

Πόνος: Ιστορική Ανασκόπηση και Σύγχρονες Απόψεις

Παπαθανασίου Γ., B.S., M.S.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Εδώ και πολλά χρόνια η προσπάθεια κατανόησης της φύσης και των μηχανισμών του «πόνου» αποτελεί αντικείμενο έντονης αντιπαράθεσης απόψεων και θεωρητικών ερμηνειών. Για όλους τους ερευνητές ο πόνος περιγράφεται σαν μια έντονα δυσάρεστη αισθητική εμπειρία. Ποιά όμως ερεθίσματα είναι ικανά να προκαλέσουν πόνο και με ποιούς μηχανισμούς; Πώς μεταφέρεται και πώς βιώνεται τελικά αυτό το δυσάρεστο συναίσθημα; Υπάρχει κάποιο σύνολο εξειδικευμένων κυτάρων τα οποία αποτελούν το κέντρο του πόνου στον εγκέφαλο; Είναι τελικά ο πόνος μια ξεχωριστή αίσθηση (όραση ή γεύση) ή απλά αποτελεί μια αισθητική εμπειρία όπως η πίεση ή η αίσθηση του θερμού;

Κωδικοποιώντας τις διάφορες τοποθετήσεις και ερμηνείες που έχουν δημοσιευθεί, θα μπορούσαμε να αναφέρουμε ότι μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του '60 δύο κυρίως θεωρίες είχαν αποπειραθεί να απαντήσουν συνολικά στα πλείστα ερωτήματα γύρω από το φαινόμενο του πόνου: η «θεωρία της εξειδίκευσης» (specificity theory) και η θεωρία που δεν δέχεται την εξειδίκευση (non specificity or pattern theory).

Specificity theory

Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, ο πόνος θεωρείται σαν μια ξεχωριστή αίσθηση όπως η όραση και η ακοή. Τα βασικότερα συμπεράσματά της μπορούν να συνοψισθούν στα ακόλουθα σημεία:

1. Ο πόνος αντιμετωπίζεται σαν ξεχωριστή αίσθηση.
2. Το νευρικό υπόστρωμα του πόνου έχει μοναδικές ανατομικές και φυσιολογικές ιδιότητες.
3. Ο πόνος, όντας ξεχωριστή αίσθηση, έχει το δικό του σύστημα νευρικών κέντρων και αγωγών.
4. Υπάρχουν εξειδικευμένοι υποδοχείς στους ιστούς του σώματος, οι οποίοι προβάλλουν στο κέντρο του πόνου στον εγκέφαλο.
5. Οι υποδοχείς του πόνου είναι διαφοροποιημένες ε-

Ο κ. Παπαθανασίου είναι Φυσικοθεραπευτής, εκτ. καθηγητής εφαρμογών στο Τμήμα Φυσικοθεραπείας του ΤΕΙ Αθίνas. Σπούδασε, επίσης, Βιολογία στο New England University. Στη διάρκεια των μεταπτυχιακών του σπουδών, (Master Sc. στις Επιστήμες Υγείας), στο Long Island University της Νέας Υόρκης ειδικεύθηκε στη Φυσικοθεραπεία και στην Κλινική Εργοφυσιολογία.

λεύθερες νευρικές απολήξεις.

6. Κατάλληλα διεγείρομενοι οι υποδοχείς αυτοί, εκπέμπουν σήματα και ωθήσεις, οι οποίες μεταφέρονται από τις Αδ και C νευρικές κεντρομόλες ίνες στο νωπαίο μυελό. Από εκεί, μέσω της πλάγιας νωποθαλαμικής οδού οι πληροφορίες μεταβιβάζονται στο κέντρο του πόνου, στο θάλαμο του εγκέφαλου.

Συνοπτικά, οι υποστηρικτές της θεωρίας προτείνουν ένα μοντέλο, σύμφωνα με το οποίο ο πόνος προκαλείται από την κατάλληλη διέγερση διαφοροποιημένων νευρικών υποδοχέων, μεταφέρεται από ειδικό σύστημα αγωγών και γίνεται αντιληπτός σε αντίστοιχο κέντρο στο θάλαμο του εγκέφαλου. Δηλαδή, υποστηρίζεται ότι η διέγερση των υποδοχέων του πόνου προκαλεί μόνο πόνο, ενώ οι νευρικές ίνες που μεταφέρουν τις επώδυνες πληροφορίες στο κέντρο, δεν άγουν άλλα αισθητικά σήματα.

Επόμενες και νεώτερες έρευνες στηρίζαν πολλά από τα σημεία της παραπάνω θεωρίας. Οι Nelf και Dallenbach έδειξαν το 1936, ότι οι χροναξίες για την αίσθηση του πόνου και της πίεσης διαφοροποιούνται σημαντικά. Το 1943 ο Wolf έδειξε ότι μερικοί υποδοχείς της πίεσης ποτέ δεν άγουν σήματα πόνου, ακόμα και όταν διεγερθούν στο μέγιστο δυνατό. Ο Brodal (1969) υποστήριξε ότι τα δερματόματα του πόνου, της αφής και της θερμοκρασίας κατανέμονται διαφορετικά στο ανθρώπινο σώμα. Επίσης, έχει αναφερθεί ότι τα αναλγητικά φάρμακα μπορούν να αλλάξουν το επίπεδο διέγερσης πάνω από το οποίο προκαλείται πόνος, χωρίς να μεταβάλλουν τα αντίστοιχα επίπεδα άλλων σωματικών αισθήσεων.

Από την άλλη πλευρά, άλλοι ερευνητές αμφισβητούν καίρια σημεία της «θεωρίας της εξειδίκευσης». Για παράδειγμα, υποστηρίζεται ότι η σχέση μεταξύ της διέγερσης των υποδοχέων και αντίληψης του πόνου δεν είναι μια καθαρή μαθηματική αμφιμονοσήμαντη αντιστοιχία. Είναι γνωστή η εργασία του Beecher, σύμφωνα με τον οποίο υπάρχουν και άλλοι ψυχοφυσιολογικοί μηχανισμοί που διαμορφώνουν τον τρόπο και την ένταση που βιώνεται ο πόνος. Ο συγγραφέας αναφέρει την περίπτωση των Αμερικανών στρατιωτών με εκτεταμένους και σοβαρούς τραυματισμούς, οι οποίοι ισχυρίζονταν ότι ένιωθαν ελάχιστα ή και καθόλου πόνο, ενώ δεν ήθελαν να τους χορηγηθούν αναλγητικά φάρμακα. Το φαινόμενο εξηγήθηκε λαμβάνοντας υπ' όψη τη χαρά των στρατιωτών που έφευγαν ζωντανοί από το πεδίο της μάχης, στο οποίο είχαν μεταφερθεί πιθανότατα χωρίς τη θέλησή τους. Με άλλες με-

λέτες έγινε φανερό ότι τα τμήματα του θαλάμου, που η specificity theory τα θέλει σαν κέντρα του πόνου, επιτελούν και άλλες λειτουργίες.

Non specificity theory

Αντίθετα με τις προηγούμενες απόψεις, η θεωρία που δεν δέχεται την εξειδίκευση, υποστηρίζει ότι ο πόνος δεν είναι μια ξεχωριστή αίσθηση, αλλά απλά μια αισθητική εμπειρία, όπως η πίεση, η αντίληψη του θερμού και του ψυχρού. Αναφέρει, επίσης, ότι δεν υπάρχουν εξειδικευμένοι νευρικοί υποδοχείς για τον πόνο, ούτε αντίστοιχα αποκλειστικοί νευρικοί αγωγοί και κέντρα.

Ανάμεσα στους βασικούς υποστηρικτές της θεωρίας, οι Goldscheider, Weddell και Sinclair θεωρούν ότι όλες οι νευρικές απολήξεις είναι παρόμοιες. Η ένταση του ερεθίσματος, που εφαρμόζεται και διεγείρει μη εξειδικευμένους υποδοχείς, είναι εκείνη που καθορίζει αν θα προκληθεί πόνος ή άλλη αισθητική εμπειρία. Άλλοι υποστηρικτές της θεωρίας γράφουν ότι εκτός από την ένταση του ερεθίσματος, βασικός παράγοντας για την αντίληψη του πόνου είναι η ύπαρξη μηχανισμών κεντρικής άθροισης (**central summation**) των επώδυνων πληροφοριών. Αργότερα, ο Livingston πρόσθεσε ότι υπάρχει και κάποιο εξειδικευμένο σύστημα που ελέγχει την είσοδο των σημάτων του πόνου (**input control system**). Σύμφωνα με τον συγγραφέα, το σύστημα αυτό είναι ικανό να εμποδίσει την κεντρική άθροιση του πόνου παράγοντας αναλγησία.

Συνοπτικά, το μοντέλο που προτείνει η non specificity theory περιγράφεται με τα ακόλουθα βασικά σημεία:

1. Ο πόνος δεν αποτελεί ξεχωριστή αίσθηση με το δικό της εξειδικευμένο νευρο-ανατομικό υπόστρωμα, αλλά είναι μια απλή αισθητική εμπειρία.
 2. Δεν υπάρχουν διαφοροποιημένοι νευρικοί υποδοχείς για τον πόνο, μια και όλες οι νευρικές απολήξεις έχουν παρόμοια δομή.
 3. Ο πόνος προκαλείται όταν η ένταση του ερεθίσματος που διεγείρει τον υποδοχέα ξεπεράσει ένα ορισμένο επίπεδο.
 4. Απαραίτητη προϋπόθεση για την αντίληψη του πόνου είναι η κεντρική άθροιση των επώδυνων πληροφοριών, που προέρχονται από τους διεγερθέντες υποδοχείς.
 5. Η κεντρική άθροιση των σημάτων του πόνου περιορίζεται από τη δραστηριότητα ενός εξειδικευμένου συστήματος, που ελέγχει την είσοδο των πληροφοριών.
- Βασική αδυναμία της θεωρίας αποτελεί η παραγνώριση του αποδεδειγμένου πια γεγονότος, ότι υπάρχει σημαντική φυσιολογική εξειδίκευση στο επίπεδο των νευρικών υποδοχέων και απολήξεων, των αγωγών και νευρικών ινών, καθώς και στο επίπεδο των κεντρικών περιοχών που είναι υπεύθυνες για την αντίληψη του πόνου, της πίεσης και της θερμοκρασίας.

Από την άλλη πλευρά, η θεωρία με τις παραδοχές της για την ύπαρξη μηχανισμών κεντρικής άθροισης και ελέγ-

χου των επώδυνων πληροφοριών κατόρθωσε, σε θεωρητικό τουλάχιστον επίπεδο, να εξηγήσει πολλά κενά και αδυναμίες της θεωρίας που δέχεται την εξειδίκευση.

ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ

Περιγραφή του πόνου

Σήμερα, είναι γενικότερα αποδεκτή, σημαντικά βέβαια διαφοροποιημένη από την αρχική της διατύπωση, η θεωρία που δέχεται την εξειδίκευση. Ο πόνος δεν αντιμετωπίζεται σαν ξεχωριστή αίσθηση (π.χ.: η όραση ή ακοή), αλλά μαζί με την αντίληψη του θερμού, του ψυχρού και της πίεσης αποτελούν την ειδική κατηγορία των «σωματικών αισθήσεων».

Οι υποδοχείς του πόνου κατανέμονται σε όλους τους ιστούς του σώματος. Η περιοχή που εντοπίζονται αποτελεί ένα κριτήριο για την ταξινόμηση του πόνου σε:

1. Δερματικό ή επιφανειακό

2. **Εν τω βάθει πόνο** (προκαλείται από τη διέγερση των υποδοχέων που βρίσκονται στους μύς, στους τένοντες, στις αρθρώσεις κ.λπ.)

3. Εσωτερικό-σπλαχνικό πόνο.

Οι δύο πρώτες κατηγορίες αποτελούν τον λεγόμενο σωματικό πόνο. Επίσης, ανάλογα με τη διάρκεια της αίσθησης ή τον ερεθισμό που τον προκαλεί, ο πόνος χωρίζεται και σε:

1. **Ακανθώδη** (σουβλιά), ο οποίος προκαλείται όταν μια σειρά από ερεθίσματα (καρφίτσα, αιχμηρό αντικείμενο, τράβνηγμα τρίχας, ηλεκτρικό ρεύμα, υψηλή θερμοκρασία) εφαρμόζονται για μικρό χρονικό διάστημα και σε πολύ εντοπισμένο χώρο ή σημείο.

2. **Παρατεταμένο** (κάψιμο), που προκαλείται από τα ίδια ερεθίσματα όταν εφαρμόζονται για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα και σε λιγότερο εντοπισμένους χώρους.

Τέλος, ανάλογα με το σημείο που γίνεται αντιληπτός ο πόνος ταξινομούνται σε:

1. **Εντοπισμένο**, ο οποίος γίνεται αντιληπτός ακριβώς ή πλησίον του σημείου που προκαλείται.

2. **Ανακλώμενος** (referred), ο οποίος γίνεται αντιληπτός και προβάλλεται σε περιοχή μακριά από το σημείο που προκαλείται.

Θα μπορούσαμε να ορίσουμε τον πόνο περιγράφοντας τα δύο κύρια χαρακτηριστικά του:

α. Η αισθητική εμπειρία που προκαλείται από την εφαρμογή βλαβερών ή δηλητηριωδών (**noxious**) ερεθισμάτων (ερεθίσματα που καταστρέφουν ή απειλούν να καταστρέψουν ιστούς του σώματος).

β. Η αισθητική εμπειρία που χαρακτηρίζεται σαν μοναδικά και έντονα δυσάρεστη.

Σε τελευταία ανάλυση, μπορούμε να πούμε ότι ο πόνος είναι ένα ευμετάβλητο φαινόμενο, το οποίο διαφέρει σε ποιότητα, ένταση και διάρκεια, ανάλογα με τον τρόπο που προκαλείται.

Ανατομική οργάνωση

Το σύνολο των λειτουργιών που αναφέρονται στον πόνο βασίζονται σε ένα ειδικό ανατομικό υπόστρωμα που αποτελείται από:

1. Νευρικές απολήξεις και υποδοχείς.
2. Νευρικούς αγωγούς που μεταφέρουν τις επώδυνες πληροφορίες από την περιφέρεια στο κέντρο όπου βιώνεται ο πόνος.
3. Καπνόντα συστήματα διαμόρφωσης (descending pathways) τα οποία ελέγχουν τη μεταφορά των σημάτων του πόνου.

Σύμφωνα με τον Bishop, τα κριτήρια που ακολουθούν μας επιτρέπουν να γνωρίζουμε εάν ένας κεντρικός ή περιφερικός νευρώνας αποτελεί μέρος του ανατομικού υποστρώματος του πόνου:

- Αποκλειστική αντίδραση σε βλαβερά ερεθίσματα.
- Ύπαρξη ανατομικών συνάψεων με άλλους νευρώνες που συμμετέχουν στις λειτουργίες του πόνου.
- Η διέγερσή του προκαλεί πόνο.
- Ελαττωμένη αντίδραση του νευρώνα σε βλαβερό ερεθίσμα έχει σαν συνέπεια την ηπιότερη αίσθηση του πόνου.

Τα ανατομικά στοιχεία του νευρικού συστήματος που ικανοποιούν τα προηγούμενα κριτήρια είναι:

1. Οι υποδοχείς του πόνου.
2. Οι Αδ και C νευρικές ίνες.
3. Οι νωποθαλαμικοί νευρώνες και οι νευρώνες των οπισθίων κεράτων.
4. Ο θάλαμος.
5. Ο εγκεφαλικός φλοιός.
6. Καπνόντα συστήματα διαμόρφωσης και ελέγχου του πόνου.

Υποδοχείς του πόνου

Οι υποδοχείς του πόνου δεν είναι εξειδικευμένοι να διεγείρονται αποκλειστικά από ορισμένα ερεθίσματα, αλλά διεγείρονται από ποικιλία ερεθισμάτων ακραίων, όμως, εντάσεων και ειδικών χαρακτηριστικών.

Από το πρώτο τέταρτο του αιώνα, ο Sherrington αναφέρει ότι κοινή ιδιότητα και χαρακτηριστικό όλων των ερεθισμάτων, που είναι ικανά να διεγείρουν τους υποδοχείς του πόνου, είναι η καταστροφή ή η απειλή καταστροφής των ιστών του σώματος. Καθιερώθηκε, έτσι, η έννοια του βλαβερού ερεθίσματος (**noxious stimulus**) σαν το ερέθισμα που μπορεί να διεγείρει τους υποδοχείς του πόνου. Τέτοια ερεθίσματα μπορούν να είναι μηχανικά, ηλεκτρικά, χημικά και ακραίες θερμοκρασίες θερμού ή ψυχρού.

Θα πρέπει εδώ να τονισθεί ότι ένα μηχανικό, για παράδειγμα, ερέθισμα αποκαλείται βλαβερό, όταν απειλεί να καταστρέψει ή καταστρέφει κάποιον ιστό του σώματος. Όταν το ίδιο ερέθισμα δεν έχει τα χαρακτηριστικά εκείνα που θα το έκαναν επικίνδυνο, δεν είναι δηλαδή ικανό να διεγείρει τους υποδοχείς του πόνου, ονομάζεται απλά μηχανικό ερέθισμα.

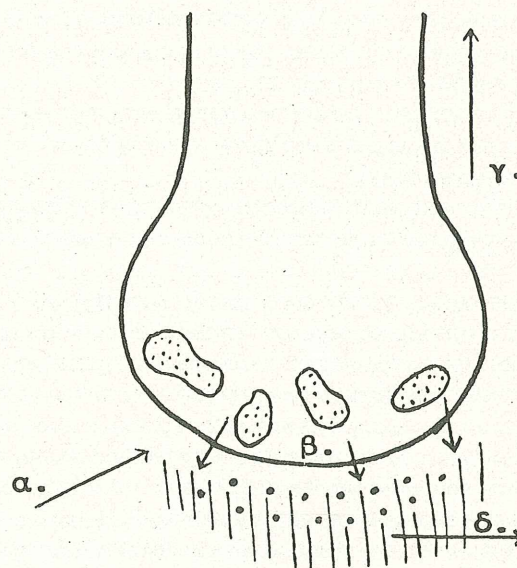
Οι υποδοχείς του πόνου χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με το είδος των ερεθισμάτων που τους διεγείρει:

α. **Μονότυποι** (unimodal) υποδοχείς που διεγείρονται αποκλειστικά με βλαβερά ερεθίσματα.

β. **Πολύτυποι** (polymodal), οι οποίοι διεγείρονται με βλαβερά ερεθίσματα, όπως επίσης και με απλά μηχανικά, θερμικά, χημικά και άλλα.

Τα δύο είδη υποδοχέων δεν έχουν ξεχωριστή κατανομή στους ιστούς του σώματος, αλλά βρίσκονται αμφότεροι σε όλα τα όργανα και συστήματα του οργανισμού. Επομένως, είναι φανερό ότι ένα ερέθισμα μπορεί να διεγείρει και τους δύο υποδοχείς ταυτόχρονα.

Διάφοροι συγγραφείς έχουν προσπαθήσει να ερμηνεύσουν τον τρόπο με τον οποίο το βλαβερό ερέθισμα διεγείρει τους υποδοχείς του πόνου. Το μοντέλο που ακολουθεί, χωρίς να είναι επαρκώς αποδεδειγμένο, τυγχάνει γενικότερης αποδοχής. Οι νευρικές απολήξεις των υποδοχέων του πόνου περιέχουν ειδικές χημικές ουσίες στους θύλακες που διαθέτουν. Οι ουσίες αυτές είναι εξειδικευμένες, δηλαδή η έκκρισή τους ακολουθεί την εφαρμογή αντίστοιχου ερεθίσματος. Η ουσία που εκκρίνεται διαχέεται έξω από την μεμβράνη που περιβάλλει τη νευρική απόληξη, διεγείρει τους υποδοχείς που βρίσκονται εξωτερικά της μεμβράνης, οι οποίοι με τη σειρά τους διεγείρουν τη νευρική απόληξη. Το ενεργό δυναμικό (action potential) που παράγεται μεταφέρεται κατά μήκος της νευρικής ίνας, μέσω της οποίας άγεται στα οπίσθια κέρατα του νωπαιού μυελού. Η επίδραση της χημικής ουσίας



Σχήμα 1. Υποθετικό μοντέλο για τη διέγερση των υποδοχέων πόνου

- α. εφαρμογή ερεθίσματος
- β. έξοδος της εξειδικευμένης ουσίας από τους θύλακους
- γ. διέγερση της απόληξης — ενεργό δυναμικό
- δ. αποσύνθεση της ουσίας από ειδικά ένζυμα

στους υποδοχείς τερματίζεται από τη δράση ειδικών ενζύμων (Σχήμα 1).

Πίνακας 1

Ταξινομηση νευρικών ινών

Τύπος	Διάμετρος (μ)	Ταχύτητα αγωγής (m/sec)	Χροναξία (ms)	Λειτουργία
Aα	13-22	70-120	0.1	Κίνηση ιδιοδεκτικές ίνες
Aβ	8-13	40-70	0.1-0.2	Αφή-πίεση
Aγ	4-8	15-40	0.2-0.3	Φυγόκεντρες ίνες μυϊκής ατράκτου
Aδ	1-4	5-15	0.3	Πόνος αίσθηση ψυχρού
B	1-3	3-14	0.3	Προαγωγικές αυτόνομες
C	0.2-1.5	0,5-2	0,5-2	Πόνος, αίσθηση ζεστού

Νευρικές ίνες

Ερευντές, όπως ο Clark, ο Zotterman και άλλοι μεταγενέστεροι, έδειξαν ότι οι κεντρομόλες νευρικές ίνες, που είναι υπεύθυνες για τη μεταφορά των επώδυνων πληροφοριών, ανήκουν στις επόμενες δύο κατηγορίες:

1. **Aδ νευρικές ίνες:** είναι οι αισθητικές ίνες με λεπτή μυέλωση, διαμέτρου 3-4 μ. και ταχύτητα νευρικής αγωγιμότητας 6 m έως 30 m ανά sec. Η διέγερση των Aδ νευρικών ινών προκαλεί οξύ (κοφτερό-σουβλερό) πόνο.

2. **C νευρικές ίνες:** είναι οι ίνες που δεν καλύπτονται εξωτερικά από μυέλωμα, έχουν διάμετρο 0,3 μ. - 1,3 μ. και άγουν τις πληροφορίες με ταχύτητα 0,6 m/sec έως 2,3 m/sec. Η διέγερσή τους προκαλεί πόνο με χαρακτηριστική αίσθηση καψίματος (Πίνακας 1).

Όταν το ερέθισμα είναι στιγμιαίο, ο πόνος που προκαλείται από τη διέγερση των Aδ νευρικών ινών είναι ισχυρότερος του πόνου των C ινών.

Έχει παρατηρηθεί ότι τα σήματα που άγουν οι C ίνες έχουν τη δυνατότητα να αθροίζονται, με αποτέλεσμα σε παρατεταμένα και επαναληπτικά ερεθίσματα ο πόνος που προκαλείται από τη διέγερση των C ινών να είναι πολύ ισχυρότερος των Aδ ινών.

Οπίσθια κέρατα του νωπιαίου μυελού

Σύμφωνα με τον Rexed, τα οπίσθια κέρατα (dorsal horns) του νωπιαίου μυελού χωρίζονται σε έξι πέταλα (laminae - Σχήμα 2).

Το πέταλο I καλείται και **τελική-επιχείλια ζώνη**. Αποτελείται από τρεις κατηγορίες κυττάρων, με σπουδαιότερα τα επιχείλια κύτταρα των οποίων οι άξονες έρχονται σε επαφή με τα παρακείμενα ίδια δεμάπα και την πλάγια νωποθαλαμική οδό.

Τα πέταλα II και III απαρτίζουν τη λεγόμενη **πηκτωματώδη ουσία** (substantia gelatinosa), η οποία αποτελείται από μικρούς αναχαιπιστικούς νευρώνες, που σχηματίζουν τοπικές αναχαιπιστικές συνάψεις και από μεγάλους νευρώνες που προβάλλουν στο νωποθαλαμιαίο αγωγό.

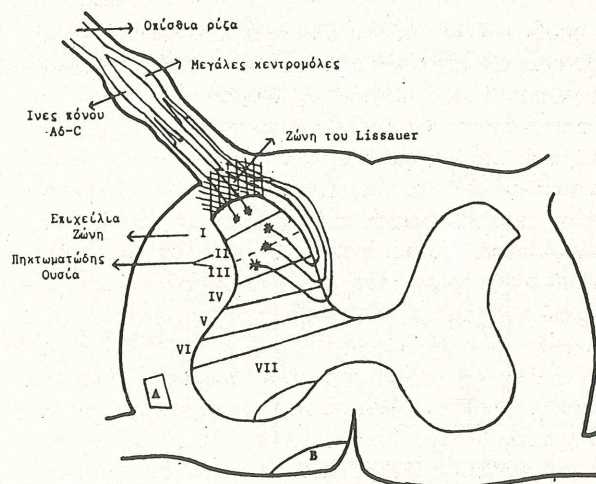
Στα πέταλα IV, V και VI βρίσκονται τα μεγαλύτερα κύτταρα του οπίσθιου κέρατος, οι δενδρίτες των οποίων προβάλλουν στην πηκτωματώδη ουσία (πέταλα II και III). Στα πέταλα αυτά βρίσκονται επίσης, μεσαίου και μικρότερου μεγέθους νευρικά κύτταρα.

Πρέπει εδώ να σημειωθεί, ότι από τα έξι πέταλα που αναφέρθηκαν οι νευρώνες της επιχείλιας ζώνης και λιγότερο οι νευρώνες των πετάλων IV, V, VI διεγείρονται από βλαβερά ερεθίσματα.

Οι επώδυνες πληροφορίες άγονται από τους υποδοχείς του πόνου, μέσω των Aδ και C νευρικών ινών, στην οπίσθια ρίζα και από εκεί στο οπίσθιο κέρα του νωπιαίου μυελού. Ένα, όμως, περίπου χιλιοστό έξω από το νωπιαίο μυελό, οι μικρές και μεγάλες νευρικές ίνες που αποτελούν την οπίσθια ρίζα χωρίζονται σε δύο ομάδες (Σχήμα 2):

1. Τις μικρές κεντρομόλες νευρικές ίνες που μεταφέρουν τα σήματα του πόνου (Aδ και C) και αποτελούν την εξωτερική πλευρά της οπίσθιας ρίζας. Οι ίνες αυτές διαπερνούν τη ζώνη του Lissauer και τερματίζουν τη διαδρομή τους στο πέταλο 1, όπου διεγείρουν τους ευαίσθητους σε βλαβερά ερεθίσματα νευρώνες των επιχείλιων κυττάρων.

2. Τις μεγάλες κεντρομόλες νευρικές ίνες που αποτελούν την εσωτερική πλευρά της οπίσθιας ρίζας. Οι ίνες αυτές εισέρχονται στο νωπιαίο μυελό ακολουθώντας την εσωτερική πλευρά της νωπιαίας φαιάς ουσίας, περνούν



Σχήμα 2. Ανατομική οργάνωση των πετάλων στα οπίσθια κέρατα του νωπιαίου μυελού. **A:** Πλάγια νωποθαλαμική οδός, **B:** Πρόσθια νωποθαλαμική οδός.

από τα πέταλα IV και V και τελικά τερματίζουν στην πηκτωματώδη ουσία.

Νεώτερες παρατηρήσεις έδειξαν ότι:

α. Οι μικρές ίνες, που άγουν τις επώδυνες πληροφορίες και τερματίζουν στο πέταλο I (Αδ και C), συνδέονται με **διεγέρσιμες** συνάψεις τόσο με τους δενδρίτες των επιχειλίων κυττάρων, όσο και με τα κύτταρα που βρίσκονται στην πηκτωματώδη ουσία (πέταλα II, III). Ταυτόχρονα, όμως, οι νευρώνες των κυττάρων της πηκτωματώδους ουσίας συνδέονται με **αναχαιπιστικές** συνάψεις με το σώμα των επιχειλίων κυττάρων σχηματίζοντας ένα τοπικό αναχαιπιστικό κύκλωμα.

β. Οι μεγάλες ίνες συνδέονται με **διεγέρσιμες** συνάψεις με τους δενδρίτες των κυττάρων της πηκτωματώδους ουσίας.

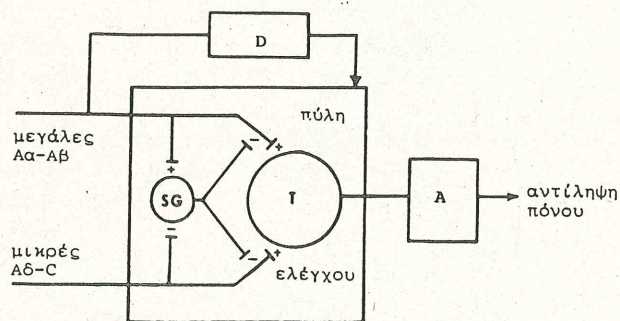
Η ανατομική αυτή οργάνωση αποτέλεσε τη βάση για τη διατύπωση, από τους Melzack και Wall το 1965, της περίφημης θεωρίας για την «**πύλη ελέγχου του πόνου**» (gate control theory of pain). Η βασική παραδοχή της θεωρίας αυτής περιγράφεται συνοπτικά από τα ακόλουθα σημεία:

1. Η επαναλαμβανόμενη δραστηριότητα των μεγάλων νευρικών ινών διεγείρει τα κύτταρα της πηκτωματώδους ουσίας.

2. Η δραστηριότητα των κυττάρων της πηκτωματώδους ουσίας αναχαιτίζει τη δραστηριότητα των επιχειλίων κυττάρων που διεγείρονται από τις μικρές ίνες – μεταφορείς επώδυνων πληροφοριών – Αδ και C.

3. Η κυρίαρχη δραστηριότητα των μικρών ινών έχει σαν αποτέλεσμα τη μεταφορά των σημάτων του πόνου από τα επιχειλία κύτταρα στην πλάγια νωποθαλαμική οδό και από εκεί στο κέντρο του νευρικού συστήματος, όπου βιώνεται ο πόνος.

4. Η κυρίαρχη δραστηριότητα των μεγάλων ινών (με απλά ηλεκτρικά, μηχανικά ή άλλα ερεθίσματα) ενεργοποιεί την πύλη ελέγχου, που αποτελούν τα κύτταρα της πηκτωματώδους ουσίας, με αποτέλεσμα τη μερική ή ακόμα και ολική αναχαίτιση του πόνου (σχήμα 3).



Σχήμα 3. Σχηματική παράσταση της θεωρίας για την «πύλη ελέγχου του πόνου». **SG**: πηκτωματώδης ουσία, **T**: κύτταρα μεταφοράς επώδυνων πληροφοριών, **A**: ανιόντες οδοί, **D**: καπώντες οδοί ελέγχου του πόνου, (+): διεγέρσιμες συνάψεις, (-): αναχαιπιστικές συνάψεις.

Θάλαμος και Νωποθαλαμικές οδοί

Οι δυο νωποθαλαμικές οδοί που φαίνονται στο σχήμα 2, πλάγια και πρόσθια (κοιλιακή), είναι υπεύθυνες για τη μεταφορά των επώδυνων πληροφοριών από τα οπίσθια κέρατα στον εγκέφαλο. Οι νευρώνες των νωποθαλαμικών οδών συνδέονται με τα κύτταρα των πετάλων I και V διεγερόμενοι από τα σήματα του πόνου που έχουν ήδη φθάσει εκεί.

Η πλάγια νωποθαλαμική οδός τερματίζει στους οπίσθιους πυρήνες του θαλάμου, ενώ η πρόσθια τερματίζει στον εσωτερικό και ενδοπεταλικό πυρήνα του θαλάμου. Η πλάγια οδός μαζί με τους οπίσθιους πυρήνες του θαλάμου θεωρείται ότι αποτελούν την κεντρική εκείνη περιοχή που είναι υπεύθυνη για τα διακριτέα χαρακτηριστικά της αίσθησης του πόνου. Αντίθετα, η πρόσθια οδός μαζί με τον εσωτερικό και ενδοπεταλικό πυρήνα του θαλάμου είναι υπεύθυνοι για τα μη διακριτέα χαρακτηριστικά του πόνου (π.χ.: η κίνηση αποστροφής ή αποφυγής που εμφανίζεται μετά από επώδυνο ερέθισμα).

Εγκεφαλικός φλοιός

Δεν έχει ακόμα καθορισθεί με ακρίβεια ποια είναι η σχέση του εγκεφαλικού φλοιού με το νευροανατομικό υπόστρωμα του πόνου. Θεωρείται πιθανό ότι κάποιοι από τους αγωγούς μεταφοράς των επώδυνων πληροφοριών καταλήγουν σε περιοχές του φλοιού. Παρ' όλα αυτά, είναι γενικότερα παραδεκτό ότι η όποια συμμετοχή του εγκεφαλικού φλοιού στην αντίληψη του πόνου είναι ήσσονος σημασίας.

Κατιόντα συστήματα διαμόρφωσης

Μέχρι τώρα έχουν περιγραφεί οι οδοί με τις οποίες τα σήματα του πόνου από την περιφέρεια (υποδοχείς) μεταφέρονται στο κέντρο (θάλαμος). Οι αγωγοί αυτοί αποτελούν τα **ανιόντα συστήματα μεταφοράς** των επώδυνων πληροφοριών.

Από τις αρχές της δεκαετίας του '70 πολλοί ερευνητές, όπως ο Mayer, ο Wall και άλλοι, έδειξαν ότι η διεγερση μερικών περιοχών στο κεντρικό νευρικό σύστημα μπορεί να ελαττώσει και να αναχαιτίσει τον πόνο. Από το σύνολο των σχετικών εργασιών, έγινε φανερό ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα διαθέτει ειδικούς μηχανισμούς, η ενεργοποίηση των οποίων διαμορφώνει και ελέγχει τη μεταφορά των επώδυνων σημάτων, τα λεγόμενα **κατιόντα συστήματα διαμόρφωσης** του πόνου. Οι περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, οι οποίες όταν διεγείρονται δίνουν σαφή αναλγητικό αποτέλεσμα, είναι κυρίως οι ακόλουθες:

1. περιυδραγώγιμη φαϊά ουσία του μεσεγκέφαλου
 2. εγκεφαλικός φλοιός
 3. έσω-ραχιαίος θάλαμος
 4. σεροτονινεργικοί νευρώνες στον πυρήνα του Raphe.
- Από τις περιοχές αυτές καπούσες νευρικές οδοί προ-

βάλλουν στα οπίσθια κέρατα του νωπιαίου μυελού και ειδικότερα στα πέταλα της πηκτωματώδους ουσίας έχοντας τη δυνατότητα διαμόρφωσης ή αναχαίπισης του πόνου. Σε κάθε, επίσης, επίπεδο του νωπιαίου μυελού που εισέρχεται ανιούσα οδός μεταφοράς επώδυνων σημάτων βρίσκονται νευρώνες από τους καπόντες αγωγούς που διαμορφώνουν ανάλογα την είσοδο του πόνου.

Καθοριστική συμμετοχή στη λειτουργία των καπόντων συστημάτων ελέγχου του πόνου έχουν ορισμένες οπιοϋχες χημικές ουσίες, όπως η **εγκεφαλίνη** και η **β-ενδορφίνη**. Το επίπεδο έκκρισης ή συγκέντρωσης των οπιοϋχών αυτών ενώσεων καθορίζει αναλογικά και την ανα-

λγητική ικανότητα του οργανισμού. Πιστεύεται ότι τόσο ο ερεθισμός ειδικών περιφερειακών σημείων (trigger points), όσο και η διέγερση κεντρικών περιοχών (περιυδραγωγίμη φαιά ουσία) αυξάνουν το επίπεδο συγκέντρωσης των οπιοϋχών ενώσεων, παράγοντας σημαντικό αναλγητικό αποτέλεσμα.

Γίνεται φανερό, ότι οι μηχανισμοί με τους οποίους το ανθρώπινο σώμα αναχαιτίζει την αίσθηση του πόνου έχουν μεγάλη σημασία για την επιλογή και την εφαρμογή κατάλληλων μεθόδων αναλγησίας. Έτσι, οι αναλγητικοί μηχανισμοί του σώματος θα αποτελέσουν ξεχωριστό αντικείμενο μελέτης επόμενου αφιερώματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Beers RG, Basset EG, «Mechanisms of pain and analgesic compounds», New York: Raven Press, 1979.
- Bonica JJ, «Basic and clinical aspects of nociception and pain», New York: Raven Press, 1980.
- Bishop B, «Pain: Its physiology and rationale for management», Physical Therapy, 60 (1): 13-37, 1980.
- Hosobuchi Y, et al, «Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans», Science, 197: 183-186, 1977.
- Marx JL, «Analgesia: How the body inhibits pain perception», Science, 195: 471-473, 1977.
- Mayer DJ, Price DD, «Central nervous system mechanisms of analgesia», Pain, 2: 379-404, 1976.
- Melzack R, Wall PD, «Pain mechanisms: A new theory», Science, 150: 971-979, 1965.
- Mountcastle VB, «Pain and temperature sensibilities» in Mountcastle VB, «Medical Physiology», St. Louis: CV Mosby Co., 391-437, 1980.
- Nathan PW, «The gate control theory of pain: A critical review», Brain, 99: 123-158, 1976.
- Ruch TC, et al, «Neurophysiology», Philadelphia: WB Saunders Co., 350-358, 1971.
- Sherrington C, «The integrative action of the nervous system», New Haven: Yale University Press, 1947.
- Shyder SH, «Opiate receptors in the brain», New Engl. J Medicine, 296(5): 266-271, 1977.
- Terenius L, «Endogenous peptides and analgesia», An Rev Pharmac Toxicol, 18: 189-204, 1978.
- Wall PD, «The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement», Brain, 101(1): 1-18, 1978.
- Willis WD, et al, «Spinothalamic tract neurons in the substantia gelatinosa», Science, 202: 986-988, 1978.
- Wolf SL, «Perspectives on central nervous system responsiveness to transcutaneous electrical nerve stimulation», Physical Therapy, 58(12): 1443-1449, 1978.