνδέσμων, των τενόντων, του χόνδρου και των οστών.

Όταν πρόκειται για αμυντικό ρόλο (φλεγμονώδης και ανοσολογική αντίδραση) ή για την αποθήκευση των αποθεμάτων ενέργειας, το κύριο χαρακτηριστικό του ιστού είναι τα κύτταρα.Ως παράδειγμα, αναφέρονται τα λεμφοκύτταρα που συμμετέχουν στους ανοσολογικούς αμυντικούς μηχανισμούς και τα κύτταρα του λιπώδους ιστού που αποθηκεύουν λίπος.Ένας άλλος τύπος εξειδικευμένου συνδετικού ιστού είναι το αίμα, του οποίου η εξωκυττάρια θεμέλια ουσία είναι το πλάσμα.

Ο συνδετικός ιστός χρησιμεύει στα εξής:

1) στήριξη οστών

2)πλήρωση των διάκενων ανάμεσα στους σχηματισμούς άλλων ιστών

3)αποθήκευση των λιπαρών οξέων

4)άμυνα του οργανισμού έναντι των μικροβίων

5)επανόρθωση βλαβών: π.χ. επούλωση πληγών

**2.2 Τύποι συνδετικού ιστού**

* Εμβρυϊκός –Μεσέγχυμα:Από το μεσέγχυμα προέρχονται όλα τα είδη των κυττάρων του συνδετικού ιστού.
* Χαλαρός :Αποτελείται από ένα αραιό δίκτυο ινών και είναι πλούσιος σε κύτταρα και θεμέλια ουσία. Είναι ο συνηθέστερος τύπος και περιέχει όλα τα συστατικά του συνδετικού ιστού.
* Πυκνός :Αποτελείται από κολλαγόνες ίνες σε πυκνή διάταξη, κανονική ή ακανόνιστη. Περιέχει κυρίως ίνες και λίγα κύτταρα. Εξασφαλίζει αντίσταση και προστασία.
* Βλεννώδης :Είναι εμβρυϊκού τύπου συνδετικός ιστός με άφθονη εξωκυττάρια θεμέλια ουσία, πλούσια σε γλυκοζαμινογλυκάνες και υαλουρονικό οξύ.
* Ελαστικός :Αποτελείται από παχιές παράλληλες δεσμίδες ελαστικών ινών μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται λεπτές κολλαγόνες ίνες και ινοβλάστες.
* Δικτυωτός :Σχηματίζει ένα τρισδιάστατο δίκτυο στήριξης αρκετών κυτταροβριθών οργάνων.
* Λιπώδης :Αποταμιεύει λίπος και παίζει ρόλο στη θερμορρύθμιση των νέων ατόμων. Διακρίνονται δύο τύποι: ο μονόχωρος (κοινός ή κίτρινος) και ο πολύχωρος λιπώδης ιστός (φαιό λίπος).
* Χρωμοφόρος ιστός: Χαρακτηρίζεται από την αφθονία χρωστικοφόρων κυττάρων, μέσα στο οποία υπάρχουν κόκκια μελανίνης. Προέρχονται από τα μελανιοκύτταρα τα οποία κατάγονται από τους μελανοβλάστες.

**2.3 Κάκωση ιστού**

Η κάκωση του ιστού μπορεί να προκύψει από ένα διακριτικό τραυματικό επεισόδιο με μια ξαφνική εμφάνιση πόνου ή μπορεί να προκύψει ύπουλα λόγω αθροιστικής κάκωσης, όταν συμβαίνει υπέρχρηση ή εκφύλιση. Ενώ σε αυτές τις τελευταίες περιπτώσεις δεν υπάρχει εμφανές επεισόδιο, τα επαναλαμβανόμενα φορτία μπορεί να είναι επαρκή ώστε να προκαλέσουν μικροτραύματα ή εκφυλιστικές αλλαγές στους ιστούς, εμποδίζουν τις διαδικασίες επούλωσης και προκαλούν μια φλεγμονώδη αντίδραση. Η κάκωση είναι αποτέλεσμα ενδογενών ή εξωγενών παραγόντων, είτε μοναχά ή σε συνδυασμό με χρόνιες καταστάσεις παρουσιάζοντας μια αλληλεπίδραση μεταξύ αυτών των κατηγοριών. Οποιαδήποτε και αν είναι η αιτία, εάν συμβεί τραυματισμός του ιστού τότε θα προκληθεί η φλεγμονώδεις αντίδραση.

**2.4 Φυσιολογικές φάσεις επούλωσης της πληγής**

Η επούλωση των τραυμάτων (woundhealing) είναι μια περίπλοκη διαδικασία, όπου το δέρμα αυτό-διορθώνεται μετά τον τραυματισμό. Σε φυσιολογικό δέρμα, η επιδερμίδα και το χόριο βρίσκονται σε ισορροπία, σχηματίζοντας ένα προστατευτικό φραγμό προς τα ερθίσματα του εξωτερικού περιβάλλοντος. Μόλις γίνει διάρρηξη του προστατευτικού φραγμού, η φυσιολογική διαδικασία επούλωσης ξεκινάει αμέσως. Το κλασικό μοντέλο επούλωσης πληγών χωρίζεται σε τρία στάδια:

 1) Φάση φλεγμονής. Διαρκεί περίπου 6 ημέρες και αρχίζει να δραστηριοποιείται το ανοσοποιητικό σύστημα με τα λευκοκύτταρα να εισέρχονται στην πληγή ώστε να προσβάλλουν τα βακτήρια.

2) Φάση ουλοποίησης ή ινοπλαστική φάση. Το στάδιο του πολλαπλασιασμού. Παράγεται κολλαγόνο από τους ινοβλάστες. Διαρκεί περίπου 6 εβδομάδες.

 3) Φάσητης ανάπλασης, Το στάδιο της ανακατασκευής ή ανάπλασης . Είναι το τελευταίο στάδιο και στάδιο της ωρίμανσης. Αρχίζει να οικοδομείται και να ενδυναμώνει ο τραυματισμένος ιστός.

**2.5 Φάση της φλεγμονής**

Διαρκεί από τον τραυματισμό έως 2-5 ημέρες και διακρίνεται στο παρακάτω στάδια:

α)**Της αιμόστασης**, κατά το οποίο συμβαίνει αγγειοσύσπαση, συσσώρευση αιμοπεταλίων, δημιουργία θρόμβου και

β)**Της φλεγμονής**, όπου συμβαίνει αγγειοδιαστολή και φαγοκυττάρωση.

Ο σκοπός της φάσης αυτής είναι ο σχηματισμός θρόμβου και η αποδόμηση και εν συνεχεία απομάκρυνση, από τα φλεγμονώδη κύτταρα, των νεκρωμένων ιστών. Ο οργανισμός αντιδρά άμεσα σε κάθε διακοπή της συνέχειας των ιστών. Έτσι εντός δευτερολέπτων από την κάκωση, τα αγγεία συστέλλονται για τον έλεγχο της αιμορραγίας. Με τον τραυματισμό των ιστών, οι κυτταρικές μεμβράνες των κατεστραμμένων κυττάρων απελευθερώνουν δραστικούς αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες (thromboxane A2, prostaglandin 2-alpha). Η αγγειοσύσπαση διαρκεί περίπου 5 – 10 λεπτά και έχει σαν αποτέλεσμα την προσωρινή ισχαιμία του τραύματος. Επίσης βοηθάει στη μείωση της αιμορραγίας που άμεσα ακολουθεί τους τραυματισμένους ιστούς, στη συνάθροιση αιμοπεταλίων και στη συγκράτηση των παραγόντων της επούλωσης εντός της τραυματισμένης επιφάνειας. Μετά από μια βραχεία περίοδο, ακολουθεί αγγειοδιαστολή των τριχοειδών, ως αποτέλεσμα της τοπικής απελευθέρωσης ισταμίνης. Με αυτόν τον τρόπο, τα κύτταρα της φλεγμονής είναι δυνατόν να μεταναστεύσουν στο πεδίο του τραύματος.Τα αιμοπετάλια είναι τα πρώτα κύτταρα που αντιδρούν στον τραυματισμό. Συρρέουν μέσα σε λίγα λεπτά για τoν έλεγχο της αιμορραγίας και το σχηματισμό θρόμβου. Η συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία του πρωτοπαθούς αιμοπεταλιακού εμβόλου. Η συσσωμάτωση και η σύνδεση με τις εκτεθειμένες επιφάνειες κολλαγόνου ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια. Η ενεργοποίηση έχει σαν αποτέλεσμα τα αιμοπετάλια να χάνουν τα κοκκία τους και να απελευθερώνουν χημειοτακτικούς και αυξητικούς παράγοντες, όπως PDGF (platelet-derivedgrowthfactor ), πρωτεάσες, αγγειοδραστικούς παράγοντες (π.χ.σεροτονίνη, ισταμίνη), πολλαπλές χυμοκίνες, EGF (epidermalgrowthfactor), fibronectin, ινωδογόνο.

 Τα κύτταρα που αμέσως μετά παρουσιάζονται στο τραυματικό πεδίο είναι τα ουδετερόφιλα. Καταπολεμούν τη φλεγμονή και προσελκύουν μακροφάγα. Τα μακροφάγα αναφέρονται σαν τα θεμελιώδη κύτταρα στην επούλωση του τραύματος.Αποδομούν νεκρωμένους ιστούς, ενεργοποιούν την ινοβλαστική αντίδραση, προάγουν την αγγειογένεση και διεγείρουν τα κερατινοκύτταρα. Αυτό το βήμα σηματοδοτεί τη σταδιακή μετάβαση στην επόμενη φάση (δηλαδή του πολλαπλασιασμού). Πραγματοποιείται ενεργοποίηση της θρομβίνης, η οποία μετατρέπει το ινωδογόνο σε ινώδες.Το ινώδες είναι ουσιαστικός παράγοντας της επούλωσης του τραύματος, εντός του οποίου μεταναστεύουν φλεγμονώδη κύτταρα, αιμοπετάλια και πρωτεΐνες του πλάσματος. Η αφαίρεση του ινώδους αυτού υποστρώματος παρακωλύει την επουλωτική διαδικασία. Επιπλέον της ενεργοποίησης του ινώδους, η θρομβίνη προάγει την μετανάστευση των κυττάρων της φλεγμονής στο τραύμα με την αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων.Με αυτό το μηχανισμό κύτταρα και παράγοντες απαραίτητοι για την επούλωση περνούν από τον ενδαγγειακό χώρο στον εξωαγγειακό.

 Για να ξεκινήσει η επόμενη φάση της επούλωσης, πρέπει να συμβούν δυο προαπαιτούμενα γεγονότα: 1) η πληγή πρέπει να απολυμανθεί (φαγοκυττάρωση) και 2) μια νέα παροχή αίματος (νεοαγγειοποίηση) θα πρέπει να είναι διαθέσιμη.

**1.5.1 Φαγοκυττάρωση**

Η φαγοκυττάρωση είναι η διαδικασία κατά την οποία ένα ζωντανό κύτταρο εισάγει στο εσωτερικό του και πέπτει διάφορα ξένα σωματίδια· πρόκειται για έναν τύπο ενδοκύτωσης, ο οποίος ονομάζεται επίσης φαγοκύτωση ή κυτταροφαγία. Τα κύτταρα που επιτελούν τη φ. ονομάζονται γενικά φαγοκύτταρα και μπορεί να είναι μονοκύτταροι οργανισμοί και συγκεκριμένα πρωτόζωα ή εξειδικευμένα κύτταρα των πολυκύτταρων, ανώτερων οργανισμών. Τα ξένα σώματα που καταβροχθίζονται από το φαγοκύτταρο μπορεί να είναι ζωντανά κύτταρα (π.χ. βακτήρια, πρωτόζωα), νεκρά κύτταρα ιστών, μικροσκοπικά ανόργανα ή οργανικά σωματίδια κ.ά. Κατά τη διαδικασία της φαγοκυττάρωης, το φαγοκύτταρο εκτείνει ψευδοπόδια με τα οποία περικυκλώνει το ξένο σώμα εγκλείοντάς το στη συνέχεια σε μια εγκόλπωση της κυτταρικής του μεμβράνης. Η εγκόλπωση αυτή τελικά αποκόπτεται σαν κυστίδιο στο εσωτερικό του κυττάρου, με αποτέλεσμα το ξένο σώμα να βρίσκεται σε ένα είδος κενοτοπίου· το τελευταίο συγχωνεύεται με ένα λυσόσωμα, τα υδρολυτικά ένζυμα του οποίου προχωρούν στην αποικοδόμηση του ξένου σώματος. Το σώμα στη συνέχεια πέπτεται ή αποβάλλεται από το κύτταρο, αφού έχει εξουδετερωθεί, με τη αντίστροφη διαδικασία της εξωκύτωσης. Η φ. στα πρωτόζωα αντιπροσωπεύει μια βασική λειτουργία, με την οποία το κύτταρο λαμβάνει θρεπτικά υλικά από το περιβάλλον, δηλαδή τρέφεται. Χαρακτηριστικό παράδειγμα μονοκύτταρου οργανισμού που τρέφεται με φ. αποτελεί η αμοιβάδα. Στα ανώτερα ζώα η φ. περιορίζεται σε ορισμένους ιστούς και πραγματοποιείται από εξειδικευμένα κύτταρα με σκοπό την άμυνα του οργανισμού. Τα κύτταρα που έχουν την ιδιότητα αυτή (φαγοκύτταρα) ενσωματώνουν και εξουδετερώνουν τους μικροοργανισμούς και διάφορα αδρανή ή βλαβερά σωματίδια, τα οποία εισέρχονται στον οργανισμό.  Στον άνθρωπο, η φλεγμωνή αποτελεί σημαντικό μη ειδικό αμυντικό μηχανισμό και χαρακτηρίζει τα μακροφάγα κύτταρα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος και τα κοκκιώδη λευκοκύτταρα (ουδετερόφιλα και ηωσινόφιλα) του αίματος. Τα μακροφάγα προέρχονται από τα μονοκύτταρα· τα τελευταία είναι μεγάλα λευκοκύτταρα τα οποία κυκλοφορούν στο αίμα και στη συνέχεια εγκαθίστανται στους ιστούς, κυρίως στα λεμφικά όργανα, στο ήπαρ, στον σπλήνα κ.α. όπου διαφοροποιούνται σε μακροφάγα.  Τα φαγοκύτταρα μετακινούνται χημειοτακτικά στο σημείο της μόλυνσης, δηλαδή έλκονται από ορισμένα χημικά μόρια. Τα ουδετερόφιλα μεταφέρονται στην περιοχή της μόλυνσης με την κυκλοφορία του αίματος και εξέρχονται από τα αιμοφόρα αγγεία με αμοιβαδοειδείς κινήσεις. Ανάλογη συμπεριφορά εκδηλώνουν και τα μονοκύτταρα, καθώς και τα ηωσινόφιλα τα οποία συνήθως φαγοκυτταρώνουν μεγάλα παράσιτα ή συμπλέγματα αντιγόνου αντισώματος. Μετά την έξοδο των ουδετερόφιλων, των μονοκύτταρων αλλά και με την ενεργοποίηση των ήδη υπαρχόντων μακροφάγων του μολυσμένου ιστού, ακολουθεί η φ. των μολυσματικών παραγόντων. Σε ορισμένες περιπτώσεις η φ. ενός μικροοργανισμού πραγματοποιείται μόνο αφού προσκολληθούν πάνω του τα κατάλληλα αντισώματα. Παρόμοια με τη φ. είναι η διαδικασία της πινοκύτωσης, κατά την οποία το κύτταρο εγκλείει στο εσωτερικό του υγρά και τις διαλυμένες σε αυτά ουσίες· στην περίπτωση αυτή σχηματίζονται στην κυτταρική μεμβράνη μικρές εγκολπώσεις που εισχωρούν όλο και πιο βαθιά μέσα στο κυτταρόπλασμα μέχρι να αποσπαστούν από τη μεμβράνη και να ελευθερωθούν μέσα στο κύτταρο. Φαίνεται ότι η πινοκύτωση είναι φαινόμενο διαδεδομένο σε όλους τους τύπους κυττάρων και δεν παρουσιάζει εξειδίκευση ως προς την ουσία που εγκολπώνεται.

**2.5.2 Νεοαγγειοποίση**

Η φλεγμονώδης αντίδραση ως τώρα προχώρησε χωρίς καμία νέα επανάπτυξη αιμοφόρων αγγείων. Η ουλοποίηση δεν θα προωθηθεί εκτός εάν τα νέα λειτουργικά αιμοφόρα αγγεία είναι παρόντα για να παρέχουν οξυγόνο και να τροφοδοτήσουν τον τραυματισμένο ιστό.

 Τα εμφανή αγγεία στην περιφέρεια της ουλής αναπτύσσουν μικρούς κάλυκες ή βλαστάρια τα οποία αναπτύσσονται στην περιοχή της πληγής, πιθανώς κατευθυνόμενα από την ισχαιμία. Αυτές οι αποφύσεις θα έρθουν τελικά σε επαφή και θα ενωθούν με άλλους αρτηριακούς ή φλεβικούς κάλυκες για να σχηματίσουν μια τριχοειδική αγκύλη. Αυτές οι νέες κυκλοφορικές αγκύλες πληρούν την πληγή. Η νέα πληγή θα παραμείνει ερυθρή σε αντίθεση με τους εγγεινείς φυσιολογικούς ιστούς σε όλη την διαδικασία επούλωσης λόγω αυτού του κατακλυσμού τριχοειδών αγγείων. Καθώς η πληγή πλησιάζει στην τελική ωρίμανση, ένα άγνωστο σήμα προκαλεί στην πλειονότητα των αγκύλων να παύσουν να λειτουργούν και να αποσυρθούν. Γι’ αυτό το λόγο, μια πλήρης ώριμη ουλή εμφανίζεται λευκότερη από τον εγγενή ιστό. Το χρώμα της ουλής είναι γι’ αυτό εξαίρετος προγνωστικός οδηγός ως προς την πιθανότητα για περαιτέρω αλλαγές στα χαρακτηριστικά της ουλής.

 Τα τριχοειδικά βλαστάρια όταν αρχικά σχηματίζονται στερούνται πλήρους πάχυνσης, η οποία τα καθιστά ευαίσθητα και εύκολα να διασπαστούν. Η ακινητοποίηση είναι γι’ αυτό απαραίτητη κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης ώστε να επιτραπεί η αγγειακή επανανάπτυξη και να αποτραπούν νέες μικροαιμορραγίες.

 Καθώς αυτή η φάση φτάνει στο τέλος της παράγεται ινολυσίνη από τα αιμοφόρα αγγεία για να βοηθήσει στην διάσπαση θρόμβων. Οι λεμφικοί σωλήνες ανοίγουν για να βοηθήσουν στην μείωση του οιδήματος στην πληγή.

 Σε φυσιολογικές καταστάσεις αυτά συμβαίνουν στις πρώτες τέσσερις μέρες μετά τον τραυματισμό.

* 1. **Ινοβλαστική φάση/ Ουλοποίηση**

Μετά την ολοκλήρωση της φλεγμονώδους φάσης, μπορεί πλέον να ξεκινήσει η επανάκτηση. Διαρκεί από τη 2η ημέρα έως την 3η εβδομάδα και διακρίνεται στα παρακάτω στάδια:

α) επιθηλιοποίηση

β) συστολή της πληγής

γ) παραγωγή κολλαγόνου

H ικανότητα των τραυμάτων για επούλωση και της ουλής για απόκτηση δύναμης αποδίδεται στην παρουσία ενός δικτύου κολλαγόνου.

 Η παραγωγή κολλαγόνου γίνεται στα ριβοσώματα των ινοβλαστών με την επίδραση ενζύμων και συνενζύμων (οξυγόνο, ασκορβικό οξύ, σίδηρος). Την παραγωγή κολλαγόνου ακολουθεί η διάσπασή του (κολλαγενάση), η οποία όμως βρίσκεται σε δυναμική ισορροπία με την παραγωγή του. Αν διαταραχθεί αυτή η ισορροπία προκύπτουν σοβαρές καταστάσεις π.χ χηλοειδή, συμφύσεις κ.α.

Σημασία για την καλή επούλωση ενός τραύματος δεν έχει μόνο η παραγωγή και η έκκριση του κολλαγόνου από τους ινοβλάστες αλλά ,κυρίως ,η τακτοποίηση και ο προσανατολισμός των ινών του κολλαγόνου και ο σχηματισμός πλεγμάτων- δικτύου.

**2.6.1. Επιθηλιοποίηση**

Η επιθηλιοποίηση (δημιουργία επιθηλίου στις απογυμνωμένες επιφάνειες) ακολουθεί πρώιμα στην επουλωτική διαδικασία. Εάν η βασική μεμβράνη παραμένει ανέπαφη, τα επιθηλιακά κύτταρα μεταναστεύουν προς τα άνω στο φυσιολογικό επίπεδο. Τα επιθηλιακά αρχέγονα κύτταρα παραμένουν ανέπαφα κάτω από το τραύμα και τα φυσιολογικά επίπεδα της επιδερμίδος αποκαθίστανται σε 2-3 ημέρες.

Εάν η βασική μεμβράνη έχει καταστραφεί, το τραύμα επανα-επιθηλιοποιείται από φυσιολογικά κύτταρα από την περιφέρεια αυτού ή από εξαρτήματα του δέρματος, εφόσον είναι ακέραια (θύλακες τριχών, αδένες). Τα κύτταρα μετακινούνται περίπου 1-3 cm από την αρχική τους θέση προς όλες τις κατευθύνσεις. Η επιθηλιοποίηση ευνοείται από την κρίσιμη υγρασία του τραύματος. Η ανασύσταση του επιθηλίου, δηλαδή η διαδικασία επούλωσης της πληγής, εξελίσσεται δύο φορές ταχύτερα σε υγρό περιβάλλον απ’ ότι όταν λαμβάνει χώρα κάτω από εσχάρα (κακάδι).

**2.6.2 Συστολή πληγής**

Το τραύμα υφίσταται συστολή σχεδόν με την έναρξη της σύνθεσης του κολλαγόνου ώστε το τελικό αποτέλεσμα να είναι μια μικρότερη ουλή. Η συστολή δε φαίνεται να εξαρτάται από τη σύνθεση του κολλαγόνου. Η ελαχιστοποίηση της περιοχής που θα επουλωθεί είναι πραγματικά ωφέλιμη σε συγκεκριμένους ιστούς με σταθεροποιημένες, εν τω βάθει δομές που καλύπτουν από κινητό, χαλαρό δέρμα. Η στενή όμως αλληλεπίδραση περιοχών με πολλαπλές αρθρώσεις, μύες, τένοντες και έλυτρα όλα ενωμένα με περιτοναϊκές συνδέσεις απαιτεί κάθε χιλιοστό του δέρματος και μήκους του οστού.

**2.6.3 Παραγωγή κολλαγόνου**

Το σημαντικότερο τμήμα της φάσης της ουλοποίησης είναι η ανάπτυξη κοκκιώδους συνδετικού ιστού. Οι ινοβλάστες πολλαπλασιάζονται στα βαθύτερα τμήματα του τραύματος και αρχίζουν να παράγουν μικρές ποσότητες κολλαγόνου, οι οποίες δρουν σαν υπόστρωμα για τον πολλαπλασιασμό και παραγωγή περισσότερων ινοβλαστών. Τέσσερις με πέντε ημέρες μετά τον τραυματισμό οι ινοβλάστες παράγουν μεγαλύτερες ποσότητες κολλαγόνου και πρωτεογλυκάνης. Οι ίνες του κολλαγόνου διατάσσονται τυχαία σε διασταυρούμενες δεσμίδες. Οι πρωτεογλυκάνες φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην διάταξη και τη μορφολογία των ινών του κολλαγόνου. Εντός 2 - 3 εβδομάδων το τραύμα αποκτά αντοχή για συνήθεις τάσεις.

* 1. **Φάση ανάπλασης**

 Η φάση της ανάπλασης αποτελεί την τελική φάση της επούλωσης και είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη του νέου επιθηλίου και του τελικού σχηματισμού της ουλής. Η σύνθεση του εξωκυττάριου υποστρώματος στην πολλαπλασιαστική και αναδιαμορφωτική φάση γίνεται ταυτόχρονα με τη δημιουργία του κοκκιώδους ιστού. Αυτή η φάση μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 1-2 χρόνια, ή μερικές φορές και ακόμη περισσότερο . Η αναδιαμόρφωση της πληγής είναι αυστηρά ελεγχόμενη από ρυθμιστικούς μηχανισμούς, με σκοπό τη διατήρηση ισορροπίας μεταξύ της καταστροφής και της σύνθεσης, στοχεύοντας στη φυσιολογική επούλωση. Ιδιαίτερα, εξαρτάται από την ενδοκυτταρική ωρίμανση του υποστρώματος, την αύξηση της διαμέτρου των δεσμών κολλαγόνου και την καταστροφή του υαλουρονικού οξέος και της φιμπ. Η μηχανική αντοχή του τραύματος αυξάνει προοδευτικά με την εναπόθεση κολλαγόνου. Οι ίνες κολλαγόνου μπορούν να ανακτήσουν περίπου το 80% της αρχικής αντοχής σε σύγκριση με μη τραυματισμένο ιστό. Η σύνθεση του κολλαγόνου όπως και η αναδιαμόρφωση του εξωκυττάριου υποστρώματος τείνουν να σταθεροποιηθούν περίπου 3 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Παρά το γεγονός ότι η αρχική εναπόθεση των δεσμών κολλαγόνου είναι εξαιρετικά αποδιοργανωμένη, η διαμόρφωση του νέου κολλαγόνου του υποστρώματος γίνεται όλο και πιο προσανατολισμένη και διασταυρούμενη με την πάροδο του χρόνου Το κολλαγόνο τύπου ΙΙΙ, το οποίο είχε παραχθεί στην ινοβλαστική φάση, έχει πλέον αντικατασταθεί από το ισχυρότερο κολλαγόνο τύπου Ι. Σε επόμενο στάδιο, οι μυοϊνοβάστες προκαλούν συσπάσεις στην πληγή και πολλαπλές προσκολλήσεις στο κολλαγόνο, με αποτέλεσμα την μείωση της επιφάνειας της ουλής. Δεδομένου ότι η πληγή επουλώνεται, η πυκνότητα των ινοβλαστών και των μακροφάγων μειώνεται σταδιακά ακόμη περισσότερο μέσω απόπτωσης . Με την πάροδο του χρόνου, η ανάπτυξη των τριχοειδών σταματά, η ροή του αίματος στην περιοχή μειώνεται και η μεταβολική δραστηριότητα στην περιοχή της προϋπάρχουσας πληγής ελαττώνεται .Το τελικό αποτέλεσμα είναι μια πλήρως ωριμασμένη ουλή με μειωμένο αριθμό κυττάρων και αυξημένη αντοχή . Σε αντίθεση με την επούλωση των τραυμάτων στα έμβρυα, υπάρχουν ορισμένα δερματικά εξαρτήματα που δεν θα ανακάμψουν ποτέ πλήρως μετά το κλείσιμο της πληγής. Τριχοθυλάκια ή ιδρωτοποιοί αδένες που βρίσκονται υποδερμικά, δεν έχουν καμία δυνατότητα να θεραπευτούν ή να αναπτυχθούν ξανά μετά από σοβαρό τραυματισμό. Η επιδερμίδα της προκύπτουσας ουλής, μετά την επούλωση της πληγής παρουσιάζει διαφορές σε σχέση με τη φυσιολογική, γεγονός που οφείλεται κυρίως στην έλλειψη προεξοχών που συνδέονται με τον υποκείμενο συνδετικό ιστό και είναι απαραίτητες για την σφικτή σύνδεση της επιδερμίδας με το χόριο.

**2.7.1 Ισορροπία Σύνθεσης – Λύσης**

 Διάφοροι παράγοντες βοηθούν στην ωρίμανση και στα τελικά χαρακτηριστικά της ουλής. Παρ’ όλο που η σύνθεση του κολλαγόνου συνεχίζει σε μεγάλο βαθμό, δεν θα πρέπει να συμβεί περαιτέρω αύξηση της μάζας της ουλής.

 Η φλεγμονή λόγω κάκωσης προκαλεί ορμονική διέγερση, με αποτέλεσμα αυξημένη κατάλυση του κολλαγόνου από το ένζυμο κολλαγενάση. Η κολλαγενάση προέρχεται από πολυμορφοπύρηνα λευκκοκύταρα, το μεταναστευτικό επιθήλιο και το κοκκώδες στρώμα της ουλής. Η κολλαγενάση είναι ικανή να λύσει τις αλυσιδωτές συνδέσεις στο μόριο του τροποκολλαγόνου. Η λύση των δεσμών αυτών προκαλεί την ρευστοποίηση του μορίου του τροποκολλαγόνου, με αποτέλεσμα την έκκριση του από το σώμα ως υπολειμματικό υποπροϊόν. Η δράση της κολλαγενάσης είναι μεγάλη στην περιοχή της κάκωσης.

 Η σύνθεση εξαρτάται από το οξυγόνο, ενώ η λύση όχι. Αυτό το γεγονός γίνεται σημαντικό όταν η ισορροπία μεταξύ αυτών των δύο διαδικασιών είναι ανώμαλη. Η υπερβολική ουλή και τακ κελοειδή είναι παραδείγματα φυσιολογικής σύνθεσης μετά από την πληγή σε συνδυασμό με μια γενετική αναστολή της λύσης. Η ισορροπία επιταχύνεται όταν ο όγκος της ουλής επιπεδώνεται στον κατά προσέγγιση φυσιολογικό ιστό. η διαδικασία σύνθεσης-λύσης συνεχίζεται μέχρι να τελειώσει η διαδικασία ανάπλασης στους έξι μήνες με ένα χρόνο μετατραυματικά, εξαρτώμενη από την έκταση της κάκωσης.

**Β.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

**3. Λήψη ιστορικού**

* 1. **Εισαγωγή**

Το ιστορικό είναι η άποψη του/της ασθενούς για την ασθένειά του μαζί με άλλες σχετικές πληροφορίες τις οποίες έχετε συλλέξει από αυτόν/ή . Η λήψη του ιστορικού είναι μια συζήτηση που έχει ένα σκοπόνα βοηθήσει στη βελτίωση της υγείας του ασθενούς. Υπάρχουν τρία σημαντικά βήμα για την επίτευξη της λήψης ιστορικού:

• Εδραίωση μιας σχέσης εμπιστοσύνης και υποστήριξης με τον ασθενή

• Συλλογή πληροφοριών από τον ασθενή

• Προσφορά πληροφοριών στον ασθενή

Η αξιολόγηση οδηγεί σε πληροφορίες, οι οποίες επιτρέπουν στον θεραπευτή να διατυπώσει υποθέσεις ως της το αίτιο και το αιτιατό των προβλημάτων του ατόμου, αξιολογεί ποια συστήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος φαίνονται να έχουν επηρεαστεί ή έχουν μείνει ανέπαφα και μετά χρησιμοποιεί αυτές της πληροφορίες ως θεμέλιο για τη θεραπευτική παρέμβαση.

Της, η γνώση των επιμέρους στοιχείων της κίνησης, τα οποία είναι σημαντικά για την ισορροπία και την λειτουργία των άκρων, είναι η βάση για την αξιολόγηση και τη θεραπεία. Άρα ο στόχος της αξιολόγησης και της θεραπείας είναι ο καθορισμός των δυνατοτήτων του ατόμου και πώς μπορεί να φτάσει στη βέλτιστη λειτουργία μέσα από τα όρια των διαθέσιμων πόρων.

 Ο ρόλος του θεραπευτή είναι να αξιολογεί τι δραστηριότητες είναι ικανός να εκτελέσει ο ασθενής, πως εκτελεί της κινητικές δραστηριότητες για να επιτύχει της στόχους του, και γιατί κινείται με αυτόν τον συγκεκριμένο τρόπο. Αυτού του είδους η αξιολόγηση αποτελεί τη βάση για της περεταίρω θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Η παρατήρηση και η ανάλυση της κίνησης κατά τη διάρκεια μιας δραστηριότητας είναι το πιο σημαντικό εργαλείο της αξιολόγησης, και οδηγεί στον κατάλληλο χειρισμό του ατόμου που ακολουθείται από τον κλινικό συλλογισμό και τη θεραπευτική παρέμβαση.

Υπάρχουν δημιουργικοί τρόποι για να αποσπαστούν παράπονα από τον ασθενή. Κατ’αρχήν, πρέπει να εξετάσουμε γιατί ο ασθενής είναι απρόθυμος να της δώσει πληροφορίες. Το πρώτο πράγμα που την απασχολεί είναι πιθανότατα ο φόβος. Για να έχουμε έγκυρη πληροφόρηση καταγράφοντας το ιστορικό του ασθενή σε αυτή την περίπτωση, πρέπει να υποβάλουμε ερωτήσεις.

Πρέπει πάντα να αρχίζουμε την συνέντευξη με της ερωτήσεις «πού;», «τι;», «πότε;», κατευθύνοντάς τη στην κύρια δήλωση του προβλήματος. Αναλύουμε με τον ασθενή της πληροφορίες που δεν καταλαβαίνουμε πλήρως. Προσπαθούμε να ποσολογίσουμε, όποτε είναι δυνατόν, τη χρονική διάρκεια των πόνων (χωρίς γενικές εκφράσεις της «για μια στιγμή») και το βαθμό πόνου (σε κλίμακα 1 έως 10). Πρέπει να είμαστε όσο το δυνατόν πιο συγκεκριμένοι και να προσπαθούμε να καταγράψουμε τα ακριβείς λόγια του ασθενή, χωρίς συντομογραφίες.

**3.2.Σκοπός της λήψης ιστορικού**

Χρησιμοποιώντας κάποιο φυλλάδιο και την κατάλληλη τεχνική ερωτήσεων μετά τη λήψη ιστορικού θα έχουμε αποκομίσει

* Μια πλήρης εντύπωση της κλινικής παρουσίασης
* Το στάδιο της διαταραχής (οξύ/υποξύ/χρόνιο)
* Το επίπεδο της κατάστασης (βελτιωμένο/ σταθερό/επιδεινωμένο)
* Μια υποθετική διάγνωση για το σύνδρομο και το μέρος της κάκωσης
* Βασικές μετρήσεις της συμπτωματολογίας έναντι στην οποία θα κριθούν οι βελτιώσεις
* Παράγοντες οι οποίοι επιβαρύνουν ή αναστέλλουν το πρόβλημα και μπορεί να βοηθήσου στην καθοδήγηση της μελλοντικής αντιμετώπισης
* Η σοβαρότητα του προβλήματος, που μπορεί να καθοδηγήσει την ένταση της φυσικής εξέτασης
* Οι λειτουργικοί περιορισμοί που η κατάσταση έχει επιβάλλει στη ζωή του ασθενούς
	1. **Συνέντευξη για τη λήψη ιστορικού**

Η  λήψη ιστορικού στοχεύει στο να γνωρίσει ο θεραπευτής καλύτερα τον ασθενή, σαν ολότητα. Στην ουσία είναι η πρώτη γνωριμία με τον ασθενή και είναι ζωτικής σημασίας να σχηματιστεί μια σχέση που θα στηρίζεται στον σεβασμό και στην εμπιστοσύνη. Ο θεραπευτής ρωτάει και μαθαίνει όχι μόνο για τους κοινωνικούς παράγοντες, την οικογενειακή κατάσταση, το ιατρικό ιστορικό και την παρούσα κατάσταση, αλλά ζητάει να μάθει και για τις ανάγκες, τους στόχους και τις επιθυμίες που έχει το άτομο.

**3.3.1 Ηλικία**

Πρέπει να γνωρίζουμε την ηλικία του ασθενή . Συγκεκριμένες διαταραχές σχετίζονται με συγκεκριμένες ηλικίες. Τα εκφυλιστικά προβλήματα και τα προβλήματα υπέρχρησης ξεκινούν να γίνονται συχνότερα σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Η ηλικία του ασθενή μπορεί επίσης να είναι σημαντική όσον αναφορά την αντίδραση του στο πρόβλημα. Όσο αυξάνονται τα χρόνια, δεν αυξάνεται μόνο η ευπάθεια στην ασθένεια και τον τραυματισμό αλλά μειώνεται επίσης η ικανότητα του σώματος να αναρρώσει από τις επιδράσεις των μυοσκελετικών παθήσεων και τραυματισμών . Γι’ αυτό η ηλικία του ασθενή είναι σημαντική στην πρόγνωση του.

**3.3.2 Επάγγελμα**

Το επάγγελμα του ασθενή μπορεί να είναι σημαντικό όσον αναφορά την αιτιολογία και την επιμονή του προβλήματος. Πρέπει να μαθαίνεται ποια είναι η εργασία του και για τις στάσεις και πιέσεις που περιλαμβάνει. Οι συνθήκες στάσεις και οι επαναλαμβανόμενη τάση που προκαλούνται από κάποια ηλικία, μπορεί να υποδεικνύουν την τοποθεσία ή την πηγή του προβλήματος.

**3.3.3 Δραστηριότητες**

 Συγκεκριμένες δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο είναι εξίσου σημαντικές όσον αφορά τη γένεση του προβλήματος και το φυσιολογικό επίπεδο του ασθενή στα αθλήματα και τα χόμπι. Αυτό θα δώσει το γενικό επίπεδο άσκησης του ασθενή ή για την έλλειψη του.

**3.3.4 Λειτουργική ανικανότητα**

Είναι σημαντικό να γίνουν ξεκάθαροι οι περιορισμοί που προκληθήκαν στην καθημερνή δραστηριότητα του ασθενούς από το παρόν επεισόδιο. Είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε αν ο ασθενής βρίσκεται σε αναρρωτική άδεια ή έχει μειώσει τις δραστηριότητες του εξαιτίας του προβλήματος. Η μακροχρόνια απουσία από τη δουλεία αποτελεί μεγάλη δαπάνη στον αναπτυγμένο κόσμο και η επιστροφή στη δουλεία μοιάζει να αποτελεί στόχο κλειδί για κάθε παρέμβαση.

**3.3.5 Ο λόγος που απευθύνθηκε σε εμάς**

 Αυτό συχνά αναφέρει ως το ιστορικό της παρούσας ασθένειας ή το πρωτεύον παράπονο. Αυτό το μέρος του ιστορικού παρέχει την δυνατότητα στους ασθενείς να περιγράψουν με δικά τους λόγια τι τους ενοχλεί και στο εύρος το οποίο τους ενοχλεί.

**3.3.6 Έναρξη του πόνου (μετά από τραυματισμό ή χωρίς τραυματισμό)**

 Αν ο τα συμπτώματα του πόνου ξεκίνησαν πρόσφατα και οφείλονται σε κάποιο τραυματισμό τότε είναι μια πιθανή φλεγμονώδης πηγή πόνου και απαιτείται προσοχή στην φυσική εξέταση.

 Εναλλακτικά θα πρέπει να ερωτηθεί ο ασθενής εάν τα συμπτώματα εμφανίστηκαν χωρίς προφανή αιτία. Τα παράπονα για το μυοσκελετικό πόνο εμφανίζονται χωρίς προφανή τραυματισμό.

 Από το ιστορικό του ασθενή είναι πιθανό να κερδίσουμε κάποια δραστηριότητα που μπορεί να ενοχοποιηθεί για την πιθανή παρουσία εκφυλιστικής διαταραχής.

 Η έναρξη των συμπτωμάτων χωρίς προφανή λόγω μπορεί επίσης να οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ο καθημερινός τρόπος ζωής και οι δραστηριότητες μπορεί να είναι η αιτία μυοσκελετικών προβλημάτων.

 Συχνά οι ασθενείς διστάζουν να δεχθούν ότι δεν υπάρχει προφανής αιτία για την έναρξη των συμπτωμάτων και τους αποδίδουν σε έναν αιτιολογικό ρόλο σε ένα πρόσφατο τραυματικό γεγονός.

**3.3.7 Εντοπισμός συμπτωμάτων**

 Θα πρέπει να ζητείται από τον ασθενή να δείξει την περιοχή στην όποια εντοπίζεται ο πόνος. Ο τρόπος με τον οποίο ο ασθενής μας περιγράφει τα συμπτώματα του βοηθάει στην περιγραφή των συμπτωμάτων.

**3.3.8 Εντοπισμός του πόνου κατά τη διάρκεια του επεισοδίου**

 Πρέπει να γνωρίζουμε την συγκεκριμένη περιοχή που πονά ο ασθενής για να τη σημειώσουμε στο έντυπο του ιστορικού. Ο εντοπισμός του πόνου θα μας δώσει μια πρώτη ένδειξη για το επίπεδο της βλάβης. Επίσης άλλα συμπτώματα που εμφανίζονται θα πρέπει να καταγράφονται.

**3.3.9 Πόνος και συμπτώματα κατά την έναρξη του τραυματισμού**

 Ο πόνος είναι υποκειμενικός και οι εκδηλώσεις του στον κάθε ασθενή διαφέρουν. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να εκτελέσει συγκεκριμένες κινήσεις ή να κινηθεί προς μια συγκεκριμένη κατεύθυνση τότε λέμε πως τα συμπτώματα είναι σοβαρά. Αν τα συμπτώματα ή ο πόνος επιδεινώνονται με κάποια κίνηση τότε λέγεται πως τα συμπτώματα είναι ευερέθιστα.

 Γενικά η περιοχή του πόνου μεγεθύνεται ή γίνεται περιφερικότερη καθώς η κάκωση επιδεινώνεται και γίνεται μικρότερη και / ή εντοπισμένη όταν βελτιώνεται. Όσο πιο περιφερικό και επιφανειακό το πρόβλημα, τόσο ακριβέστερα μπορεί ο ασθενής να καθορίσει την περιοχή του πόνου.

**3.3.10. Χρονική διάρκεια του πόνου**

Γνωρίζοντας το χρονικό διάστημα που έχει εμφανιστεί υο πρόβλημα μπορεί να καθοριστεί η κατάσταση των ιστών . Την ημέρα μετά την έναρξη του πόνου οι ιστοί μπορεί να έχουν τραυματιστεί ή να είναι φλεγμονώδεις, ενώ μερικές βδομάδες μετά οι ιστοί μπορεί να ουλοποιούνται. Εάν τα συμπτώματα παραμένουν για μήνες τότε είναι πιθανό να συμβεί προσαρμοστική βράχυνση. Τα σύνδρομα του χρόνιου πόνου συχνά περιπλέκουν την αντιμετώπιση του επόμενου πόνου. Ο πόνος μπορεί να καταταχθεί σε τρεις κατηγορίες:

* Οξύ στάδιο : λιγότερο από 7 μέρες
* Υποξύ στάδιο: λιγότερο από 1-7 εβδομάδες
* Χρόνια στάδιο: πάνω από 7 εβδομάδες

**3.3.11 Περιγραφή παρόμοιου περιστατικού στο παρελθόν**

Τέτοιου είδους περιγραφή θα βοηθήσει τον εξεταστή να καθορίσει την περιοχή και την σοβαρότητα της κάκωσης.

**3.3.12 Πορεία του προβλήματος**

 Από δω καθορίζουμε το επίπεδο της διαταραχής. Αν ο ασθενής αναφέρει ότι το πρόβλημα είναι σταθερό, η επίλυση του θα παρέχει μόνο εκπαίδευση σε αυτό το σημείο. Ένα η βελτίωση του παύσει κάποια στιγμή στο μέλλον, τότε η ανάγκη για παρέμβαση μπορεί να ληφθεί υπόψη.

 Σε περίπτωση που ο ασθενής αναφέρει πως η κατάστασης επιδεινώνεται πρέπει άμεσα να ληφθούν μετρά για να αξιολογηθεί η κατάλληλη πορεία της αποκατάστασης. Αν το πρόβλημα παραμένει σταθερόαπαιτείταιεκπαίδευση και παρέμβαση. Συχνά μετά από μια περίοδο βελτίωσης η κατάσταση παραμένει αμετάβλητη για αρκετούς μήνες χωρίς βελτίωση ή επιδείνωση παρά τον περιορισμό των δραστηριοτήτων. Ένα τέτοιοιστορικόέχειανάγκη για μια νέα, πιο ενεργή προσέγγιση στην αντιμετώπιση και μια σταθερή κατάσταση η οποία θα επωφεληθεί με την άσκηση.

**3.3.13 Αύξηση πόνου ή συνοδών συμπτωμάτων**

Η αύξηση του πόνου συνήθως σημαίνει ότι η κατάσταση επιδεινώνεται. Συχνά αξίζει να δοθεί στον ασθενή ενώ ερωτηματολόγιο πόνου, μια κλίμακα οπτικής αναλογίας, μια κλίμακα αριθμημένης διαβάθμισης ή προφορικής βαθμολόγησης, την οποία μπορεί να συμπληρώσει όταν περιμένει να αξιολογηθεί. Στο ερωτηματολόγιο του πόνου των McGrill-Melzackχρησιμοποιούνται τρεις κύριες κατανομές της περιγραφής του πόνου με λέξεις – αισθητηριακός, επηρεαστικός, αξιόλογος- από τους ασθενείς για να περιγράψουν τον πόνο. Αυτό βοηθάει σημαντικά στην θεραπεία και στον καθορισμό της.

**3.3.14 Μορφή πόνου**

* **Συνεχής**

Αυτή είναι μία από τις πιο σημαντικές ερωτήσεις για τις μυοσκελετικές διαταραχές. πρέπει να είναι απόλυτα σίγουρο και σαφές ότι με την έννοια <<συνεχής πόνος>> ο ασθενής εννοεί όντως ότι ο πόνος είναι παρών 100% όσο είναι ξύπνιος, από την στιγμή που θα σηκωθεί μέχρι την στιγμή που θα κοιμηθεί. Μερικοί ασθενείς μπορεί πάντα να προκαλούν τον πόνο τους με συγκεκριμένες κινήσεις ή δραστηριότητες και να τον ερμηνεύουν ως συνεχή.

 Ο συνεχής πόνος προκαλείται από φλεγμονώδεις παθήσεις και παρουσιάζεται επίσης σε περιπτώσεις που οι ασθενείς υποφέρουν από πρόσφατο τραυματισμό, προκαλώντας μια φλεγμονώδη αντίδραση. Ο συνεχής πόνος μπορεί να οφείλεται σε εσωτερική αρθρική διαταραχή. Θα υπάρχουν ποικίλα στοιχεία στο ιστορικό τα οποία θα προτείνουν ποια από αυτές τις επιλογές είναι η πιο πιθανή. Ο τρόπος ζωής, η ηλικία, η συνοδευόμενη δυσκαμψία και η συμπεριφορά του πόνου, για παράδειγμα, θα το αποκαλύψουν.

 Ο συνεχής πόνος είναι υποβλητικός του χημικού ερεθισμού, των όγκων ή των σπλαχνικών κακώσεων. Από την αξιολόγηση θα είναι πιθανό να διαπιστώσουμε εάν η αιτία είναι φλεγμονώδεις ή όχι. Εάν η αιτία του συνεχή πόνου είναι χημική, τα συμπτώματα θα μειωθούν ή θα ανασταλούν από τις διαδικασίες αξιολόγησης. Εάν η αιτία του πόνου είναι μηχανικής προέλευσης οι κινήσεις και οι θέσεις θα βοηθήσουν συνήθως να σταματήσει ή να μειωθεί ο πόνος. Ο συνεχής μηχανικός πόνος οφείλεται σε εσωτερική διαταραχή. Το σύνδρομο διαταραχής της σπονδυλικής στήλης μπορεί να συνδυαστεί με έναν συνεχή πόνο. Σε περίπτωση παγίδευσης της νευρικής ρίζας ο πόνος είναι συνεχής. Στην περίπτωση παγίδευσης της νευρικής ρίζας θα υπάρχει ιστορικό οξείας διαταραχής με συνεχή συμπτωματολογία. Σε περίπτωση παγίδευσης ρίζας τόσο στην αυχενική όσο και την οσφυϊκήμοίρα της σπονδυλικήςστήλη ο πόνος είναι συνεχής και δεν εξαρτάται από θέσεις η κινήσεις.

 Τα σύνδρομα χρόνιου πόνου μπορεί να παρουσιάσουν συνεχή πόνο. Το ιστορικό θα αποκαλύψει την διάρκεια των συμπτωμάτων που έχουν παρουσιαστεί και ίσως να σχετίσει τυχόν προηγούμενες αποτυχημένεςθεραπείες.

* **Διαλείπων**

Η περιγραφή του διαλείποντα πόνου εξαιρεί γενικά την πιθανότητα ο πόνος να είναι φλεγμονώδους αιτιολογίας. Αν ο πόνος σταματά κατά την ανάπαυση ή όταν ο ασθενής μένει ακίνητος τότε ο πόνος δεν είναι αποτέλεσμα φλεγμονώδους αντίδρασης.

 Θα μπορούσε να οφείλεται στην στάση ή να προκλήθηκε από δυσλειτουργία ή διαταραχή. Ο διαλείπον πόνος είναι σχετικά εύκολο να θεραπευτεί επειδή εάν υπάρχει ώρα της μέρας όπου δεν παρουσιάζεται μηχανική παραμόρφωση, είναι πιθανό να επεκταθεί η περίοδος αναλγησίας αντιγράφοντας τις ευνοϊκές καταστάσεις. Επιπλέον ο ασθενής γνωρίζει τις θέσεις ή τις κινήσεις που τον ανακουφίζουν.

 Σε περίπτωση σύμφυσης μια νευρικής ρίζας ο πόνος είναι διακοπτόμενος. Σε μια τέτοια περίπτωση, ο πόνος εντοπίζεται κυρίως στην αυχενική μοίρα ή οσφυϊκήμοίρα της σπονδυλικής στήλης και συνήθως εμφανίζεται σε ένα ιστορικόχειρουργικήςεπέμβασης στην αυχενική ή οσφυϊκήμοίρα. Σε σύμφυση της νευρικής ρίζας στην αυχενική μοίρα ο πόνος εμφανίζεται με όλες τις δραστηριότητες του άνω άκρου σε διάταση. Σε σύμφυση της νευρικής ρίζας στην οσφυϊκή μοίρα τα συμπτώματα είναι κάτω από την γλουτιαία περιοχή.

 Σε σύνδρομο της σπονδυλικής στήλης, ο πόνος είναι διακοπτόμενος, τοπικός, ο οποίος προκαλείται λόγω μηχανικής παραμόρφωσης και αναπαράγεται μόνο με τη λήψη παρατεταμένων στάσεων ή θέσεων.Ο διαλείπων πόνοςπου υπάρχει στο τέλος της τροχιάς της κίνησης και παράγεται όταν ο μη φυσιολογικός ιστός δέχεται φορτίο, κατατάσσεται σε σύνδρομα δυσλειτουργίας της σπονδυλικής στήλης.

 Μια αλλαγή στη συχνότητα του πόνου από συνεχή σε διακοπτόμενο ή η μείωση του διαλείποντα πόνου από το να παρουσιάζεται τον περισσότερο χρόνο, να παρουσιάζεται μόνο μερικές φορές αντιπροσωπεύει τηνβελτίωση της συμπτωματικήςπαρουσίασης. Μια τέτοια βελτίωση θα βοηθήσει στην όλη αξιολόγηση των στρατηγικώναντιμετώπισης.

**3.3.15 Συμπεριφορά πόνου κατά τις δραστηριότητες**

Είναι σημαντικό να καταγραφούν οι κινήσεις και οι θέσεις οι όποιες συγκεκριμένα μειώνουν ή ανακουφίζουν τον πόνο, καθώς αυτή η πληροφόρηση θα χρησιμοποιηθεί στα πρωτόκολλα αντιμετώπισης. Είναι επίσης σημαντικό να καταγραφούν ποιες κινήσεις ή δραστηριότητες επιδεινώνουν τα συμπτώματα.

 Εάν τα συμπτώματα είναι διαλείποντα, είναι ιδιαίτερης σημασίας να είναι γνωστές οι θέσεις, κινήσεις ή δραστηριότητες που παράγουν πόνο. Επίσης πρέπει να μαθαίνεται αν οι δραστηριότητες αυτές παράγουν συνεχή πόνο και τι συμβαίνει όταν η δραστηριότητα παύει. Εάν ο πόνος εμφανίζεται πάντα από την ίδια δραστηριότητα και σταματά για λίγο μετά την κατάπαυση της, μπορεί να είναι ύποπτη η δυσλειτουργία.

**3.3.16 Συμπεριφορά του πόνου κατά τη χρήση της προσβεβλημένης περιοχής**

 Σε κάποιες περιπτώσεις ο πόνος αρχικά είναι αισθητός, μειώνεται με τη δραστηριότητα και στη συνεχεία μπορεί να σταματήσει για κάποια διάστημα ενώ η δραστηριότητα συνεχίζεται. Ο πόνος μπορεί να εμφανιστεί ξανά αργότερα. Αυτό δείχνει την αξία της επανάληψης της κίνησης. Αντίθετα αν ο πόνος αυξάνεται σταδιακά, η ένδειξη σε αυτό το γεγονός είναι η κατάπαυση της κίνησης. Σε περίπτωση που η δραστηριότητα έχει ελάχιστη ή καθόλου επίδραση στα συμπτώματα δεν υπάρχει κάποια ένδειξη για την αποφυγή της δραστηριότητας αυτής.

**3.3.17 Ύπαρξη τυχόν θέσης διακοπής του πόνου**

Παρόλο που ο ασθενής αναφέρει πως ο πόνος είναι συνεχής μπορεί κάποια θέση να τον σταματά ή να είναι λιγότερο επώδυνη .

**3.3.18 Συμπεριφορά του πόνου κατά τη διάρκεια της μέρας**

Κατά την διάρκεια της μέρας οι ασθενείςαισθάνονταιβελτίωση και αυτό μπορεί να θεωρηθεί ένδειξη καλής πρόγνωσης. Οι μυοσκελετικέςκαταστάσειςσυχνάαντιδρούναντίθετα στην επιβολή ανάπαυσης τη νύχτα.

 Εάν οι ασθενείςαναφέρουν ότι επιδεινώνονται κατά τη διάρκεια της μέραςτότε οι δραστηριότητες τους επιβαρύνουν το πρόβλημα και έτσι είναι πιθανόν να χρειαστεί να περιοριστούνπροσωρινά ή να προσαρμοστούν.

**3.3.19 Αίσθηση του πόνου το πρωί**

Ασθενείς οι όποιοιέχουνέντονασύμπτωμα το πρωί, τα όποια δεν υπήρχαν το προηγούμενοβράδυ, τότεμάλλονφταίει η ακατάλληληστάση που υιοθετούν στον ύπνο. Αντίθετα όταν τα συμπτώματα ξεκινούν ήπια και μέσα στη μέρα χειροτερεύουν τότε ο μηχανισμός που θα πρέπει να ευθύνεται είναι η λάθος στάση του σώματος.

**3.3.20 Ταύτιση του πόνου με συγκεκριμένη δραστηριότητα ή περίοδο της μέρας**

 Όταν εμφανίζεται πόνος κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων υποδεικνύει μηχανικό πρόβλημα. Όταν εμφανίζεται πόνος το πρωί μαζί με δυσκαμψίατότευποδεικνύει χρόνια φλεγμονή ενώ όταν ο πόνος προχωρά κατά την διάρκεια της μέρας τότε υποδεικνύειαυξημένηυπεραιμία σε μία άρθρωση. Ένας πόνος που δεν επηρεάζεται από την ανάπαυσηυποδεικνύει πόνο στα οστά ή θα μπορούσε να συσχετιστεί με οργανικές διαταραχές.Ο πόνος κατά την ανάπαυση υποδηλώνει οξεία φλεγμονή. Ο χρόνιος πόνος συνοδεύεται από πολλούς παράγοντες.

**1.3.21 Ποιότητα του πόνου**

* Μύες: κράμπα, σουβλερός, διάχυτος
* Σύνδεσμοι, αρθρ. Θύλακος: σουβλερός, διάχυτος
* Νευρική ρίζα: οξύς, έντονος
* Νεύρο: οξύς, ξεκάθαρη εντόπιση, «ρεύμα»
* Οστό: βαθύς, ενοχλητικός
* Κάταγμα: Έντονος, οξύς, ανυπόφορος
* Αγγειακός: διάχυτος, σφύζων

 Κάθε ένας από αυτούς τους πόνους των δομών, μερικές φορές ομαδοποιείται ως νευροπαθής πόνος, ο οποίος ακολουθεί συγκεκριμένες περιοχές και επηρεάζει συγκεκριμένες δομές. Από την άλλη πλευρά ο σωματικός πόνος είναι ένας σοβαρός πόνος ο οποίος είναι ασυνεπής με το τραυματισμό ή την παθολογία σε συγκεκριμένες ανατομικές δομές και δεν δικαιολογείται από οποιαδήποτεφυσική αιτία γιατί ο αισθητηριακός ερεθισμός μπορεί να προέλθει από πολλές δομές οι οποίες τροφοδοτούνται από την ίδιανευρική ρίζα.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ

* + Αναστατώνει τον ύπνο
	+ Βαθύς
	+ Μειώνεται με πίεση
	+ Κύματα πόνου – σπασμοί
	+ Μη επιδείνωση από πίεση

 σχετίζεται με :

* + ίκτερο
	+ μεταναστευτικές αρθραλγίες
	+ κνησμό
	+ κόπωση
	+ απώλεια βάρους
	+ Δέκατα
	+ αδυναμία γενική
	+ κυκλικά – προοδευτικά συμπτώματα
	+ ιστορικό μόλυνσης

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΣ

* + γενικώς ηπιότερος τη νύχτα
	+ Οξύς- επιφανειακός
	+ Μειώνεται με ακινησία
	+ Επιδεινώνεται με μηχανική καταπόνηση
	+ Συνήθως όχι συσχέτιση με κάτι συγκεκριμένο

**3.3.22 Ζάλη, Ναυτία, ίλιγγοι ή λιποθυμίες**

Στην περίπτωση που ο ασθενής έχει παρουσία τέτοιων συμπτωμάτων υποδηλώνονταισοβαράνευρολογικάπροβλήματα.

**3.3.23 Θεραπείες στο παρελθόν**

 Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη οποιοδήποτε θεραπευτικό πρόγραμμα είχε ακολουθηθεί στο παρελθόν επιτυχές ή μη και να συμπεριλαμβάνεται στη λήψη του ιστορικού.

**3.3.24 Ακτινογραφικές μελέτες**

Μόνο σε παρουσία κάποιου κατάγματος είναι απαραίτητες αλλιώς δεν ζητούνται στα πρώτα στάδια της θεραπείας.

**3.3.25 Φάρμακα, αναλγητικά, στεροειδή ή άλλα**

 Υψηλές δόσεις στεροειδών φαρμάκων για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρωπροβλήματα. Οι ασθενείςμπορεί να μη θεωρούν τα χάπια χωρίςιατρικήσυνταγήως φάρμακα. Επίσης σημαντικό είναι να ληφθεί υπόψη αν ο ασθενής πριν την επίσκεψη πήρε αναλγητικά ή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, διότι μερικά από τα συμπτώματα μπορεί να αποκρυφτούν.

**3.3.26 Ιστορικό χειρουργείου**

Αν έχει γίνει κάποιοχειρουργείο, θα πρέπει να δηλωθεί από τον ασθενή η περιοχή που έγινε η επέμβαση και ποια κατάσταση θεραπεύτηκε.

**3.3.27 Παραισθησία**

 Τέτοιες ερωτήσεις μπορεί να υποδηλώνουν συμπτώματα που ξεκινούν από το νωτιαίο μυελό.

**3.3.28 Γυναικολογικές διαταραχές**

 Διαταραχές αυτής της κατηγορίας έχουν πολλές φορές κλινικό σύμπτωμα τον πόνο.

**3.3.29 Γενική υγεία**

Οι αναφορές που απασχολούν την υγεία των ασθενών ή αναφορές ότι δεν νιώθουν καλά θα μπορούσαν να υποδείξουν την παρουσία άλλων παραγόντων ίσως μεγαλύτερης προτεραιότητας.

**3.3.30 Χρόνιες ή σοβαρές συστεμίκες παθήσεις**

Η ύπαρξη τέτοιων παθήσεων μπορεί να επηρεάζουν την πορεία της παθολογίας ή της θεραπείας.

**3.3.31 Οικογενειακό ιστορικό**

 Κάποιες διαδικασίες παθήσεων έχουν και οικογενειακή επίπτωση.

**3.3.32 Κοινωνικό-οικογενειακή κατάσταση**

 Το διαζύγιο, προβλήματα γάμου, οικονομικά προβλήματα, επαγγελματικές πιέσεις ή η ανασφάλεια μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση του πόνου ή των συμπτωμάτων του.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Αποστολάκης Μιχαήλ, Στοιχεία Φυσιολογίας του ανθρώπου, 3η έκδοση, τόμος Δ΄, το νευρικό σύστημα, ISBN, Θεσσαλονίκη, 1996
2. Βαρσαμίδης Κωνσταντίνος, Φυσιολογία του Ανθρώπου, UniversityStudioPress, Θεσσαλονίκη, 2003
3. ΓκμπάντιP. – O., Η αντιμετώπιση του πόνου και άλλων συνοδών συμπτωμάτων του καρκίνου, UniversityStudioPress, Θεσσαλονίκη, 2006
4. Αχιλ. Ε. Γεωργιάδης, "Χρόνιος Πόνος. Ερμηνεία και Διαχείριση. Αθήνα, 2016
5. Ιατρού Χρήστος, Όσα πρέπει να γνωρίζουμε για τον αλγαισθητικό πόνο, Ελληνικό Περιοδικό Προεγχεριτικής Ιατρικής, (1), 48-57, 2003
6. Μάρθα Κελέση. «Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη. Ενότητα 2: Πόνος». Έκδοση: 1.0, Αθήνα 2014.
7. Παπαθανασίου Γ., Πόνος: Ιστορική Ανασκόπηση και Σύγχρονες Απόψεις, Φυσικοθεραπεία, 4, (1), 12-17, 1990
8. Χανιώτης Φ., Χανιώτης Δ., Φυσιολογία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2009
9. Κ. Μπίρμπας. Επούλωση τραύματος. Χειρουργική , 2004
10. ΜαυρομούστακοςΣάββας, ClinicalKinesiologyof the Lumbar Muscles, Θεσσαλονίκη, 2002
11. Καραγιαννίδης Αλέξανδρος, Σύμφηση- Παγίδευση Νευρικής Ρίζας: Διαφορική Διάγνωση και Θεραπεία, Θεσσαλονίκη, 2000
12. Χατζημπούγιας Ιωάννης, Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου, Θεσσαλονίκη, 2003
13. Χατζηθεωδόρου Δημήτρης, Το Νευρικό στοιχείο και η Περιφερική Συμπτωματολογία των Σπονδυλικών Παθήσεων, Θεσσαλονίκη, 2000
14. CYTOKINES IN WOUND HEALING. First printed in R&D Systems', 2002
15. KahleW., LeonhardtH., PlatzerW. , ΕγχειρίδιοΑνατομικήςτου Ανθρώπου με έγχρωμο άτλαντα, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
16. ΜcKenzie A. Robin, The Cervical and Thoracic Spine, Mechanical Diagnosis and Therapy, 1st edition, Spinal Publications New Zeland, 200
17. McKenzie A. Robin, The Lumbar Spine: Mechanical Diagnosis and Therapy 2nd edition, W.B. Saunder New Zeland Ltd, New Zeland, 1990
18. Amazon, K., Robinson, M. J., & Rywlin, A. M. Ferrugination caused by Monsel's solution. Clinicalobservations and experimentations. The American Journal of Dermatopathology, 2(3), 197-205., 1980
19. Bates Guide to Physical Examination and History Taking- Ch 3 Interviewing and the Health History12th Ed, 2017
20. Wilhelm DL: Inflammation and healing. In Anderson. WAD (ed), Pathology, CV Mosby, St Louis,1971
21. The patient history – An evidence basedapproach to differential diagnosis, 2nd Ed, 2012
22. Smith's Patient-Centered Interviewing, 3rd Ed,2012
23. De Gowin’s Diagnostic Examination – Ch 2 ThePatient History, 10th Ed, 2016
24. Sue Raine, Linzi Meadows, Mary Lynch-Ellerington. Bobath Concept Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation, 1st edition, 2009
25. Kersten, P. Principles of physiotherapy assessment and outcome measures. In: Physical Management in Neurological Rehabilitation (ed. M. Stokes), pp. 29–46, Elsevier Mosby, London, 2004
26. Marshall D: Pain mechanisms and pain syndromes. In James N Campell (Ed): Pain 1996, An updated review. IASP press, Seatlr 1996, pp 103-12
27. Van der Meulen, JCH: Present state of Knowledge on process of healing in collagen structures. Int J sports Med 3:4, 1982
28. Λεξικό Ψυχολογίας. Παπαδόπουλος Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο: <https://www.nea-acropoli-athens.gr/arthra/simvoules-ygeias/876-filosofiki-stasi-ston-pono-a>, (28 Ιουλίου 2018)
29. Joanna Bourke: καθηγήτρια Ιστορίας, Κολλέγιο Birckbeck, Πανεπιστήμιο του Λονδίνου, Πέπη Ρηγοπούλου: καθηγήτρια Ιστορίας της Τέχνης, Πανεπιστήμιο Αθηνών,Αθηνά Αθανασίου: αναπληρώτρια καθηγήτρια κοινωνικής ανθρωπολογίας, Πάντειο Πανεπιστήμιο,Ευάγγελος Παναγιωτάκος: γιατρός αναισθησιολόγος (εξειδικευμένος στον πόνο) Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο: <https://tvxs.gr/news/paideia/i-istoria-toy-ponoy>, (χωρίς ημερομηνία)
30. Anonymous., Διαθέσιμο στο διαδυκτιακό ιστοτόπο:http://www.nursegr.blogspot.com, (2009)
31. Αθανάσιος Σταματελόπουλος, ΜD,MSc,PhD,DSc,FCCP, Αγάπη Κυρίτση, Επισκέπτρια Υγείας, Msc, Διατροφή & Τραύμα,Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:<http://www.kat-hosp.gr/Documents/Trdi/%CE%94%CE%99%CE%91%CE%A4%CE%A1%CE%9F%CE%A6%CE%97%20%CE%9A%CE%91%CE%99%20%CE%A4%CE%A1%CE%91%CE%A5%CE%9C%CE%91.pdf>
32. Χρήστος Ιατρού, MD, PhD, Όσα πρέπει να γνωρίζουµε για τον αλγαισθητικό πόνο , Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής , Διαθέσιμο στον διαδικτυακό ιστότοπο: <http://oaji.net/articles/2016/1592-1456136872.pdf>, (2003)
33. Wound Healing, Growth Factors. Laurence Z Rosenberg, MD. Διαθέσιμο στον διαδυκτιακό ιστότοπο: www.emedicin.com\Wound Healing, Growth Factors Article (χωρίς ημερομηνία)