



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ
ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΜΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ
ΔΕΡΜΑΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ
ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΩΝ ΚΛΙΜΑΚΩΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

Σπουδαστής: Abdallah Marsel

Επιβλέπων Καθηγητής: κ. Κουτσογιάννης Κωνσταντίνος

Αίγιο - 2017

Στους γονείς μου
και σε όλους όσους με στήριξαν
στη φιλόξενη αυτή χώρα

Περιεχόμενα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΟΝΟΣ	7
1.1 Ο πόνος σαν εμπειρία	7
1.2 Φυσιολογία	8
1.3 Διαδικασία αντίληψης του άλγους	8
1.4 Μετατροπή.....	9
1.5 Μεταβίβαση.....	9
1.6 Αντίληψη	10
1.7 Τροποποίηση	10
1.8 Χρόνιος Πόνος.....	12
1.9 Οξύς Πόνος.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ	14
Αυτοαναφορές	14
Συνέντευξη	14
Ημερολόγια.....	14
Κλίμακες.....	15
Αξιολόγηση μέσω παρατήρησης της συμπεριφοράς.....	20
Ψυχοφυσιολογικές και αναλογικές μέθοδοι	21
Θέματα στην αξιολόγηση του πόνου- κριτική.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ – ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ	23
3.1 Προκλητά Δυναμικά.....	23
3.1.1 Περίληψη της μελέτης.....	23
3.1.2 Εισαγωγή	25
3.1.3 Μέθοδοι	28
3.2. Αποτελέσματα	34
3.2.1 Συμπεριφοριστικές απαντήσεις	34
3.3 Φυσιολογικές απαντήσεις.....	36
3.4 Συζήτηση	38

3.5 Διαφορές στις επιδράσεις σχετικές με την ηλικία μυελινομένων και αμύελων περιφερικών ινών: Μια μελέτη ευαισθησίας και προκλητών δυναμικών.	41
Περίληψη.....	41
3.5.1 Εισαγωγή.....	42
3.5.2. Υλικά και μέθοδοι.....	44
3.5.2.1 Θέματα.....	44
3.5.2.2 Πειραματικός σχεδιασμός.....	44
3.5.2.3 Πείραμα 1: Ψυχοσωματικά μέτρα.....	45
3.5.3. Αποτελέσματα.....	47
3.5.3.1 Αξιολόγηση των μυελινομένων Αδ-ινών.....	47
3.5.3.2 Αξιολόγηση των των αμύελων C-ινών.....	48
3.5.4. Συζήτηση.....	49
3.6 Αξιολόγηση του πόνου με Ηλεκτρική αγωγιμότητα.....	54
3.7 Συμπαθητική αντίδραση του δέρματος / Βασικοί μηχανισμοί και κλινικές εφαρμογές.....	57
Περίληψη.....	57
Εισαγωγή.....	57
Βασικοί μηχανισμοί της παραγωγής ιδρώτα.....	58
Λειτουργική ρύθμιση της εφίδρωσης.....	59
Θετική ανταπόκριση.....	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΟΝΟΣ.....	79
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ.....	81
5.1 Μέθοδος.....	81
5.2 Υλικό.....	81
5.3 Αποτελέσματα.....	82
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	86
6.1 Συζήτηση.....	86
6.2 Συμπεράσματα.....	86
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	87

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΟΝΟΣ

1.1 Ο πόνος σαν εμπειρία

Ο πόνος είναι ένα πολύπλοκο ψυχοκοινωνικό φαινόμενο το οποίο εμφανίζεται σε πληθυσμούς ασθενών με διαφορετικά χαρακτηριστικά μεταξύ τους. Είναι προφανής δε η άποψη ότι προστατεύει τον ανθρώπινο οργανισμό περιορίζοντας την επέκταση της ιστικής βλάβης είτε αυτή οφείλεται σε εξωτερικούς παράγοντες είτε σε εσωτερικούς παράγοντες. Η σύγχρονη βιβλιογραφία σίγουρα μας βοηθά να κατανοήσουμε τους φυσιολογικούς μηχανισμούς και τις οδούς του πόνου, αλλά η ατομική αντίληψη που θα αποκτήσει ο καθένας μας για την έννοια του πόνου είναι προϊόν της προσωπικής του εμπειρίας κι ενασχόλησης με το συγκεκριμένο αντικείμενο. Στον ορισμό της για τον πόνο η IASP (1979) εστιάζεται στην αισθητική καθώς και στην συναισθηματική πλευρά μιας επώδυνης εμπειρίας. Από την άλλη, ο ορισμός του McGaffrey τονίζει ότι “ο πόνος είναι μια καθαρά εξατομικευμένη εμπειρία που η εκτίμηση της βασίζεται σε αυτά που αναφέρει ο ασθενής”. Η εμπειρία έχει επίσης δείξει πως είναι δυνατό ένα άτομο να υφίσταται την αίσθηση του πόνου χωρίς να ανευρίσκεται σαφής παθοφυσιολογική βλάβη. Όπως επίσης είναι δυνατόν, άτομα κάτω από τις ίδιες συνθήκες να έχουν διαφορετική αντίληψη του πόνου [1].

Με την ενσωμάτωση της περιγραφής της εμπειρίας από τον ασθενή στον ορισμό του πόνου περιλαμβάνεται έτσι όχι μόνο το αντικειμενικό σκέλος της επώδυνης εμπειρίας, αλλά και το σκέλος που αναφέρεται στην συνεργασία μεταξύ του ασθενούς και του θεραπευτή. Ο ορισμός όμως δεν λαμβάνει υπ’ όψιν του τις ανθρώπινες εκείνες υπάρξεις που δεν μπορούν να επικοινωνήσουν λεκτικά όπως νεογέννητα, μικρά παιδιά νοητικά καθυστερημένα άτομα, άτομα σε κωματώδη κατάσταση, άτομα με γεροντική άνοια ή άτομα με προβλήματα ομιλίας. Δεδομένου ότι η αίσθηση του πόνου και η λεκτική του μαρτυρία είναι γεγονότα συναφή και συνεχόμενα αυτομάτως αποκλείονται από αυτή την διαδικασία τα άτομα που για κάποιο λόγο έχουν προβλήματα επικοινωνίας.

Παρόλο που στην πράξη η εκτίμηση του πόνου στους συγκεκριμένους πληθυσμούς ασθενών γίνεται με βάση τις πληροφορίες που προέρχονται από εξωλεκτικές συμπεριφορές έχει ήδη επισημανθεί η ανάγκη αναθεώρησης των ήδη υπάρχοντων ορισμών, έτσι ώστε αυτοί να λαμβάνουν υπ' όψιν τους τόσο τις βιολογικές αντιδράσεις όσο και τις αντιδράσεις συμπεριφοράς [2].

1.2 Φυσιολογία

Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους μπορεί κανείς να προσεγγίσει το θέμα του πόνου, όμως ο καλύτερος είναι αυτός που έχει σαν βάση του την αρχική κατανόηση των ανατομικών δομών, της φυσιολογίας καθώς και των διαδικασιών με τις οποίες μεταφέρεται το αλγινό ερέθισμα. Τότε και μόνον τότε, θα μπορέσει κάποιος να κάνει σωστές εκτιμήσεις και να επέμβει επιτυχώς.

Όταν επέλθει κάποιος τραυματισμός ενεργοποιούνται διαδικασίες οι οποίες μεταφέρουν το επώδυνο ερέθισμα από την περιοχή της βλάβης προς τον εγκέφαλο. Το ερέθισμα αυτό μεταφέρεται προς το ΚΝΣ όπου και αναγνωρίζεται δια μέσου μιας ανιούσης οδού αποτελούμενης από νευρικές ίνες. Έτσι, μεταξύ του σημείου της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου παρεμβάλλονται μια σειρά ηλεκτροχημικών γεγονότων που συνολικά ονομάζονται «αλγαισθησία» (nociception) [3].

1.3 Διαδικασία αντίληψης του άλγους

Το φαινόμενο της αλγαισθησίας έχει ως αφετηρία το σημείο της βλάβης στην περιφέρεια. Εκεί εκκρίνονται μια σειρά από χημικές ουσίες όπως K^+ , βραδυκινίνη, ουσία Π, προσταγλανδίνες ορισμένες από τις οποίες πυροδοτούν την έναρξη του φαινομένου ενώ άλλες δε ευαισθητοποιούν τις νευρικές απολήξεις. Το K^+ προέρχεται από τα κατεστραμμένα κύτταρα, η ουσία Π από τις αμύελες νευρικές ίνες, η δε

βραδυκινίνη προέρχεται από το πλάσμα το οποίο εξαγγιώνεται από τα γειτονικά αγγεία. Όσον αφορά τις προσταγλανδίνες, αυτές εξυπηρετούν αρκετές λειτουργίες, κυριότερη από τις οποίες είναι η ευαισθητοποίηση των νευρικών απολήξεων. Εφόσον επέλθει ο τραυματισμός, τα φωσφολιπίδια τα οποία αποτελούν δομικό συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης, μετατρέπονται με την βοήθεια ενζύμων στην αρχή σε αραχιδονικό οξύ και κατόπιν σε προσταγλανδίνες. Τα γεγονότα που έπονται τις ιστικής βλάβης συνοψίζονται ως εξής: Ιστική βλάβη → Μετατροπή → Μεταβίβαση (Διαμόρφωση) → Αντίληψη [3].

1.4 Μετατροπή

Το αρχικό ερέθισμα διεγείρει τις αισθητικές απολήξεις των νευρικών κυττάρων (nociceptors) προκαλώντας έτσι εκπόλωση της κυτταρικής τους μεμβράνης (depolarization). Σε αυτό το σημείο μπορούν να δράσουν φάρμακα τα οποία ανήκουν στην κατηγορία των σταθεροποιητών της κυτταρικής μεμβράνης (όπως αντιεπιληπτικά, καθώς και τοπικά αναισθητικά όπως η Marcaine) τα οποία κλείνοντας τα κανάλια ιόντων σταματούν τη διαδικασία εκπόλωσης κι εμποδίζουν τη μετάδοση του δυναμικού ενεργείας. Τα αντιεπιληπτικά φαίνεται να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά στον οξύ πόνο εφόσον η δράση τους στην κυτταρική μεμβράνη μειώνει την ικανότητα του νευράξονα για άμεση απάντηση στο ερέθισμα.

1.5 Μεταβίβαση

Το δυναμικό ενεργείας ανέρχεται δια μέσου των νευρώνων από την πηγή του πόνου στον εγκεφαλικό φλοιό ακολουθώντας συγκεκριμένα βήματα:

1. Η πρωτογενής αισθητική κεντρομόλος ίνα μεταφέρει το σήμα από το σημείο της βλάβης στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού.

2. Εκεί στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού συνάπτεται ο κεντρικός άξονας του πρώτου νευρώνα με το δεύτερο νευρώνα σχηματίζοντας τη νωτιαιοθλαμική οδό. Το ερέθισμα αναλαμβάνουν να το μεταδώσουν δια μέσου της σύναψης, νευροδιαβιβαστικές ουσίες όπως π.χ. η ουσία Ρ.
3. Οι νευρώνες της νωτιαιοθλαμικής οδού μεταφέρουν την αίσθηση του άλγους κεντρικότερα κατά μήκος του νωτιαίου μυελού, ο οποίος περιέχει ένα μεγάλο αριθμό οποιούποδοχέων.
4. Η νωτιαιοθλαμική οδός ανέρχεται μέχρι τον θάλαμο και από εκεί το ερέθισμα προβάλλεται σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου.

1.6 Αντίληψη

Ως αντίληψη ορίζεται η εμπειρία του πόνου που υφιστάμεθα όταν το δυναμικό ενεργείας στις περιοχές εκείνες του εγκεφάλου όπου καθίσταται δυνατή η αναγνώριση του επώδυνου ερεθίσματος (σωματοαισθητικός φλοιός, συνειρμικός φλοιός, μετωπιαίος λοβός, μεταιχμιακό σύστημα). Εκτός όμως από τη μεταφορά της αίσθησης του πόνου από το σημείο της βλάβης προς τον εγκέφαλο, ο οργανισμός διαθέτει την ικανότητα να αναστέλλει τη μετάδοση του συγκεκριμένου σήματος να τοποθετούμε ένα οδόφραγμα για να ανακόψουμε την κυκλοφορία σε κάποιο δρόμο. Αυτό το χαρακτηριστικό αναφέρεται σαν τροποποίηση και προέρχεται από ξεχωριστή ανατομική δομή της ανιούσης οδού του ΚΝΣ [4].

1.7 Τροποποίηση

Ως τροποποίηση ορίζεται η διαδικασία που μετάβαλλε την μετάδοση του βλαπτικού ερεθίσματος. Ένα κατιόν σύστημα νευρικών ινών οι οποίες προέρχονται από την γέφυρα και τον προμήκη απελευθερώνει στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού μια σειρά από βιοχημικές ουσίες (σεροτονίνη, νοραδρεναλίνη, άλλες νοραδρενεργικές

ουσίες) οι οποίες σταματούν την πορεία του ερεθίσματος πριν αυτό αναγνωριστεί από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου.

Γνωρίζοντας λοιπόν ότι ουσίες όπως η σεροτονίνη, νοραδρεναλίνη και άλλες εκκρίνονται από τα κύτταρα των ανασταλτικών αυτών συστημάτων και σταματούν την μετάδοση του επώδυνου σήματος μπορούμε να παρέμβουμε φαρμακολογικά. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, σεροτονίνη απελευθερώνεται από τις νευρικές απολήξεις. Η ουσία αυτή δεσμεύεται αρχικά από τους γειτονικούς νευρώνες για να απελευθερωθεί κατόπιν και να ξαναπορροφηθεί από το αρχικό νευρικό κύτταρο. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά έχει αποδειχθεί ότι ανεξάρτητα από την αντικαταθλιπτική τους ιδιότητα έχουν και αναλγητικές ιδιότητες. Προλαμβάνουν την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης από το αρχικό νευρικό κύτταρο με αποτέλεσμα να είναι διαθέσιμη μεγαλύτερη ποσότητα της συγκεκριμένης ουσίας στο συναπτικό χάσμα, η οποία όπως προαναφερθεί αναστέλλει την ανιούσα πορεία του βλαπτικού ερεθίσματος. Μιμούμαστε δηλαδή με αυτό τον τρόπο την ενδογενή διαδικασία τροποποίησης. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά φαίνεται ότι βοηθούν αρκετά στην μεθερπητική καθώς και στη διαβητική νευραλγία, καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από ένα συνεχή βύθιο πόνο ή κάψιμο.

Μια άλλη ομάδα νευρώνων που χαρακτηρίζονται ως νοραδρενεργικοί νευρώνες και προέρχονται από τον μεσεγκέφαλο κατέρχονται στο νωτιαίο μυελό προκαλώντας και αυτοί αναστολή του επώδυνου σήματος στο επίπεδο των οπίσθιων κεράτων. Οι νοραδρενεργικοί αυτοί νευρώνες εκκρίνουν ουσίες οι οποίες συνδέονται στους α2 νοραδρενεργικούς υποδοχείς οι οποίοι υπάρχουν σε αφθονία στο νωτιαίο μυελό κι εμποδίζουν έτσι τη μετάδοση του βλαπτικού ερεθίσματος.

Η κλονιδίνη, ένας νοραδρενεργικός αγωνιστής, μιμείται την συγκεκριμένη δραστηριότητα και τροποποιεί την ανιούσα πορεία του επώδυνου σήματος. Σημαντικές κλινικές μελέτες έχουν γίνει με θέμα την υπαραχνοειδή χορήγηση κλονιδίνης [4].

Από την περιγραφή της διαδικασίας της αλγαισθησίας φαίνεται ξεκάθαρα ότι το ερέθισμα μεταφέρεται από νευρώνα σε νευρώνα προς τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου. Το δυναμικό ενεργείας δεν πρέπει μόνο να διατρέξει τις νευρικές αυτές

ίνες, αλλά πρέπει και να διασχίσει και τις νευρικές συνάψεις. Ουσίες γνωστές ως νευροδιαβιβαστές χρησιμεύουν ως βιοχημικές γέφυρες που συνδέουν τους νευρώνες μεταξύ τους. Επειδή οι νευροδιαβιβαστές αυτοί συμμετέχουν στην μετάδοση του επώδυνου σήματος φαίνεται λογικό να συμπεριλάβουμε στην φαρμακολογική αντιμετώπιση του πόνου και την αναστολή της εκκρίσεων των ουσιών αυτών. Όταν το δυναμικό ενεργείας διατρέξει την πρωτογενή κεντρομόλο αισθητική ίνα και φθάσει στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού διεγείρει υποδοχείς του πρώτου νευρώνα οι οποίοι εκκρίνουν την ουσία P, τον κύριο νευρομεταβιβαστή υπεύθυνο για τη μεταφορά του δυναμικού στον δεύτερο νευρώνα που κείται στο νωτιαιοθλαμικό δεμάτιο. Με αυτό τον τρόπο μεταφέρεται το σήμα κατά μήκος του ΚΝΣ. Τα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού περιέχουν επίσης και οπιούποδοχείς. Όταν ένας ασθενής λάβει ένα οπιοειδές αναλγητικό, πχ μορφίνη, αυτό δεσμεύεται από τους συγκεκριμένους υποδοχείς αναστέλλοντας την έκκριση της ουσίας P και εμποδίζοντας έτσι τη μετάδοση του βλαβερού ερεθίσματος. Η μεγάλη ποσότητα οπιούποδοχέων του νωτιαίου μυελού συνηγορεί υπέρ της χορηγήσεως υπαραχονοειδώς οπιοειδών [3].

1.8 Χρόνιος Πόνος

συχνά είναι ανεξάρτητος από την αρχική του αιτία. Το αίτιο του άλγους μπορεί να μην υφίσταται πλέον αλλά τα υπερδιεγερμένα νεύρα εξακολουθούν να αναφέρουν άλγους 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 [5].

1.9 Οξύς Πόνος

Είναι πόνος μικρής διάρκειας και συνήθως έχει εύκολα διευκρινίσιμη αιτία. Ο τύπος αυτός αλγεινού αισθήματος γενικά δημιουργείται εγκεφαλικά (στο περιφερικό νευρικό σύστημα) αλλά η αντίληψη και επεξεργασία του γίνεται από τον εγκέφαλο (το κεντρικό νευρικό σύστημα). Στην ουσία ο οξύς πόνος λειτουργεί σαν σήμα κινδύνου για βλάβη που επαπειλείται ή έχει ήδη συμβεί: είναι η φυσιολογική αντίδραση σε επιβλαβές ή επικίνδυνο ερέθισμα. Το ερέθισμα αυτό μπορεί να είναι μηχανικό (όπως μετά από ένα οστικό κάταγμα), θερμικό (όπως μετά από ένα έγκαυμα), ή χημικό (όπως εκείνα που οφείλονται σε φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού κατά την διάρκεια οξείας νόσου – παράδειγμα είναι οι μυαλγίες κατά την διάρκεια μιας ίωσης ή οι αρθραλγίες σε αρθριτικό σύνδρομο) [3].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Η αξιολόγηση του πόνου αποτελεί ένα θέμα μείζονος σημασίας σχετικά με το φαινόμενο, δεδομένου τόσο του αριθμού των ασθενών που πάσχουν από κάποια μορφή πόνου (οξύ ή χρόνιο) ^[1], όσο και της σημασίας της διαδικασίας για την ποιότητα της φροντίδας που λαμβάνουν οι ασθενείς ^[2]. Τις πιο κοινές μεθόδους αξιολόγησης του φαινομένου, αποτελούν: οι αυτοαναφορές, η παρατήρηση της συμπεριφοράς, κάποιες ψυχοφυσιολογικές μέθοδοι και τέλος, κάποιες αναλογικές μέθοδοι.

Αυτοαναφορές

Η χρήση αυτοαναφορών για τον πόνο, αποτελεί μία από τις πιο κοινές και συνάμα την ακριβέστερη μέθοδο μέτρησης του φαινομένου ^[3]. Μεταξύ των πιο συνηθισμένων μεθόδων συλλογής δεδομένων που ανήκουν σε αυτήν την κατηγορία, συγκαταλέγονται: η συνέντευξη, η τήρηση ημερολογίων και οι κλίμακες αυτοαναφοράς.

Συνέντευξη

Πρόκειται για την λήψη πληροφοριών μέσα από την συζήτηση του ασθενή με έναν ή περισσότερους συνεντευκτές. Μέσα από την διαδικασία της συνέντευξης, είναι δυνατόν να προκύψουν πληροφορίες σχετικά με παράγοντες όπως το ιστορικό του πόνου, τα χαρακτηριστικά του, η προσαρμογή του ασθενή, οι τρόποι αντιμετώπισης που επιλέγει κτλ ^[4].

Ημερολόγια

Αφορά σε ημερολόγια τα οποία τηρούνται από τους ασθενείς, σχετικά με την εμπειρία του πόνου που βιώνουν. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμα για πληροφορίες σχετικά με την ένταση του πόνου, την χρονιότητα των επεισοδίων του, τους τρόπους αντιμετώπισης που εφαρμόζονται από τον εκάστοτε ασθενή κτλ.

Κλίμακες

Μονοδιάστατες κλίμακες

Αποτελούν κλίμακες που αξιοποιούνται για την αξιολόγηση μίας μόνο διάστασης του πόνου, συνήθετα της έντασής του. Παρ' όλα αυτά, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν για την αξιολόγηση οποιασδήποτε άλλης διάστασης του φαινομένου. Τις πιο γνωστές κλίμακες αυτής της κατηγορίας αποτελούν: οι κλίμακες οπτικού αναλόγου (Visual Analogue Scale), οι αριθμητικές κλίμακες (Numeric Rating Scale), οι λεκτικές κλίμακες (Verbal Rating Scale) και οι κλίμακες προσώπων.

Οι κλίμακες οπτικού αναλόγου, αποτελούνται κατά κανόνα από μία ευθεία γραμμή, μήκους συνήθως 10 cm, οριζόντιας ή κάθετης διάταξης. Ο ασθενής καλείται να τοποθετήσει ένα σημάδι στο σημείο της γραμμής που κατά τον ίδιο αντιπροσωπεύεται καλύτερα η ένταση της αξιολογούμενης διάστασης, με γνώμονα την απόσταση του σημείου από τα δύο άκρα ^[5]. Η αξιολόγηση της έντασης γίνεται μέσω της μέτρησης της απόστασης του σημείου από το χαμηλότερο άκρο της κλίμακας, σε χιλιοστά, με τα προτεινόμενα όρια να είναι: 0–4 mm (καθόλου ένταση), 5–44 mm (ήπια ένταση), 45–74 mm (μέτρια ένταση) και 75–100 mm (πολύ υψηλή ένταση) ^[6].

Οι αριθμητικές και οι λεκτικές κλίμακες αποτελούν παραλλαγές της κλίμακας οπτικού αναλόγου, με βασική διαφορά το ότι διαθέτουν διαστήματα. Τα διαστήματα στην αριθμητική κλίμακα χαρακτηρίζονται από αριθμούς, ενώ στην λεκτική κλίμακα από λεκτικούς χαρακτηρισμούς, μεταξύ των οποίων καλείται να επιλέξει ο ασθενής. Οι κλίμακες προσώπων αποτελούνται από μία σειρά διαδοχικών εικόνων, που απεικονίζουν διαφορετικές εκφράσεις προσώπου για τα διαφορετικά επίπεδα της έντασης της επιθυμητής διάστασης. Ο ασθενής καλείται να επιλέξει την έκφραση που αντιπροσωπεύει καλύτερα την ένταση του πόνου που βιώνει.

Πολυδιάστατες κλίμακες

Οι πολυδιάστατες κλίμακες αποτελούν εργαλεία που αξιολογούν περισσότερες από μία διαστάσεις του φαινομένου ταυτόχρονα, όπως η έντασή του, η εντόπισή του στο

σώμα, η συναισθηματική κατάσταση των ασθενών κτλ. Ίσως το χαρακτηριστικότερο παράδειγμα τέτοιας κλίμακας να αποτελεί το ερωτηματολόγιο πόνου του McGill, το οποίο αξιολογεί ταυτόχρονα την ένταση του πόνου, την εντόπισή του στο σώμα, την ποιότητά του, τον τρόπο έκφρασής του στον κάθε ασθενή και τους παράγοντες που τον επιτείνουν ή τον αμβλύνουν ^[7]. Αντίστοιχες, πολυδιάστατες κλίμακες, αποτελούν οι:

Πολυδιάστατες κλίμακες
Brief Pain Inventory (BPI) ^[8]
Chronic Pain Grade Scale (CPGS) ^[9]
Dartmouth Pain Questionnaire (DPQ) ^[10]
Descriptor Differential Scale (DDS) ^[11]
Edmonton Symptom Assessment System Revised (ESAS-r) ^[12]
Integrated Pain Score (IPS) ^[13]
McGill Comprehensive Pain Questionnaire (MCPQ) ^[14]
Multidimensional Pain Evaluation Scale (MPES) ^[15]
Pain Perception Profile (PPP) ^[16]
Pain Quality Assessment Scale (PQAS) ^[17]
Revised Pain Quality Assessment Scale (PQAS-R) ^[18]
Short-form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ) ^[19]
Short-Form McGill Pain Questionnaire 2 (SF-MPQ-2) ^[20]

Πολυδιάστατες κλίμακες

West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI/ MPI) [\[21\]](#)

Ένας σημαντικός αριθμός των κλιμάκων αυτών, είναι ελεύθερα διαθέσιμος στο διαδίκτυο (στην Αγγλική γλώσσα), μέσα από τις ιστοσελίδες του Συστήματος Πληροφοριών για Αποτελέσματα που αναφέρονται από Ασθενείς (Patient Reported Outcomes Measurement Information System [PROMIS]) [\[22\]](#) και της Βάσης Δεδομένων για τα Αποτελέσματα και την Ποιότητα της Ζωής που Αναφέρονται από Ασθενείς (Patient-Reported Outcome and Quality of Life Instruments Database [PROQOLID]) [\[23\]](#). Η πρώτη (PROMIS), συνιστά ένα σύστημα δημιουργίας και ελεύθερης διανομής κλιμάκων αυτοαναφοράς, αναφορικά με έναν αριθμό θεμάτων σωματικής και ψυχικής υγείας, ενώ η δεύτερη, μία βάση δεδομένων για ένα πλήθος εργαλείων αξιολόγησης.

Κλίμακες εξειδικευμένες σε συγκεκριμένες παθήσεις

Εκτός από τις γενικές κλίμακες, εξειδικευμένες κλίμακες είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν επίσης για πληθυσμούς ασθενών που πάσχουν από κάποια συγκεκριμένη πάθηση ή διαθέτουν κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Πλεονέκτημα των εν λόγω κλιμάκων, αποτελεί το ότι μπορούν να είναι πιο αποτελεσματικές από τις γενικές στη διάκριση των επιπέδων του πόνου και την αξιολόγηση του βαθμού στον οποίο ο ασθενής ανταποκρίνεται στην θεραπευτική αγωγή [\[5\]](#).

Χαρακτηριστικό παράδειγμα χρήσης εξειδικευμένων κλιμάκων, αποτελεί η περίπτωση ύπαρξης νευροπαθητικού πόνου. Οι κλίμακες για την αξιολόγηση του νευροπαθητικού πόνου, είναι δυνατόν να αποτελούνται μόνο από ερωτήσεις, όπως το Ερωτηματολόγιο Νευροπαθητικού Πόνου (Neuropathic Pain Questionnaire [NPQ]) [\[24\]](#) και οι κλίμακες ID Pain [\[25\]](#) και PainDETECT [\[26\]](#) ή να συνδυάζουν ερωτήσεις με σωματικές δοκιμασίες, όπως το ερωτηματολόγιο 4 Ερωτήσεων Νευροπαθητικού Πόνου (Neuropathic Pain Diagnostic Questionnaire [DN4]) [\[27\]](#) και η κλίμακα

Αξιολόγησης Νευροπαθητικών Συμπτωμάτων και Ενδείξεων του Leeds (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, [LANSS]) [\[28\]](#).

Ένας αριθμός εξειδικευμένων κλιμάκων για την αξιολόγηση του πόνου σε ένα πλήθος παθολογικών καταστάσεων, όπως οι νεοπλασίες, πόνοι στην μέση, κεφαλαλγίες κτλ, είναι διαθέσιμες μέσα από την ιστοσελίδα του PROQOLID.

Κλίμακες για ανήλικα άτομα

Οι κλίμακες αυτοαναφοράς και παρατήρησης της συμπεριφοράς αποτελούν τον βασικό τρόπο αξιολόγησης του πόνου και σε πληθυσμούς ανήλικων ατόμων. Η επιλογή της μεθόδου αξιολόγησης, συνδέεται σε έναν σημαντικό βαθμό με την ηλικία και τις δυνατότητες του παιδιού.

Κλίμακες παρατήρησης, όπως η κλίμακα Πρόσωπο, Πόδια, Δραστηριότητα, Κλάμα, Δυνατότητα Παρηγόρησης (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability [FLACC]) [\[29\]](#) και η κλίμακα CRIES [\[30\]](#) και κλίμακες οι οποίες συνδυάζουν την μέθοδο της παρατήρησης με σωματικές μετρήσεις, όπως η κλίμακα COMFORT [\[31\]](#), χρησιμοποιούνται, κατά κανόνα, για παιδιά μικρής ηλικίας και για εκείνα που δεν διαθέτουν την ικανότητα ομιλίας.

Σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, κλίμακες αυτοαναφοράς, τόσο μονοδιάστατες, όπως οι κλίμακες προσώπων, όσο και πολυδιάστατες, όπως το Ερωτηματολόγιο Παιδιατρικού Πόνου των Varni/ Thompson [\[32\]](#) (Varni/ Thompson Pediatric Pain Questionnaire [VTPPQ]), αποτελούν παραδείγματα συχνά χρησιμοποιούμενων εργαλείων αξιολόγησης.

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με την αξιολόγηση του πόνου σε ανήλικα άτομα και τις σχετικές κλίμακες, βλ. [\[33\]](#) και [\[34\]](#). Κλίμακες για την αξιολόγηση του πόνου σε παιδιά, είναι διαθέσιμες στην ιστοσελίδα του PROQOLID.

Κλίμακες προσαρμοσμένες στην ελληνική γλώσσα

Παρά το πλήθος των κλιμάκων που έχει αναπτυχθεί για την αξιολόγηση του πόνου, γενικών και ειδικών, μονοδιάστατων και πολυδιάστατων, οι κλίμακες που έχουν προσαρμοστεί στην ελληνική γλώσσα, είναι ιδιαίτερα περιορισμένες σε αριθμό. Οι κλίμακες αυτές, στο σύνολό τους, δεν είναι ελεύθερα διαθέσιμες στο διαδίκτυο. Υπάρχει, ωστόσο, η δυνατότητα πρόσβασης σε αυτές, μέσω προσωπικής επικοινωνίας με τους επιστήμονες που ανέλαβαν την πολιτισμική προσαρμογή τους. Για περισσότερες πληροφορίες, βλ. [\[35\]](#).

Κλίμακες προσαρμοσμένες στην ελληνική γλώσσα

Brief Pain Inventory (BPI) [36]
Behavioral Pain Scale (BPS) [37]
Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS)
Faces Pain Scale- Revised (FPS-R)
McGill Pain Questionnaire (MPQ) [38]
Mental Pain Scale (MPS) [39]
Numerical Rating Scale (NRS)
Oswestry Disability Index (ODI) [40]
Pain Assessment and Intervention Notation Algorithm (PAIN) [41]
Pain Point System Scale (PPSS) [42]
Pain Rating Scale (PRS)
Patellofemoral Pain Syndrome Severity Scale (PPSSS) [43]

Κλίμακες προσαρμοσμένες στην ελληνική γλώσσα

Pediatric Pain Behavior List (PPBL)
Quebec Back Pain Disability Scale (QBPDS) [44]
Roland Morris Disability Questionnaire (RMDQ) [40]
Short Form- McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ) [45]
The Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain questionnaire (ICOAP) [46]
Tolerance for Mental Pain Scale (TMPS) [39]
Visual Analogue Scale (VAS)

Αξιολόγηση μέσω παρατήρησης της συμπεριφοράς

Πέρα από την χρήση αυτοαξιολογήσεων για την μέτρηση του πόνου και των όποιων διαστάσεών του, η αξιολόγηση του φαινομένου είναι δυνατόν να επιτευχθεί και μέσα από την παρατήρηση και την αξιολόγηση της συμπεριφοράς του ασθενούς και πιο συγκεκριμένα, των συμπεριφορών πόνου. Ως τέτοιες, ορίζονται οι συμπεριφορές εκείνες που δείχνουν ότι ένα άτομο βιώνει πόνο [\[47\]](#). Η παρατήρηση και καταγραφή της συμπεριφοράς, θεωρείται η καλύτερη μέθοδος συλλογής δεδομένων για ασθενείς χωρίς ικανότητα ομιλίας ή ασθενείς με χαρακτηριστικά που δεν επιτρέπουν την χρήση αυτοαναφορών (π.χ. άνοια, πολύ σοβαρή παθολογία κτλ) [\[48\]\[49\]](#). Η όλη διαδικασία, είναι δυνατόν να γίνει από τον ίδιο τον ασθενή ή, συνηθέστερα, από τα οικεία του πρόσωπα ή/ και το νοσηλευτικό προσωπικό (στην περίπτωση νοσηλευόμενων ασθενών).

Κλίμακες αξιολόγησης συμπεριφορών πόνου

Behavioral Pain Scale (BPS) [50]
--

Κλίμακες αξιολόγησης συμπεριφορών πόνου

Behavioral Pain Scale- non intubated (BPS-NI) [51]
Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) [52]
MOS Pain Effects Scale (PES) [53]
Nonverbal Pain Assessment Tool (NPAT) [54]
Nonverbal Pain Scale (NVPS) [55]
Pain Algorithm [56]
Pain Behavior Questionnaire (PBQ) [57]
Pain Behavior Checklist (PBC) [58]
Pain Behavioral Assessment Tool (PBAT) [47]
UAB (University of Alabama at Birmingham) Pain Behaviour Scale [59]
UAB (University of Alabama at Birmingham) Pain Behaviour Scale (τροποποιημένη για εξωτερικούς ασθενείς) [60]

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με την αξιολόγηση των συμπεριφορών πόνου, βλ. [\[61\]](#). Κλίμακες αξιολόγησης συμπεριφορών πόνου, είναι διαθέσιμες στην ιστοσελίδα του PROMIS.

Ψυχοφυσιολογικές και αναλογικές μέθοδοι

Η αξιολόγηση του πόνου μέσω ψυχοφυσιολογικών μεθόδων, αφορά την αξιοποίηση τεχνολογικών μέσων, όπως ένας μαγνητικός τομογράφος, με στόχο την λήψη αντικειμενικών, φυσιολογικών μετρήσεων από τους ασθενείς. Οι αναλογικές μέθοδοι,

αποτελούν μεθόδους κατά τις οποίες ο ασθενής καλείται να συγκρίνει την ένταση του πόνου του με την ένταση ενός άλλου ερεθίσματος.

Θέματα στην αξιολόγηση του πόνου- κριτική

Οι μέθοδοι αξιολόγησης του πόνου, χαρακτηρίζονται στο σύνολό τους από έναν αριθμό αδυναμιών. Ενίοτε, ιδιαίτερα σύνθετοι παράγοντες αξιολογούνται με την χρήση πολύ λίγων στοιχείων μίας κλίμακας, ενώ ο συνδυασμός επιμέρους κλιμάκων, ενδέχεται να συνδέεται με επιβάρυνση των ασθενών. Ταυτόχρονα, η συμπεριφορική αξιολόγηση παρουσιάζει σημαντικά υψηλή ανακρίβειας. Τέλος, οι ψυχοφυσιολογικές μέθοδοι αφορούν αποκλειστικά την αξιολόγηση της σωματικής εμπειρίας, ενώ οι αναλογικές μέθοδοι διαθέτουν αμφίβολη εγκυρότητα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ – ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες για την αντικειμενική καταγραφή του πόνου μέσω ηλεκτροφυσιολογικών μεθόδων. Η επίδραση στις ταχύτητες αγωγής ερεθισμάτων ή της διαδερμικής αγωγιμότητας είναι δύο περιοχές μελέτης με ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Παρακάτω παρουσιάζονται δύο αντιπροσωπευτικές αλλά χαρακτηριστικές μελέτες της χρήσης της ηλεκτροφυσιολογίας στην αξιολόγηση του πόνου προς την κατεύθυνση της αντικειμενικής εκτίμησης του επιπέδου του.

3.1 Προκλητά Δυναμικά

Στην πρώτη μελέτη εξετάστηκε η αντίληψη του πόνου, με σωματοαισθητικά δυναμικά και οι ανταποκρίσεις της αγωγιμότητας του δέρματος σε επώδυνα ερεθίσματα σε υψηλή, μεσαία και χαμηλή κατάσταση ύπνωσης αλλά και οι επιδράσεις των διαφορετικών στρατηγικών μείωσης του πόνου.

3.1.1 Περίληψη της μελέτης

Σε αυτή τη μελέτη, ερευνήθηκαν η αντίληψη του πόνου, το σωματοαισθητικό δυναμικό για τη συγκεκριμένη εκδήλωση (SERP) και η ανταπόκριση της αγωγιμότητας του δέρματος (SCR) αλλάζει κατά τη διάρκεια της ύπνωσης, της βαθιάς χαλάρωσης, των διαχωρισμένων απεικονίσεων, της εστιασμένης αναλγησίας, και του εικονικού φαρμάκου, σε σύγκριση με τη βασική κατάσταση. Τα SERPs καταγράφηκαν από το μετωπιαίο, το κροταφικό, το κεντρικό, και τη βρεγματική περιοχή στο τριχωτό της κεφαλής. Δέκα σε υψηλή ύπνωση, εννέα σε μεσαία και δέκα σε χαμηλή κατάσταση ύπνωσης, δεξιόχειρες και μόνο γυναίκες συμμετείχαν στο πείραμα. Λήφθηκαν τα ακόλουθα μέτρα:

1. Η βαθμολογία πόνου και επίπεδο ανοχής.

2. Αισθητήρια του πόνου και κατώτατα όρια για την διφασική ηλεκτρική διέγερση που παραδίδεται στον δεξιό καρπό.
3. Χρόνος αντίδρασης και ο αριθμός των παραληφθέντων απαντήσεων.
4. N2 (280.11 ms) και P3 (405.19 ms) πλάτη των κορυφών των SERPs να στοχεύουν ερεθίσματα που παρέχονται μέσω ενός αγνώστου ερεθίσματος.
5. Τον αριθμό των προκλητών SCRs και τα SCR πλάτη ως συνάρτηση του ερεθίσματος επανάληψης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε υψηλή, χαμηλή και μεσαία ύπνωση οι βαθμολογίες του αναφερόμενου πόνου και δυσφορίας παρουσίασαν σημαντικές μειώσεις υπό συνθήκες βαθιάς χαλάρωσης, διαχωρισμένων απεικονίσεων και εστιασμένης αναλγησίας. Στα άτομα σε υψηλή ύπνωση εμφανίζονται σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα πόνου και δυσφορίας σε σύγκριση με την μεσαία και χαμηλή ύπνωση κατά τη διάρκεια των διαχωρισμένων απεικονίσεων, της εστιασμένης αναλγησίας και, σε μικρότερο βαθμό, κατά τη διάρκεια της βαθιάς χαλάρωσης. Η χρήση εικονικού φαρμάκου δεν εμφανίζει σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων ύπνωσης. Η υψηλή ύπνωση, σε σύγκριση με τη μεσαία και την χαμηλή ύπνωση, έδειξε επίσης σημαντικές αυξήσεις στον πόνο κατά τη διάρκεια των διαχωρισμένων απεικονίσεων και της εστιασμένης αναλγησίας. Υψηλές, μεσαίες και χαμηλές ομάδες έδειξαν σημαντικές μειώσεις σε P3 πλάτη των κορυφών σε όλες τις συνθήκες ύπνωσης και, σε μικρότερο βαθμό, κατά τη διάρκεια των εικονικών φαρμάκων. Η κατάσταση εικονικού φαρμάκου δεν εμφανίζει σημαντικές διαφορές μεταξύ των υπνωτικών ομάδων. Η υψηλή ύπνωση σε σύγκριση με τη μεσαία και τη χαμηλή έδειξε επίσης σημαντικές αυξήσεις στην αισθητική και τον πόνο κατά τη διάρκεια των διαχωρισμένων εικόνων και της εστιαζόμενης αναλγησίας. Ομάδες σε υψηλή, μεσαία και χαμηλή ύπνωση έδειξαν σημαντικές μειώσεις σε P3 πλάτη των κορυφών σε όλες τις συνθήκες ύπνωσης και, σε μικρότερο βαθμό, κατά τη διάρκεια του εικονικού φαρμάκου. Η χρονική του φλοιού περιοχή ήταν η πιο ευαίσθητη στη διαφοροποίηση των SERP απαντήσεων μεταξύ των υπνωτικών ομάδων. Σε αυτόν τον τομέα η καταγραφή των θεμάτων υψηλής ευπάθειας σε ύπνωση εμφανίζεται σημαντικά μικρότερο P3 και μεγαλύτερες αιχμές N2 κατά τη διάρκεια της εστιασμένης Αναλγησία

από ό, τι σε άλλες υπνωτικές ομάδες. Τα θέματα αυτά έδειξαν επίσης την ταχύτερη εξοικείωση των SCRs σε σύγκριση με τη μεσαία και χαμηλή ύπωση. Κατά τη διάρκεια των διαχωρισμένων εικόνων και της εστιασμένη Αναλγησίας, ιδιαίτερα σε υψηλή υπνωτική αποκαλύπτεται επίσης ένα μικρότερο συνολικό αριθμό των προκλητών SCRs από ό, τι στις μεσαίας και χαμηλής υπνωτικής. Τα αποτελέσματα συζητούνται λαμβάνοντας υπόψη πιθανούς κοινούς και διάφορους μηχανισμούς να λογοδοτήσουν για τις επιπτώσεις των διαφορετικών υπνωτικών προτάσεων.

3.1.2 Εισαγωγή

Υπάρχει μια κοινή άποψη μεταξύ των ερευνητικών ομάδων ύπωσης στην οποία σε υψηλή ύπωση είναι σε θέση να μειώσει την αντίληψη πόνου μετά από υπνωτική αναλγησία, και η υπνωτική αναλγησία είναι η πιο αξιόπιστο από τα υπνωτικά φαινόμενα. Ωστόσο, παρά τη σημαντική πρόοδο στη νευροφυσιολογία και την ψυχολογία του πόνου, λιγότερα είναι γνωστά σχετικά με τις γνωστικές και φυσιολογικές διεργασίες που εμπλέκονται στο φαινόμενο της υπνωτικής αναλγησίας. Μια πιθανή ερευνητική κατεύθυνση που μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση του φαινομένου της υπνωτικής αναλγησίας είναι να συγκρίνουμε τις συμπεριφορικές επιπτώσεις των εναλλακτικών προτάσεων της υπνωτικής αναλγησίας με φυσιολογικές αντιδράσεις.

Σωματοαισθητικά δυναμικά για τη συγκεκριμένη εκδήλωση (ERPs), προκλητά από ένα οδυνηρό φασικό ερεθίσμα, έχουν δοκιμαστεί ως ένας φυσιολογικός δείκτης του πόνου κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας. Αυτές οι μελέτες ανέφεραν σημαντικές μειώσεις στα τελευταία συστατικά SERP σε απόκριση με την αλγαισθητική διέγερση κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας. Κορυφαία συστατικά από τα τέλη SERPs παρατηρήθηκαν να έχουν μειωθεί σημαντικά, παράλληλα με την αίσθηση του πόνου κατά τη διάρκεια της υπνωτικής προτεινόμενης αναλγησίας. Ωστόσο, ορισμένες μελέτες των καθυστερήσεων SERPs κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας έχουν λάβει αποκλίνουσες επιπτώσεις στις αξιολογήσεις πόνου και αργά SERP πλάτη των κορυφών. Σε μια προηγούμενη μελέτη της δικής μας, αποφρακτικής παραίσθησης κάτω από την ύπωση, σε σύγκριση με μια

κανονική κατάσταση προσοχή, εμφανίζονται σημαντικές μειώσεις στις επιβλαβείς αντίληψεις ηλεκτρικού ερεθίσματος σε παράλληλα με σημαντικές μειώσεις στις P3 πλάτη των SERPs.

Πρόσφατα, Το Crawfordetal. (1998), σε ενήλικες με χρόνια οσφυαλγία, πραγματοποίησε μια μελέτη σχετικά με SERP συσχετίζμών των επιβλαβών διέγερσεων κατά τη διάρκεια παρακολούθησης και υπνωτικώς προτεινόμενων συνθηκών αναλγησίας. Μια υποτιθέμενη ανασταλτική μεταποίηση αποδεικνύεται με τις ενίσχυση μιας N140 αιχμή στην πρόσθια περιοχή μετωπικής. Διμερείς P200 πλάτος μειώσεις στη μέση μετωπιαία, κεντρική και βρεγματικού και P300 πλάτος στο δεξί μέσα μετωπική και κεντρικές τοποθεσίες είχαν παρατηρήθει κατά τη διάρκεια υπνωτικής αναλγησίας. Σύμφωνα με αυτές συγγραφείς, υπνωτικής αναλγησίας είναι η έκφραση μιας δραστηρικής διαδικασία; που απαιτεί ανασταλτική προσπάθεια, διαχωρισμένης από συνειδητή επίγνωση, όπου ο φλοιός προσθίου μετωπιαίου είναι μέρος ενός ανασταλτικού βρόχου ανάδρασης που ρυθμίζει τη θαλαμοφλοιώδη δραστηριότητα.

Το μεγαλύτερο μέρος της νευρολογικής έρευνας προσπάθησε να αντιμετωπίσει βασικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στην μείωση της αντίληψης του πόνου. Υψηλή και χαμηλή ύπωση των ατόμων συγκρίθηκαν και οι αλλαγές των φυσιολογικών παραμέτρων ερμηνεύτηκαν ως διαμορφώσεις της αντίδρασης του πόνου σε κάποιο στάδιο της επεξεργασίας πόνου στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Εντούτοις, υπάρχουν λίγες έρευνες αφιερωμένες στην ανάλυση των επιπτώσεων των διαφόρων υπνωτικών προτάσεων για τη μείωση της αναλγησίας αίσθηση του πόνου. Συχνά ερευνητές δεν αναφέρουν λεπτομερείς περιγραφές των προτάσεων που έχουν χρησιμοποιηθεί για την επαγωγή υπνωτικής αναλγησίας, δεδομένου ότι συνήθως υποθέτουν ότι η υπνωτική αναλγησία είναι το προϊόν μιας μοναδικής διεργασίας στον εγκέφαλο.

Στην παρούσα έρευνα προσπαθήσαμε να αξιολογήσουμε, μέσω ψυχοφυσιολογικών μεθόδων, σε ποιο βαθμό η μείωση του πόνου σε ύπωση αντικατοπτρίζει μια πολυσύνθετη διαδικασία, η πολυπλοκότητα της οποίας εξαρτάται από τον τύπο της γνωστικής στρατηγικής που προτέθηκε να ληφθεί το αποτέλεσμα της υπνωτικής

αναλγησίας. Για να απαντηθεί αυτό το ερώτημα, θα αξιολογηθεί κατά πόσο διαφορετικοί τύποι, που συνήθως συνδέονται με την υπνωτική αναλγησία, ήταν εξίσου αποτελεσματικοί στη μείωση του πόνου, και πως συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο. Σε μια προηγούμενη μελέτη, ο Zachariae και ο Bjerring (1994) εξέτασε την επίδραση πέντε διαφορετικών υπνωτικών προτάσεων αναλγησίας στην αντίληψη του πόνου και σχετίζονται με τον πόνο SERPs σε υψηλή και χαμηλή υπνωτική. Σε υψηλή θέματα ύπνωση παρατήρησαν σημαντικά μεγαλύτερο πόνο και SERP μειώσεις κορυφής σε σύγκριση με χαμηλή ύπνωση σε όλες τις συνθήκες ουδέτερης ύπνωσης, βαθιάς χαλάρωσης, έξω από το σώμα διαχωρισμού εικόνων, και επικεντρωμένη αναλγησίας του χεριού, χρησιμοποιώντας οδονηρό ξύπνημα και τις συνθήκες του εικονικού φαρμάκου. Επιπλέον, με τις υπνωτιζόμενες σε μεγάλο βαθμό τους συμμετέχοντες η πρόταση της εστιασμένης αναλγησίας ευρέθη σημαντικά πιο αποτελεσματικό από χαλάρωση.

Μεταξύ των αυτόνομων δραστηριοτήτων, η δερμική αγωγιμότητα της απόκρισης (SCR) έχει αναγνωριστεί ως έκφραση της δεκτικότητας και εθισμού του επαναπροσανατολισμού της απόκρισης. Επιπλέον, SCR έχει επιτυχώς χρησιμοποιηθεί σε διαφοροποίηση μεταξύ υψηλών και χαμηλών υπνωτικών ευαίσθητων θεμάτων της βασικής απαιτούμενη προσήλωση στις συνθήκες μεταποίησης του επαναπροσανατολισμού. Στο Gruzelier και Brow (1985) μελέτη υψηλής ευαίσθητων θεμάτων έδειξε μείωση προσανατολίζοντας και/ή γρηγορότερο εθισμό υπό την επήρεια ύπνωσης, ότι το χαμηλό susceptibles έδειξε επιβραδυνόμενο εθισμό από την ύπνωση Το SCR έχει επίσης με επιτυχία ως μέτρο για την υποκειμενική επίδραση του πόνου στα ερεθίσματα από ύπνωση.

Τέλος, και σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες, η έρευνα επεδίωξε να επικυρώσει και να επεκτείνει τις προηγούμενες διαπιστώσεις από τη σύγκριση της συμπεριφοράς και των νοητικών δραστηριοτήτων με ηλεκτροφλοιό και αυτόνομο απαντήσεις σε διαφορετικές συνθήκες ξύπνηματος και υπνωτικής αναλγησίας.

3.1.3 Μέθοδοι

3.1.3.1. Τα άτομα

Δέκα σε υψηλή υπνωτική, 9 σε μεσαία, και 10 σε χαμηλή δεξιόχειρα άτομα επιλέχθηκαν χρησιμοποιώντας την υπνωτική κλίμακα ευαισθησίας του Στάνφορντ, έντυπο C (SHSS: C). Τα άτομα σχεδιάστηκαν ως υψηλά υπνωτισμένα (N. 10, M. 10.2, SD. 0.60) όταν τα αποτελέσματά τους σε SHSS:C ήταν 1 SD επάνω από την ομάδα σημαίνει; ένας ισοδύναμος αλλά απέναντι από την απόκλιση υπέδειξε τα χαμηλά σε υπνωτική άτομα. Η μεσαία σε υπνωτική ομάδα διαμορφώθηκε με τα θέματα που παρουσίασαν τα αποτελέσματα ότι η υπνωτική 1 SD μέσα στην ομάδα σημαίνουν. Το SHSS: Η κλίμακα C αντιμετωπίστηκε άμεσα από τέσσερις διαφορετικούς θηλυκούς υπνωτιστές, αφότου είχαν καθιερώσει μια σχέση με το θέμα. Τα άτομα που ήταν στην εμμηνορροϊκή περίοδό τους, προσκλήθηκαν για τις καταγραφές EEG σε μια άλλη περίπτωση, επειδή ο εμμηνορροϊκός κύκλος ήταν γνωστός για να έχει επιπτώσεις στη δραστηριότητα EEG. Τα θέματα όλα ενημερώθηκαν για το σκοπό της μελέτης και όλα έδωσαν τη συγκατάθεσή τους σύμφωνα με τη Διακήρυξη του Ελσίνκι. Η μελέτη ακολούθησε τους ηθικούς κανόνες της ιταλικής ένωσης της ψυχολογίας (AIP).

Η πειραματική σύνοδος πραγματοποιήθηκε στις 15:00 και 19:00 ώρα. Κάθε θέμα που κάθεται σε μια άνετη πολυθρόνα σε ένα υγιές-μειωμένο αμυδρά -ανάψοντα κιβώτιο. Σε αυτήν την περίπτωση η ύπωση προκλήθηκε χρησιμοποιώντας την υπνωτική κλινική κλίμακα του Στάνφορντ (SHCSMorgan και Hilgard, 1978-1979).

Τα θέματα συμμετέχθηκαν σε πέντε όρους στόχου: (1) ξύπνημα (2) ψευδοφάρμακο (3) βαθιά χαλάρωση με την πρόταση της αναλγησίας (4) καλολογικά στοιχεία διαχωρισμού, και (5) αναλγησία. Ο ξυπνώντας όρος αντιμετωπίστηκε πρώτα, αφετέρου τα θέματα έλαβαν ένα ψευδοφάρμακο στο ξυπνώντας κράτος, που δόθηκε πριν από ή μετά από την ύπωση, σε μια αντισταθμισμένη διαταγή. Οι υπόλοιποι τρεις όροι αντιμετωπίστηκαν κάτω από την ύπωση. Σε κάθε όρο το θέμα απαιτήθηκε για να ωθήσει ένα κουμπί το συντομότερο δυνατόν αφότου παραδόθηκε ένα επίπονο ερέθισμα στόχων στο σωστό καρπό. Στην περίπτωση των ξυπνώντων θεμάτων όρου

έπρεπε να ανιχνεύσουν τα επίπονα ερεθίσματα στόχων χωρίς χρησιμοποίηση οποιασδήποτε πρότασης για να μειωθεί ο πόνος. Μετά από την επαγωγή της ύπνωσης, τα θέματα έλαβαν μια τυχαία ακολουθία τριών όρων ύπνωση-αναλγησίας. Αυτό έγινε προκειμένου να αποφευχθούν τα πιθανά αποτελέσματα διαταγής της ακολουθίας ή της εξοικείωσης. Στην αρχή κάθε του πειραματικού όρου τα θέματα είχαν τα κατώτατα όρια πόνου τους προς την ηλεκτρική υποκίνηση που καθορίστηκε. Έλαβαν τα επίπονα ερεθίσματα και έπειτα απαιτήθηκαν στο ποσοστό, σε δύο χωρίζουν 20 συνεχείς κλίμακες σημείου οποιοδήποτε πόνος και κίνδυνος που βιώθηκαν κατά τη διάρκεια του στόχου (0. μη ανιχνεύσιμος, 5. ελάχιστα επιβλαβής (λίγα οδονηρά), 10. επίπονος (οδονηρός), 15. πολύ επίπονος (πολύ οδονηρός), 20. αφόρητος). Κάθε επίπονος όρος διάρκεσε περίπου 5 λεπτά.

Αφότου προκλήθηκε η ύπνωση (περίπου 15 λ.), τα θέματα έλαβαν τη nociceptive υποκίνηση κατά τη διάρκεια τριών τυχαιοποίησαν τους όρους:

- Βαθιά χαλάρωση με πρόταση αναλγησίας ± προτάσεις να εισαγάγει σε έναν προοδευτικό βαθιά χαλαρωμένο όρο, που δοκιμάζει το σώμα ως βαρύ και χαλαρωμένο, συνοδευόμενος από την πρόταση ότι το σώμα δεν θα αισθανόταν οποιοδήποτε πόνο από τα ηλεκτρικά ερεθίσματα
- Διαχωρίσιμες προτάσεις καλολογικών στοιχείων ± να φανταστεί «που επιπλέει από το σώμα και επάνω στον αέρα» επικεντρωμένος στις λεπτομέρειες μέσα σε ένα τοπίο κάτω από η πρόταση προκλήθηκε ότι το σώμα πήγαινε σε έναν βαθύ ύπνο και δεν θα μπορούσε να αισθανθεί οποιοδήποτε πόνο
- Οι προτάσεις αναλγησίας ± να εστιάσουν στις αισθήσεις στο χέρι και το μπράτσο και δοκιμάζουν ότι όλες οι αισθήσεις του υποκινημένου βραχίονα θα μειωθούν σαν ήταν ένα γάντι που κάλυπτε το χέρι και τον καρπό
- Τα θέματα ψευδοφαρμάκου ± ύγραναν το χέρι τους με ένα χρωματισμένο μίγμα ύδατος και οινόπνευματος. Εξηγήθηκε ότι ελάμβαναν ένα επίκαιρο αναισθητικό (που χρησιμοποιείται συνήθως από τους χειρουργούς) που θα ήταν αποτελεσματικό πολύ γρήγορα στη μείωση της αντίληψης πόνου.

Στο τέλος της συνόδου, τα θέματα ενημερώθηκαν ότι το επίκαιρο αναισθητικό ήταν ένα ψευδοφάρμακο.

Προκειμένου να αποφευχθεί η εισαγωγή ενός πρόσθετου χειριστή, που θα είχε καταστήσει τους όρους λιγότερο συγκρίσιμους, ο υπνωτιστής δεν ήταν τυφλό στον όρο ψευδοφαρμάκου. Τα χειρόγραφα ήταν προετοιμασμένων για το ψευδοφάρμακο και και για τους τρεις όρους ύπνωσης για να εξασφαλίσουν ότι σε όλα τα θέματα δόθηκαν οι ίδιες προτάσεις. Μετά από κάθε όρο, τα θέματα καθοδηγήθηκαν μέσω της πρότασης ότι το χέρι και ο καρπός τους θα επανακτούσαν την κανονική ευαισθησία του.

3.1.3.2. Ηλεκτρική υποκίνηση σφυγμού

Δύο ηλεκτρόδια καθαρού κασσίτερου (διάμετρος 1.2 εκατ.) τοποθετήθηκαν στο κοιλιακό μέρος του σωστού καρπού. Οι σφυγμοί προτύπων και στόχων παρήχθησαν με τη βοήθεια ενός διεγερτικού, που χτίστηκε συγκεκριμένα για αυτήν την μελέτη, η οποία παρήγαγε τους ηλεκτρικούς σφυγμούς με τη σταθερή τρέχουσα ένταση και προκάλεσε εξωτερικά με τη βοήθεια ενός προσωπικού υπολογιστή. Το τυποποιημένο ερέθισμα αποτελέσθηκε από έναν διπολικό σφυγμό (δύο σφυγμοί 0.5 διάρκειας κας κάθε ένας, ένα θετικό και ένας αρνητικός πηγαίνοντας σφυγμός με ένα διάστημα σφυγμού της κας 20). Το ερέθισμα στόχων αποτελέσθηκε από ένα τράινο σφυγμού κας 60 που διαμορφώθηκε με την ένωση τριών τυποποιημένων ερεθισμάτων. Κάθε θέμα ολοκλήρωσε έναν φραγμό 156 ηλεκτρικών ερεθισμάτων για κάθε πειραματικό όρο. Κάθε φραγμός αποτελέσθηκε από τα πρότυπα και τα ερεθίσματα στόχων παρέδωσαν τη χρησιμοποίηση ενός εκκεντρικού παραδείγματος. Τα σπάνια 14.2%) ερεθίσματα στόχων (διανθίστηκαν μεταξύ των τυποποιημένων ερεθισμάτων συχνά εμφάνισης (85.8%). Η διαταγή παρουσίασης στόχων ήταν ψευδοτυχαία και ικανοποίησε τα ακόλουθα κριτήρια: (α) κανένας δύο στόχος δεν παρουσιάστηκε διαδοχικά, και (β) ο αριθμός τυποποιημένων παρουσιάσεων ερεθισμάτων μεταξύ των στόχων ήταν πάντα ένας περίεργος αριθμός (μεταξύ 1 και 11 συμπεριλαμβανόντων) με κάθε αριθμό

εμφανίστηκε τρεις φορές, εκτός από 5, τα οποία εμφανίστηκαν δύο φορές. Σε κάθε στόχος-όρο ο στόχος και τα τυποποιημένα ερεθίσματα παραδόθηκαν σε μια ένταση που ήταν 0.5 μA πέρα από το υποκειμενικό κατώτατο όριο πόνου (που μετρείται πριν από κάθε πειραματικό όρο) σε ένα σταθερό διάστημα διά-ερεθισμάτων (ISI) 1.9 s.

3.1.3.3. Το μέτρο των αισθητήριων και κατώτατων ορίων πόνου

Το ηλεκτρικό ερέθισμα εφαρμόστηκε σε μια περιοχή στόχων στο κοιλιακό μέρος του καρπού μέσα σε μια περιοχή στόχων 1-2 εκατ. Για το κάθε τα υπαγόμενα μέτρα των αισθητήριων κατώτατων ορίων και του κατώτατου ορίου πόνου λήφθηκαν. Το αισθητήριο κατώτατο όριο ορίστηκε ως ένα ανιχνεύσιμο τσίμπημα καρφίτσων και το κατώτατο όριο πόνου ως ευδιάκριτο αιχμηρό επίπονο τσίμπημα καρφίτσων. Και τα αισθητήρια και κατώτατα όρια πόνου καθιερώθηκαν με τον ακόλουθο τρόπο: (α) πρώτα το θέμα έλαβε πέντε ερεθίσματα με τα κατεβαίνοντας επίπεδα τρέχουσας έντασης (0.04, 0.2, 1.5, 3, 10 μA) έως ότου επιτεύχθηκε ένα επίπεδο που το θέμα θεώρησε ως ελάχιστο ανιχνεύσιμο τσίμπημα καρφίτσων (για την αισθητήρια μέτρηση κατώτατων ορίων), ή ως επίπονο τσίμπημα καρφίτσων (κάτω από το οποίο δεν ήταν επίπονος, για τη μέτρηση κατώτατων ορίων πόνου) (β) τα θέματα έλαβαν διάφορα 5 ερεθίσματα με τη χρησιμοποίηση των ανερχόμενων επιπέδων υποκίνησης έως ότου επιτεύχθηκε ένα επίπεδο που το θέμα θεώρησε ως ελάχιστο ανιχνεύσιμο τσίμπημα καρφίτσων (για την αισθητήρια μέτρηση κατώτατων ορίων), ή ως επίπονη καρφίτσα τσίμπημα (επάνω από το οποίο ήταν πολύ επίπονος ή αφόρητος, για τη μέτρηση κατώτατων ορίων πόνου). Και για το αισθητήριο και κατώτατο όριο πόνου, ένα μέσο επίπεδο έντασης υπολογίστηκε μεταξύ των τιμών που λήφθηκαν για το ανερχόμενος και κατεβαίνοντας επίπεδο της υποκίνησης. Ο πόνος και τα αισθητήρια κατώτατα όρια μετρήθηκαν για (1) το ξύπνημα (2) αμέσως μετά από την επαγωγή ύπνωσης (πρώρη ύπνωση), και μετά από τις προτάσεις ύπνωσης για: (3) βαθιά χαλάρωση (4) καλολογικά στοιχεία διαχωρισμού (5) αναλγησία (6) όροι ψευδοφαρμάκου. Το

επίπεδο επίπεδο υποκίνησης άλλαξε πέρα από τον όρο ανάλογα με το μέτρο του κατώτατου ορίου πόνου.

3.1.3.4. Φυσιολογικές καταγραφές και μείωση στοιχείων

3.1.3.4.1. SERPs

Οι καταγραφές EEG έγιναν χρησιμοποιώντας μια ηλεκτρο-ΚΑΠ (Blom και Anneveldt, 1982) με τα καθαρά ηλεκτρόδια κασσίτερου που τοποθετήθηκαν στις μετωπικές (F-3, F4), χρονικές (T3, T4), κεντρικές (C3, C4) και πλευρικές(P3, P4) περιοχές. Συνδεδεμένος earlobes χρησιμοποιήθηκε ως αναφορά με ένα έδαφος μετώπων. Η μετακίνηση ματιών (EOG) καταγράφηκε επίσης (χρησιμοποιώντας έναν χωριστό ενισχυτή) με τα καθαρά ηλεκτρόδια κασσίτερου σε μια διπολική ρύθμιση, ανώτερη τροχιά που παραπέμφθηκε στο εξωτερικό κάνθο του σωστού ματιού. Η σύνθετη αντίσταση ηλεκτροδίων κρατήθηκε κάτω από 5 KV. Τα ακατέργαστα σήματα EEG λήφθηκαν με τη χρησιμοποίηση μιας συσκευής EEG οκτώ-καναλιών. Η χρονική σταθερά τέθηκε σε 0.5 s. Το EEG αποκτήθηκε με ψηφιακή μορφή, χρησιμοποιώντας την IBM PC-στον υπολογιστή, με τη δειγματοληψία 269.47 Hz ανά κανάλι με ένα ψήφισμα μπιτ 12-. Για κάθε όρο οδηγίας, 78 εποχές (56 για τα πρότυπα και 22 για τα ερεθίσματα στόχων) της κας 3800 (1024 σημεία ανά εποχή ανά κανάλι) καταγράφηκαν στο σκληρό δίσκο. Για κάθε εποχή 322 καταγραφής η βασική γραμμή κας πριν από την αρχή ερεθισμάτων δόθηκε. Τα EPOCH απορρίφθηκαν εάν: (1) χειροποίητα αντικείμενα μυών ή μολύνσεις ερεθισμάτων (2) αργές πιθανές παραλλαγές μάτι-μετακίνησης μεγαλύτερες από 100 MV (3) στοχεύστε στις δοκιμές στις οποίες τα θέματα δεν αποκρίθηκαν μέσα στην κα 1500, και (4) το ψεύτικο κουμπί θετικών που πιέζει στα τυποποιημένα ερεθίσματα μη-στόχων ανιχνεύθηκε. Σε αυτήν την μελέτη μόνο SERPs για να στοχεύσει στα ερεθίσματα αναλύθηκε. Το EEG ήταν χαμηλής διέλευσης που φιλτραρίστηκε σε 7 Hz (φίλτρο του FIR ρόλος 3 DB, 12 dB/octave μακριά) δεδομένου ότι μόνο τα πρόσφατα συστατικά εξετάστηκαν σε αυτήν

την μελέτη. Οι σταθερότερες και αξιόπιστες αιχμές SERP ήταν ένα αρνητικό συστατικό που οξύνει σε περίπου την κα 280 (N2: 281 κα ^ 11) και ένα θετικό συστατικό που οξύνει σε περίπου την κα 400 (P3: 405 κα ^ 19).

3.1.3.4.2. Η αγωγιμότητα δερμάτων καταγραφής

Η αγωγιμότητα δερμάτων (Sc) επιλέχτηκε από τα ηλεκτρόδια Ag/AgCl στις παλαμιαίες επιφάνειες των διαμέσων φαλάγγων των δεύτερων και τρίτων ψηφίων του αριστερού χεριού, με 0.05 NaCl M σε μια αδρανή ιζώδη βάση αλοφών ως ηλεκτρολύτης. Το Sc ανιχνεύθηκε από μια σταθερή τάση (0.5 B) που εφαρμόστηκε στα ηλεκτρόδια έτσι ώστε μια αξία Sc της κας 10 αντιστοιχούσε σε ένα παρατηρηθε'ν ρεύμα 5 μ A (Fowles και λοιποί., 1981). Το Sc μεταλλάχθηκε και καταγράφηκε από ένα σύστημα SATEMBiolab 104SC χρησιμοποιώντας ένα ποσοστό δειγματοληψίας 10 Hz. Μια εποχή 8.4 s χρησιμοποιήθηκε για να μετρήσει το εύρος του SCR στα ερεθίσματα στόχων.

Οι απαντήσεις αγωγιμότητας δερμάτων (SCR), με τις λανθάνουσες καταστάσεις αρχής μεταξύ 1.1 και 3.0 s (συμπεριλαμβάνον), σημειώθηκαν ως μέτρα της φασικής ηλεκτροδερμικής δραστηριότητας (Barry, 1990 Dawson και λοιποί., 1990). Δύο διαφορετικοί τύποι αποτελεσμάτων λήφθηκαν για την ανάλυση στοιχείων: (α) ο συνολικός αριθμός SCRs που ήταν μεγαλύτερο από 0.2 κα στο επίπεδο προερεθίσματος και (β) τα φασικά αποτελέσματα SCR ως λειτουργία της επανάληψης ερεθισμάτων. Οι τιμές SCR υποβλήθηκαν σε έναν μετασχηματισμό τετραγωνικός-ρίζας για να βελτιώσουν τη λοξή κίνηση που συνδέθηκε συνήθως με τις μικρές απαντήσεις στην ηλεκτροδερμική δραστηριότητα, και ομαλοποίησαν έπειτα το μέσασ-θέμα με τη διαίρεση της απάντησης κάθε θέματος με αυτήν που λήφθηκε με την αρχική παρουσίαση ερεθισμάτων που ήταν ένα τυποποιημένο ερέθισμα

3.1.3.4.3. Τα συμπεριφοριστικά διάφορα

Τα συμπεριφοριστικά μέτρα μέτρων συλλέχθηκαν για να αξιολογήσουν την απόδοση στόχου. Αυτοί περιέλαβαν: (1) επίπεδο αντίληψης ερεθισμάτων (αισθητήριο κατώτατο όριο) (2) επίπεδο αντίληψης πόνου (κατώτατο όριο πόνου) (3) χρόνος

αντίδρασης (RT) στον Τύπο κουμπιών (4) ο αριθμός λειμμένων Τύπων στην παρουσίαση στόχων (λάθη παράλειψης).

Για κάθε συμπεριφοριστικό και φυσιολογικό μέτρο ένα επαναλαμβανόμενο μέτρο ANOVA εκτελέστηκε. Τα σημαντικά αποτελέσματα αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας το Huynh±Feldt που η έψιλον διόρθωση για η πιθανότητα ενός λάθους τύπος-ι. Μια περιοχή απόρριψης με τουλάχιστον μια αξία του Π, 0:05 επιλέχθηκε και χρησιμοποιήθηκε. Οι συγκρίσεις των μέσων πραγματοποιήθηκαν με τη χρησιμοποίηση δοκιμής σειράς Studentized Tukey άλφα. 0.05 (kirk, 1968).

3.2. Αποτελέσματα

3.2.1. Συμπεριφοριστικές απαντήσεις

3.2.2. Εκτιμήσεις πόνου και κινδύνου

Το ANOVAs και για τα αποτελέσματα εκτίμησης πόνου και κινδύνου απέδειξε μια κύρια επίδραση για τον όρο (πόνος:F.4 104. . 9:09, Mse.9.86, Π, 0:0001 Κίνδυνος:F.4 104. . 9:14, Mse. 10.84, Π, 0:0001) και μια σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ υπνωτικής και του όρου (πόνος: F.8 104. . 2:18, Mse. 9.86, Σελ. 0:0403; Κίνδυνος:F.8 104. . 3:51, Mse.10.84, Σελ. 0:0015). Μετά απ' αυτό σύγκριση των μέσων (δοκιμή Tukey, άλφα. 0.05) έδειξε ότι, για όλα τα θέματα, κατά τη διάρκεια της βαθιάς χαλάρωσης, των διαχωρίσιμων καλλολογικών στοιχείων, και της αναλγησίας υπήρξε μια σημαντική μείωση των επιπέδων πόνου και κινδύνου σχετικά με έναν ξυπνώντας όρο. Αυτή η επίδραση περισσότερο προφέρθηκε για τα διαχωρίσιμα καλλολογικά στοιχεία και ακόμα περισσότερους για την αναλγησία. Αντίθετα, δεν υπεάρξε κανένας πόνος και στενοχωρεί τις διαφορές μεταξύ των όρων ξυπνήματος και ψευδοφαρμάκου. Η διεπιδραστική επίδραση έδειξε ότι η υψηλή ύπνωση, όταν συγκρίνεται με τα μεσσαία και χαμηλή ύπνωση, εξέθεσαν την εντονότερη μείωση των εκτιμήσεων πόνου κατά τη διάρκεια της αναλγησίας και σημαντικά περισσότερο πρόφεραν τις εκτιμήσεις κινδύνου κατά τη διάρκεια των διαχωρίσιμων καλλολογικών στοιχείων και έστρεψαν τους όρους αναλγησίας.

3.2.3. Τα αισθητήρια και κατώτατα όρια πόνου

Το ANOVA στα αισθητήρια αποτελέσματα κατώτατων ορίων παρήγαγαν τρία σημαντικά αποτελέσματα: (1) Υπνωτικότητα; (2) όρος ; (3) όρος υπνωτικότητας. Αυτά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η υψηλή ύπνωση είχε τα υψηλότερα αισθητήρια κατώτατα όρια από ότι η μεσαία και η χαμηλή ύπνωση και ότι αυτή η διαφορά οφειλόταν στη σημαντική αύξηση στο αισθητήριο κατώτατο όριο κατά τη διάρκεια των διαχωρίσιμων καλολογικών στοιχείων και την περαιτέρω σημασία κατά τη διάρκεια της αναλγησίας. Τα αποτελέσματα κατώτατων ορίων πόνου απέδειξαν μια σημαντική επίδραση για τον όρο υπνωτικότητας. Αυτή η επίδραση έδειξε ότι τα ιδιαίτερα hypnotizable θέματα αύξησαν σημαντικά το κατώτατο όριο πόνου τους κατά τη διάρκεια των διαχωρίσιμων καλολογικών στοιχείων και με την περαιτέρω αυξανόμενη αναλγησία έναντι του ξυπνήματος, της πρόωρης ύπνωσης και των βαθιών όρων χαλάρωσης.

3.2.4. Η δοκιμή χρονικών (RT)

Το Chi-square τεστ αντίδρασης στο συνολικό αριθμό παραλειμμένων RT απαντήσεων σε υψηλή, μεσαία, και χαμηλή ύπνωση ήταν ιδιαίτερα σημαντική. (129.1, Π, 0:0001) και δειγμένος ότι κατά τη διάρκεια των χωρισμένων καλολογικών στοιχείων και ακόμα περισσότερους κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας στην ιδιαίτερα υπνωτική ομάδα υπήρξε ένας σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός παραλειμμένων απαντήσεων έναντι των άλλων πειραματικών όρων (ψηλά: 5.9, 10.5, 14.8, 18.7, 0.6 Mids: 5.4, 8.7, 10.3, 10.4, 3.1 Χαμηλότερα σημεία: 4.4, 6.7, 6.8, 7.2, 7.7, αντίστοιχα, για το ξύπνημα, η βαθιά χαλάρωση, διαχωρίσιμα καλολογικά στοιχεία, έστρεψε την αναλγησία και το ψευδοφάρμακο). Της οκτώ θέματα αποκλείστηκαν κατά τη διάρκεια αναλγησίας από RT την ανάλυση δεδομένου ότι δεν εξέθεσαν οποιαδήποτε RT απάντηση. Τα υπόλοιπα RT αποτελέσματα πέντε υψηλών, επτά μέσων, και εννέα χαμηλών υπνωτικών καταστάσεων υποβλήθηκαν στην ανάλυση ANOVA. Δύο σημαντικά αποτελέσματα βρέθηκαν, ένα για τον όρο και άλλος για τον όρο υπνωτικότητας. Αυτά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας τα άτομα σε υψηλή υπνωτική είχαν κοντότερο RTs όπως συγκρίνεται με

τα άτομα σε μεσαία και χαμηλή υπνωτική. Επιπλέον, σε αυτόν τον όρο τα άτομα σε μεσαία υπνωτική επέδειξαν επίσης κοντότερο RTs σε σύγκριση με τα άτομα σε χαμηλή υπνωτική. Καμία σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων δεν ανιχνεύθηκε για τους υπόλοιπους πειραματικούς όρους .

3.3. Φυσιολογικές απαντήσεις

3.3.1. Το N2 και P3 εύροιαιχμών.

Το N2 και P3 μέγιστα εύρη παρήγαγαν τα ακόλουθα σημαντικά αποτελέσματα: (1) Κατάσταση (2)Κατάσταση £ Τοποθεσία (3)Υπνωτική £ Τοποθεσία £κατάσταση (4) Ημισφαίριο £ Τοποθεσία .Επιπλέον, η κύρια επίδραση θέσης ήταν ιδιαίτερα σημαντική μόνο για τα P3 μέγιστα εύρη και η επίδραση θέσης και η υπνωτική ήταν σημαντική μόνο για τα μέγιστα εύρη N2.

Από άποψη για το τμήμα N2,τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αιχμή N2 (από τα μεγάλα μέσα στις καταγράφοντας περιοχές και τα θέματα) που αποσπάστηκε κατά τη διάρκεια των όρων ξυπνήματος και ψευδοφαρμάκου ήταν υψηλότερη από αυτή που λήφθηκε στα χωρισμένα καλλολογικά στοιχεία, την αναλγησία και τους βαθιούς όρους χαλάρωσης . Επιπλέον, τα άτομα σε υψηλή ύπνωση παρουσίασαν εντονότερες αιχμές N2 πέρα από το μετωπικό και ακόμα υψηλότερο μέγιστο εύρος πέρα από τις χρονικές περιοχές κρανίων, ενώ, για τα άτομα σε μεσαία και χαμηλή ύπνωση, η αιχμή ήταν υψηλότερη πέρα από τη χρονική περιοχή μόνο. Στον πίνακα 3 μπορεί να δει ότι τα άτομα σε υψηλή υπνωτική κατά τη διάρκεια του ξυπνήματος, πέρα από τις μετωπικές και πλευρικές περιοχές, είχαν τις υψηλότερες αιχμές N2 απ' ό, τι κατά τη διάρκεια των άλλων πειραματικών όρων. Αυτά τα θέματα πέρα από τις χρονικές περιοχές επέδειξαν επίσης τις υψηλότερες αιχμές N2 κατά τη διάρκεια της αναλγησίας και χώρισαν τα καλλολογικά στοιχεία όταν συγκρίνονται με τους όρους ξυπνήματος και ψευδοφαρμάκου. Αντίθετα, τα άτομα σε μεσαία και χαμηλή υπνωτική έτειναν να παρουσιάσουν στο N2 μέγιστες μειώσεις κατά τη διάρκεια των όρων ύπνωσης όταν συγκρίνονται με τους ξυπνώντας όρους.

Από άποψη P3 το εύρος τα προαναφερθέντα σημαντικά αποτελέσματα έδειξε ότι τα κοινά στην υψηλά, μεσαία και χαμηλή υπνωτική ήταν μια προοδευτική μείωση P3 στο μέγιστο εύρος από το ξύπνημα στο ψευδοφάρμακο και τελικά, στους τρεις όρους ύπνωσης; και από κεντρικές και parietal σε στις μετωπικές και, τελικά, χρονικές περιοχές καταγραφής. Στον πίνακα 4 μπορεί να παρατηρηθεί ότι στον ξυπνώντας όρο βρέθηκε την υψηλότερη P3 αιχμή. Για τη μεσαία υπνωτική, πέρα από τις μετωπικές και χρονικές περιοχές, οι μικρότερες P3 αιχμές βρέθηκαν για τη βαθιά χαλάρωση, ενώ, πέρα από τις κεντρικές και πλευρικές περιοχές, δεν υπήρξε καμία μέγιστη διαφορά μεταξύ των όρων ύπνωσης για αυτά τα θέματα (πίνακας 4). Η χαμηλή ύπνωση δεν παρουσίασε σημαντικές διαφορές μεταξύ των όρων ψευδοφαρμάκου και ύπνωσης (πίνακας 4). Τέλος, στην υψηλή υπνωτική διέφεραν από τις άλλες ομάδες δεδομένου ότι επέδειξαν τις μικρότερες P3 αιχμές κατά τη διάρκεια της αναλγησίας πέρα από τις πλευρικές και ακόμη και περισσότερο πέρα από χρονικές περιοχές καταγραφής. Η χρονική περιοχή βρέθηκε για να είναι η πιο ευαίσθητη στη διαφοροποίηση των υπνωτικών προτάσεων εναντίον των ξυπνώντας όρων στα ιδιαίτερα υπνωτικά θέματα.

3.3.2. Η αγωγιμότητα δερμάτων

Για να αξιολογήσει την ένωση μεταξύ της ύπνωσης και της επίδρασης των πειραματικών όρων στον αριθμό αποσπασμένου SCRs, μια μη-παραμετρική ανάλυση της διαφοράς εκτελέστηκε. Η άκυρη υπόθεση απορρίφθηκε. Αυτή η σημαντική επίδραση έδειξε ότι υπεάρξε ένας σημαντικός μικρότερος αριθμός SRCs για όλους τους όρους ύπνωσης και ψευδοφαρμάκου όταν συγκρίνονται με το ξύπνημα. Εντούτοις, τα άτομα σε υψηλή ύπνωση, σε σύγκριση με τα χαμηλότερα σημεία, επέδειξαν έναν σημαντικό μικρότερο αριθμό απαντήσεων Sc στον όρο ύπνωσης και σε μια μικρότερη έκταση στο ψευδοφάρμακο. Τα ομαλοποιημένα εύρη των αποτελεσμάτων SCR ως λειτουργία των δοκιμών (17 τιμές) αναλύθηκαν από το επαναλαμβανόμενο μέτρο ANOVA. Υπεάρξε μια κύρια επίδραση για υπνωτικότητα, μια κύρια επίδραση για τον όρο , μια κύρια επίδραση για τη δοκιμή και δοκιμή όρου £ . Η πρώτη επίδραση έδειξε ότι τα άτομα σε υψηλή ύπνωση, σε σύγκριση με τα άτομα στη μεσαία και ακόμη και περισσότερους στη χαμηλή, είχαν τα μικρότερα σχετικά

εύρη SCRs (σύκο. 4; κορυφή). Τα άλλα αποτελέσματα έδειξαν ότι στο ξύπνημα και σε μια μικρότερη έκταση στους όρους ψευδοφαρμάκου υπήρξε υψηλότερο σχετικό SCRs όταν συγκρίνεται με τους άλλους όρους ύπνωσης..

3.4 Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη, τα άτομα σε υψηλή ύπνωση, στον όρο της αναλγησίας, προκάλεσαν τις εντονότερες μειώσεις των υποκειμενικών εκτιμήσεων των εντάσεων πόνου και κινδύνου και αυτή η επίδραση συνοδεύθηκε από τις σημαντικότερες στόχος-σχετικές αλλαγές P3 και N2 στις αιχμές στις χρονικές περιοχές. Τα άτομα σε υψηλή υπνωτική, σε αυτόν τον όρο, επέδειξαν επίσης τα υψηλότερα κατώτατα όρια πόνου, το μέγιστο αριθμό παραλειμμένων RT απαντήσεων, γρηγορότερο RTs, και τους μικρότερους αριθμούς προκλημένου SCRs. Αυτά τα θέματα, κατά τη διάρκεια των χωρισμένων καλλογικών στοιχείων και, σε μια μικρότερη έκταση, των βαθιών όρων χαλάρωσης, των επίσης επιδειχθεισών μειώσεων των επιπέδων κινδύνου και των σημαντικών αλλαγών στο N2 και P3 αιχμές και SCRs. Αυτές οι αλλαγές, εντούτοις, παραλληλίστηκαν από μακρύτερο RTs όταν συγκρίνεται με τον ξυπνώντα όρο και αυτά τα αποτελέσματα ήταν λιγότερο έντονα από εκείνοι που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια της αναλγησίας.

Από άποψη SERP οι αιχμές, η σημαντικότερη εύρεση ήταν ότι άτομα σε υψηλή υπνωτική, πέρα από τις χρονικές φλοιώδεις περιοχές, παρουσίασαν υψηλότερες αιχμές N2 κατά τη διάρκεια των διαχωρίσιμων καλλογικών στοιχείων και έστρεψαν την αναλγησία στην ύπνωση όταν συγκρίνεται με τους όρους ξυπνήματος και ψευδοφαρμάκου. Και στις τρεις ομάδες υπνωτικής κατάστασης. Βρέθηκε μια σημαντική μείωση P3 του μέγιστου εύρους στους τρεις όρους ύπνωσης όταν συγκρίνονται με τους όρους ξυπνήματος και ψευδοφαρμάκου. Αλλά η μικρότερη P3 αιχμή παρατηρήθηκε πέρα από τις χρονικές περιοχές κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας, η οποία ήταν τουλάχιστον 4 φορές μικρότερη από αυτή που μετρήθηκε στον ξυπνώντα όρο. Αυτό δεν παρατηρήθηκε άτομα σε μεσσαία και χαμηλή ύπνωση.

Οι συγκρίσεις με το ψευδοφάρμακο παρήγαγαν λίγες σημαντικές διαφορές για όλες τις μετρήσεις επειδή οι υπνωτιστές δεν ήταν τυφλοί όσον αφορά το ψευδοφάρμακο και αυτό θα μπορούσε να έχει μειώσει τα πιθανά αποτελέσματα ψευδοφαρμάκου.

Πώς μπορούν αυτά τα συμπεράσματα να εξηγηθούν; Από άποψη P3 η αιχμή αυτά τα αποτελέσματα είναι σύμφωνη με τα προηγούμενα συμπεράσματα στα οποία τα αρνητικά ερεθίσματα συγκίνησης απόσπασαν τις μεγαλύτερες P3 αιχμές.

.Επιπλέον, P3 τα μέγιστα συμπεράσματά μας υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η φλοιώδης θετική σκέψη στη σειρά λανθάνουσας κατάστασης κας 300±400 συντάσσει ευρετήριο την τρέχουσα φλοιώδη παρεμπόδιση σε μια νέα αισθητήρια εισαγωγή και πρέπει να αφορά τη γνωστική επεξεργασία του ερεθίσματος. Όταν μια αρνητική συγκίνηση βιώνεται όπως εντονότερη, πρέπει να αποσπάσει μια μεγαλύτερη P3 αιχμή. Επομένως, τα παρόντα P3 συμπεράσματα μπορούν να ερμηνευθούν όπως δείχνοντας ότι οι διαφορετικές υπνωτικές προτάσεις αναλγησίας παράγουν τις διαφορετικές γνωστικές επεξεργασίες που είναι αποτελεσματικές στο διαφορετικό βαθμό στη μείωση των αισθήσεων πόνου και κινδύνου. Επιπλέον, τα μέγιστα συμπεράσματα N2 μας τα άτομα σε υψηλή υπνωτική παραλληλίζουν εκείνων που αναφέρουν οι Kropotov και λοιποί. (1997) με τις ενδοκρανιακές καταγραφές, όπου μια σημαντική αύξηση ενός αρνητικού συστατικού SERP (σειρά λανθάνουσας κατάστασης κας 200±260) καταγράφηκε από τον προηγούμενο χρονικό φλοιό. Η αύξηση της αιχμής N2 ερμηνεύθηκε όπως δείχνοντας μια αυξανόμενη ανασταλτική επεξεργασία στην επίπονη υποκίνηση κατά τη διάρκεια της υπνωτικής αναλγησίας. Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από τα συμπεράσματα SERP χρησιμοποιώντας Go/No-Go τα παραδείγματα όπου N200 είναι μεγαλύτερο κατά τη διάρκεια κανένας-πηγαίνει όρος παρεμπόδισης απάντησης πέρα από τις fronto-κεντρικές περιοχές κρανίων.

Στην παρούσα μελέτη, η λειτουργία ενός ανασταλτικού μηχανισμού στην αναλγησία υποστηρίχθηκε επίσης από τη σημαντική μείωση του αριθμού SCRs και από τη γρηγορότερη εξοικείωση κατά τη διάρκεια των όρων ύπνου στα άτομα σε υπνωτική. Αυτές οι παρατηρήσεις παραλληλίστηκαν επίσης από τις αυξήσεις στον πόνο και τα αισθητήρια κατώτατα όρια κατά τη διάρκεια των καλλολογικών στοιχείων και έστρεψαν τους όρους αναλγησίας στα άτομα σε υψηλή υπνωτική. Αυτά τα

συμπεράσματα είναι σε συμφωνία με εκείνους που αναφέρονται προηγουμένως από Gruzelier και Brow.

Συμπερασματικά, τα ηλεκτροφλοιώδη, συμπεριφοριστικά, και αυτόνομα συμπεράσματα υποστήριξαν την άποψη ότι η λειτουργία μιας ανασταλτικής διαδικασίας ήταν αρμόδια για τις μειωμένες αισθήσεις πόνου και κινδύνου. Η πρόταση να εκτραπεί η προσοχή από το σώμα που περιλήφθηκε στο χωρισμένο όρο καλλολογικών στοιχείων ήταν αποτελεσματική στη μείωση της υποκειμενικής εκτίμησης του κινδύνου και, επομένως, δεν μπορεί να αποκλειστεί ότι η απόσπαση της προσοχής μπορεί να είναι ένα σημαντικό στοιχείο της υπνωτικής αναλγησίας. Αλλά, σε ετοιμότητα άλλο, από άποψη τα συμπεριφοριστικά και φυσιολογικά μέτρα, αναλγησία, που απαιτεί να στρέψει την προσοχή σε ετοιμότητα που λαμβάνει τα επίπονα ερεθίσματα, ήταν τα αποτελεσματικότερα στη μείωση του πόνου. Η ταχύτητα της εξοικείωσης απεικονίζει εν μέρει την αποδοτικότητα ενός εκλεκτικού μηχανισμού προσοχής εκείνου του, σύμφωνα με τον Pribram και τους συναδέλφους, περιλαμβάνει τις ανασταλτικές διαδικασίες που ελέγχονται από το εμπροστίο-επιχείλιο δικτυωτό σύστημα. Στη συμφωνία με άλλους συντάκτες τα παρόντα συμπεράσματα cEgr και SCR προτείνουν ότι η υπνωτική αναλγησία περιλαμβάνει τους μηχανισμούς του στενέματος της προσοχής στα σχετικά ερεθίσματα που περιλαμβάνει τη δραστηριότητα ενός εποπτικού προσεκτικού συστήματος ελέγχου προσαρμοσμένου τοπικά κυρίως στο frontotemporal φλοιό.

Τέλος, ο πιο σύντομος χρόνος αντίδρασης που βρέθηκε κατά τη διάρκεια της αναλγησίας στα άτομα σε υψηλή ύπνωση, ερμηνεύθηκε όπως δείχνοντας ότι, σε αυτόν τον όρο, η προσπάθεια περιλήφθηκε ελάχιστα στην εμπειρία της αναλγησίας. Αυτή η ερμηνεία είναι σύμφωνα με τις προβλέψεις που προέρχονται από το χωρισμένο πρότυπο ελέγχου της ύπνωσης που θεωρούν την υπνωτική αναλγησία ως όρο στον οποίο υψηλό επίπεδο οι γνωστικοί πόροι περιλαμβάνονται ελάχιστα στη μείωση του πόνου και, επομένως, περισσότερη ικανότητα επεξεργασίας είναι διαθέσιμη. Αντίθετα, άτομα σε υψηλή ύπνωση ο μειωμένος πόνος κατά τη διάρκεια των χωρισμένων καλλολογικών στοιχείων συνοδεύθηκε από μακρύτερο RTs. Αυτή η εύρεση μπορεί να ερμηνευθεί όπως δείχνοντας ότι τα χωρισμένα καλλολογικά στοιχεία απαιτούν μια

διαφορετική διαδικασία από την αναλγησία με την περισσότερους ικανότητα επεξεργασίας και λιγότερο «χωρισμένο έλεγχο».

Επομένως, τα παρόντα συμπεράσματα επιβεβαιώνουν εκείνοι που αναφέρονται προηγουμένως από τους Zachariae και Bjerring (1994) και πρότειναν ότι οι διαφορετικές διαδικασίες σε φλοιώδες επίπεδο μπορούν μεταξύ της αναλγησίας, των χωρισμένων καλλολογικών στοιχείων και των βαθιών προτάσεων χαλάρωσης. Μεταξύ αυτών των διαφορετικών διαδικασιών, η απόσπαση της προσοχής της προσοχής από τα επίπονα ερεθίσματα δεν μπορεί να θεωρηθεί κύριος μηχανισμός αρμόδιος για την υπνωτική αναλγησία.

3.5 Διαφορές στις επιδράσεις σχετικές με την ηλικία μυελινωμένων και αμύελων περιφερικών ινών: Μια μελέτη ευαισθησίας και προκλητών δυναμικών.

Περίληψη

Ιστορικό: Τα πειραματικά δεδομένα σχετικά με την επίδραση της ηλικίας στην ευαισθησία και τα κατώτατα όρια πόνου δεν είναι πάντα συνεπείς, με τον τύπο του ερεθίσματος

αποτελούν μείζονα πηγή μεταβλητότητας. Αυτό θα μπορούσε να σημαίνει ότι ορισμένοι τύποι περιφερειακών αισθητηρίων ινών υφίστανται πιο σημαντικές τροποποιήσεις με την ηλικία από άλλους. Ερευνήσαμε αν η γήρανση επηρεάζει διαφορετικά τις μυελινωμένες και αμύελες ίνες.

Μέθοδοι: Η σωματική ευαισθησία και η αντίληψη του πόνου και καταγεγραμμένα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SEPs) αξιολογήθηκαν σε νεότερους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας κατά τη διάρκεια της εκλεκτικής ενεργοποίησης των είτε μυελινωμένων Αδ- ή των αμύελων C-ινών.

Αποτελέσματα: Η σωματική ευαισθησία για πληροφορίες που διαβιβάζονται και τα SEPs που αποσπάρθηκαν με διέγερση των C-ινών δεν διέφεραν μεταξύ των δύο

ομάδων. Σε αντίθεση, η αντίληψη του πόνου ήταν χαμηλότερη από ό, τι σε μεγαλύτερης ηλικίας παρά στους νεότερους ενήλικες, και οι μεγαλύτεροι ενήλικες εμφάνισαν περισσότερες SSEP λανθάνουσες καταστάσεις και μειωμένα πλάτη κορυφή σε κορυφή, κατά την διάρκεια της επιλεκτικής διέγερσης των Αδ-ινών.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι οι μυελινωμένες Αδ-ίνες αλλοιώνονται από την κανονική διαδικασία γήρανσης, ενώ οι αμύελες C-ίνες φαίνεται να παραμένουν σταθερές ή τουλάχιστον, επηρεάζονται λιγότερο.

3.5.1 Εισαγωγή

Η γήρανση συνοδεύεται συχνά από αλλαγές στην αντίληψη του πόνου, συμπεριλαμβανομένης της εμφάνισης του χρόνιου πόνου και τροποποιήσεις στα όρια του πόνου. Λαμβάνοντας υπόψη ότι οι κλινικές μελέτες τεκμηριώνουν με συνέπεια μια αύξηση σχετιζόμενη με την ηλικία σε κλινικές πόνου (βλέπε Gibsonetal., 1994, για ανασκόπηση), τα πειραματικά δεδομένα για τις επιδράσεις της ηλικίας στις ευαισθησία στον πόνο δεν είναι πάντοτε συνεπή. Πράγματι, αρκετές μελέτες παρουσιάζουν αυξήσεις σχετιζόμενες με την ηλικία στα όρια του πόνου (π.χ., Jensenetal., 1992; Chakouretal., 1996), ενώ άλλες βρήκαν αντίθετα αποτελέσματα (π.χ., Pickeringetal., 2002; Lautenbacheretal., 2005).

Αυτές οι διαφορές μεταξύ των αποτελεσμάτων των μελετών σχετικά με τον πειραματικό πόνο μπορεί να οφείλονται σε διαφορές στην ένταση του ερεθίσματος, τη διάρκεια, την έκταση στο χώρο της διέγερσης, την περιοχή ερεθίσματος ή την ψυχοφυσική μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση στα όρια του πόνου (βλέπε Gibson και Farrell, 2004, για την επανεξέταση). Το είδος της στήριξης θα μπορούσε επίσης να είναι μια σημαντική αιτία αυτών των ασύμφωνων παρατηρήσεων. Πράγματι, ενώ τα όρια πόνου με ηλεκτρική διέγερση φαίνεται να παραμένουν σχετικά σταθερά με τη γήρανση (HarkinsκαιChapman, 1976? Gibson και Helme, 2001), ο μηχανικός πόνος φαίνεται να αυξάνει (Pickering et al., 2002; Lautenbacher et al., 2005; Cole et al., 2010) και τον πόνο της θερμότητας, με λίγες εξαιρέσεις (π.χ.,Harkins και Chapman, 1976, Kenshalo, 1986), για να μειώνεται με την προχωρημένη ηλικία (Chapmanand Jones, 1944; Gibson et al., 1991;Chakour et

al., 1996; Lariviere et al., 2007). Αυτή η διαφοροποίηση της ηλικιακής συσχέτισης με τις επιδράσεις στην αντίληψη του πόνου ως μια συνάρτηση του είδους της στήριξης που θα μπορούσε να υποδείξει ότι ορισμένοι τύποι υποδοχείς και περιφερειακών αισθητήριων ινών υφίστανται πιο σημαντικές δομικές και λειτουργικές αλλαγές με τη γήρανση από ό, τι κάνουν οι άλλοι, με αποτέλεσμα ταυτόχρονα σε μεταβολή της ευαισθησίας και της αντίληψης του πόνου για μερικούς τύπους των προσομοιώσεων, ενώ για άλλους μπορεί να παραμένουν αμετάβλητα ή να επηρεάζονται λιγότερο.

Ως εκ τούτου, εξετάστηκε αν η γήρανση επηρεάζει διαφορετικά τις μυελινωμένες και αμύελες ίνες από τα μέσα ψυχοσωματικών μέτρων της ευαισθησίας και αντίληψης πόνου και σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SEPs). Αυτές οι ίνες προκαλούνται από διαφορετικούς τύπους διεγέρσεων. Για παράδειγμα, μεταξύ των μυελινωμένων ινών οι υπότυποι λεπτών Αδ-ινών (1-5 μm σε διάμετρο) είναι ζωτικής σημασίας για την ανίχνευση της ταχέως αυξανόμενης επιβλαβής θερμότητα. Οι Αμύελες C-ίνες μπορούν επίσης να διαιρεθούν σε διάφορους υποτύπους, με ορισμένες διαμεσολάβητικές αλγαισθητικές αισθήσεις που προκαλούνται από μηχανικές, χημικές και θερμικές διεγέρσεις και άλλες που υποστηρίζουν μη αλγαισθητικές ζεστές αισθήσεις (βλ. Schmelz, 2011, για την επανεξέταση).

Τα SEPs που προκαλούνται από επιβλαβή διέγερση λέιζερ (θερμική) αποτελούνται από ένα αρνητικό θετικό (NP) διφασικό κύμα εύρους 160-390 ms λανθάνοντος χρόνου (MOURAUX και Plaghki, 2007), υποδεικνύοντας ενεργοποίηση των Αδ-ινών. Αργά προκλητά δυναμικά (περίπου 750-1100 ms; Tranetal., 2001), που συνδέονται με την ενεργοποίηση των C-ινών (Granovskyyetal., 2005), μπορούν να προκληθούν από τα μέσα των μη επώδυνων ερεθισμάτων με θερμό λέιζερ. Έτσι, δεδομένου ότι κάθε τύπος ίνας μεταφέρει συγκεκριμένους τύπους των αισθητήριων μηνυμάτων (δηλαδή, που προκαλούνται από συγκεκριμένους τύπους ερεθισμάτων), μπορούμε να είμαστε σε θέση να συγκρίνουμε τις επιδράσεις της ηλικίας στις μυελινωμένες και αμύελες ίνες συγκρίνοντας τους νέους και τους μεγαλύτερους ενήλικες σωματοαισθητικά και την αντίληψη πόνου και των SEPs ως συνάρτηση του τύπου της διέγερσης.

3.5.2. Υλικά και μέθοδοι

3.5.2.1 Θέματα

Όλοι οι συμμετέχοντες έδωσαν γραπτή, ενημέρωμένη συγκατάθεση πριν από την συμμετοχή. Τα κριτήρια αποκλεισμού περιελάμβαναν κατάχρηση ουσιών, εγκεφαλική βλάβη, παρουσία περιφερειακών νευροπαθειών ή σκλήρυνση κατά πλάκας, συμπτώματα μιας ασθένειας του δέρματος ή μιας συστηματικής νόσου με αποδεδειγμένη επίδραση στο δέρμα καθώς και διαβήτη. Τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας επίσης ολοκλήρωσαν την γαλλική έκδοση (Marty κ.ά., 1998) του ερωτηματολογίου πόνου Dallas (Lawlisetal., 1989). Αυτό το ερωτηματολόγιο αυτοαξιολόγησης μας επέτρεψε να αποκλείσθουν άτομα που πάσχουν από χρόνια και / ή οξύ πόνο. Μετά τον αποκλεισμό 7 μεγαλύτερων ατόμων, εγγράψαμε 20 νεότερους (10 γυναίκες, 10 άνδρες, ηλικιακό εύρος = 20-30 ετών, μέσης ηλικίας $24,75 \pm 2,8$ έτη) και 20 μεγαλύτερους (10 γυναίκες, 10 άνδρες, ηλικίας > 60 ετών, με μέσο όρο ηλικίας $65,3 \pm 4,3$ έτη) εθελοντές. Οι νεότεροι ενήλικες επιστρατεύθηκαν στο Πανεπιστήμιο της πανεπιστημιούπολης του Στρασβούργου, ενώ οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας από τα μέσα των διαφημίσεων. Όλα τα άτομα δεξιόχειρες. Όλες οι διαδικασίες ήταν σύμφωνες με τις κατευθυντήριες γραμμές της τοπικής επιτροπής δεοντολογίας, η οποία ενέκρινε τη μελέτη. Η μελέτη ήταν σύμφωνη με τη Δήλωση των πρωτοκόλλων του Ελσίνκι.

3.5.2.2 Πειραματικός σχεδιασμός

Όλες οι δοκιμές έγιναν ενώ τα υποκείμενα κάθονταν άνετα σε ένα ήσυχο δωμάτιο. Κάθε άτομο συμμετείχε σε δύο συνεδρίες: ψυχοσωματικών μέτρων (πείραμα 1) και συνδεδεμένο με γεγονότα δυναμικά του εγκεφάλου (πείραμα 2), με μία περίοδο ανάπαυσης των 30 λεπτών μεταξύ των συνόδων και ένα συνολικό χρόνο περίπου 2 ώρες. Δύο πειραματικές συνθήκες χρησιμοποιήθηκαν σε κάθε συνεδρία: ανώδυνη θερμική διέγερση και επώδυνη θερμική διέγερση, με τη σειρά που αντισταθμίζονται σε όλη θέματα, και οι εντάσεις των ερεθισμάτων κυμαινόταν τυχαία.

3.5.2.3 Πείραμα 1: Ψυχοσωματικά μέτρα

3.5.2.3.1 Ερεθίσματα δοκιμής

Προκειμένου να περιοριστεί η διάρκεια της κάθε πειραματικής συνεδρίας, επώδυνες και ανώδυνες εντάσεις ερεθίσματος δεν τέθηκαν σε βάση των επιμέρους ορίων, αλλά επί τη βάση των κατωτάτων ορίων που είχαν προσδιοριστεί προηγουμένως σε 30 ηλικιωμένους (μέση ηλικία = 64,65 έτη) και 30 νεώτερους (μέση ηλικία = 25,63 χρόνια) που δεν εγγεγράψαμε στην παρούσα μελέτη. Οι θερμικές διεγέρσεις εκτελέστηκαν χρησιμοποιώντας μια υπέρυθη (1450 nm) δίοδο εκπομπής φωτός (LED, ισχύς: 40 W). Η επιφάνεια των LED δέσμης ρυθμίστηκε σε 300 mm², και η διέγερση παραδίδοθηκε από τη ράχη του μη κυρίαρχου (αριστερό) χεριού. Τα άτομα κρατούσαν τον διεγέρτη καθέτηρα οι ίδιοι και κλήθηκαν να μετακινήσουν τη δέσμη σε μια γειτονική δερματική περιοχή μετά από κάθε διέγερση για την αποφυγή τραυματισμών θέρμανσης και μία αύξηση στην ενεργοποίηση του υποδοχέα κατωτάτων ορίων. Τέσσερα ερεθίσματα έντασης παραδόθηκαν για μη επώδυνες καταστάσεις και τρία για επώδυνες καταστάσεις με την προσαρμογή της διάρκειας της διέγερσης, ενώ διατηρείται η δύναμη και η διάμετρος της σταθεράς δοκού. Οι διάρκειες για τη μη επώδυνη κατάσταση ήταν 10 ms (1,3 mJ / mm²), 25 ms (3,3 mJ / mm²), 40 ms (5,3 mJ / mm²) και 55 ms (7.3 mJ / mm²), και οι διάρκειες για την επώδυνη κατάσταση ήταν 79 ms (10,5 mJ / mm²), 89 ms (11,8 mJ / mm²) και 99 ms (13,2 mJ / mm²), οι οποίες αντιστοιχούν σε εντάσεις αποδοθέντων αισθήσεων αντίστοιχα σαφώς κάτω και σαφώς πάνω από τα κατώτατα όρια του πόνου (π.χ., $9,57 \pm 0,76$ και $8,79 \pm 0,83$ mJ / mm² για μικρούς και μεγάλους ενήλικες, αντίστοιχα) προσδιορίστηκαν προηγουμένως σε 60 υποκείμενα.

3.5.2.3.2 Πειραματική διαδικασία

Μετά από κάθε διέγερση, τα άτομα κλήθηκαν να βαθμολογήσουν την αντιληπτή ένταση του ερεθίσματος με την κίνηση, με το κυρίαρχο τους (μη διεγερμένο) χέρι, ένα δρομέα σε μια αυτοματοποιημένη μέτρηση οπτικού αναλογική κλίμακα (VAS). Η χαμηλότερη τιμή (αριστερό άκρο της κλίμακας) εκπροσωπούμενη «καμία αίσθηση»

ή «χωρίς πόνο» και η υψηλότερη τιμή (στη δεξιά άκρη της κλίμακας) που εκπροσωπούνται στο κατώφλι πόνου »ή «αφόρητο πόνο» για τη μη επώδυνη και επώδυνες καταστάσεις, αντίστοιχα. Η VAS ποσοτικοποιήθηκε σε ένα εύρος 0-100 για Στατιστική ανάλυση. Δεκαοκτώ και 24 δοκιμές καταγράφηκαν για τις επώδυνες και μη επώδυνες διεγέρσεις, αντίστοιχα, με τα διαστήματα μεταξύ των διεγέρσεων (ISI) μεταβάλλοντας τυχαία από 10 έως 20 s σε βήματα των 2 s.

3.5.2.3.3 Πείραμα 2: SEPs

3.5.2.3.3.1 Ερεθίσματα δοκιμής

Οι διεγέρσεις διεξήχθησαν χρησιμοποιώντας το ίδιο υπέρυθρο LED όπως στο πείραμα 1. Επώδυνα ερεθίσματα λέιζερ τέθηκαν σε 99 ms (13,2 mJ / mm²), και λέιζερ ερεθίσματα για τις μη επώδυνες θερμικές διεγέρσεις καθορίζονται σε 40 ms (5,3 mJ / mm²). Και για τις δύο αυτές προϋποθέσεις, το ερέθισμα παραδόθηκε στη ράχη του μη-κυρίαρχου χεριού, με τη θέση της δέσμης λέιζερ στο δέρμα ελαφρώς μετατοπισμένη μεταξύ δύο διαδοχικών ερεθισμάτων.

3.5.2.3.3.2 Πειραματική διαδικασία

Κατά τη διάρκεια κάθε κατάστασης (δηλαδή, ανώδυνη και επώδυνη θερμική), 30 δοκιμές καταγράφηκαν με ISIs διαφορετικά τυχαία από 20 έως 30 s, με βήματα των 2 s.

3.5.2.3.3.3 Η ηλεκτροεγκεφαλογραφία (EEG) καταγραφής

Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (EEG) καταγράφηκαν χρησιμοποιώντας Ag / AgCl ενεργά ηλεκτρόδια (BioSemi®, Άμστερνταμ, Ολλανδία) τοποθετημένα σε ένα ελαστικό κάλυμμα. Ένα ηλεκτρόδιο τέθηκε στη Cz θέση σύμφωνα με το σύστημα 10/20 (Klemetal., 1999), με τους λοβούς των αυτιών ως παραπομπές (κατά μέσο όρο offline), και σε ένα δείγμα ποσοστό των 512 Hz (ζωνοπερατό 0,02 έως 500 Hz). Για την παρακολούθηση των οφθαλμικών τεχνουργημάτων, των κάθετων και οριζώντιων δυνατοτήτων EOG καταγράφηκαν από διπολικά παράγωγα χρησιμοποιώντας Ag / AgCl ηλεκτρόδια. Η οφθαλμική απόρριψη τεχνουργήματος και η διάρκεια της κατά

μέσο όρο εποχή κυμαίνονταν από 100 ms πριν την έναρξη ερεθίσματος έως 1000 και 2000 ms μετά την έναρξη ερέθισμα για Αδ- και C-ινών, αντίστοιχα. Τα αντικείμενα αυτά, βάσει του πλάτους κατωφλίου, αποκλείστηκαν από την ανάλυση του οποιοδήποτε τμήματος που περιέχουν τις κινήσεις των ματιών ή του ανοιγοκλεισίματος των ματιών. Μετά την απόρριψη δεδομένων άκυρων δοκιμών, οι αναλύσεις διεξήχθησαν σε μια μέση τιμή των 22 δοκιμών. Λάβαμε N2P2 συστατικά για τις επώδυνες θερμικές διεγέρσεις σε 37 (20 νεότερους και 17 μεγαλύτερους) άτομα. Θετικά ακόλουθα των ανώδυνων θερμικών προσομοιώσεων ελήφθησαν σε 22 άτομα (11 νεότεροι και 11 μεγαλύτερους). Λανθάνοντες χρόνοι κορυφής SEP υπολογίστηκαν από την έναρξη των ερεθισμάτων. Τα άτομα κλήθηκαν να επικεντρωθούν στην διεγερθείσα δερματική περιοχή και να απόσχουν από την κίνηση για να αποφευχθούν τα μύωση τεχνήματα στις καταγραφές EEG.

3.5.3. Αποτελέσματα

3.5.3.1 Αξιολόγηση των μυελινωμένων Αδ-ινών

Δεδομένου ότι οι μυελινωμένες Αδ ίνες έχουν δείξει ότι εμπλέκονται στην ανίχνευση ταχέως αυξανόμενης επιβλαβούς θερμότητας, υποθέσαμε ότι θα μπορούσαν να προκαλέσουν αυτόν τον υπότυπο των μυελινωμένων ινών χρησιμοποιώντας επώδυνες θερμικές διεγέρσεις λέιζερ. Αυτό παρατηρήθηκε με μέτρηση των λανθάνοντων χρόνων [160-390ms όταν τόνωση του πίσω μέρους του χεριού (MOURAUX και Plaghki, 2007)] των λέιζερ προκλητών δυναμικών (LEP), η οποία ήταν της τάξης γρήγορων αγωγίμων νευρικών ινών (5-35 m / s)

Όταν μετρήσαμε τις μέσες αριθμητικές εκτιμήσεις για τις τρεις επώδυνες θερμικές διεγέρσεις και σε νεότερους ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, διαπιστώσαμε ότι η μέση επίδραση της ηλικίας στα επώδυνα θερμικά ερεθίσματα ήταν σημαντική ($F [1, 38] = 10.3, p = 0,003$), με τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας να παρουσιάζουν σημαντικά χαμηλότερες βαθμολογίες έντασης. Αυτά τα ευρήματα μιας μείωσης που σχετίζονται με την ηλικία του πόνου θερμότητας είναι συνεπή με εκείνα των προηγούμενων μελετών (π.χ., Gibsonetal., 1991; Tremblayetal., 1993; Melialaetal., 1999;

Lariviereetal., 2007) παρουσιάζοντας αυξημένα θερμικά κατώτατα όρια πόνου στους ηλικιωμένους. Δεν υπήρχε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ της ηλικίας και της έντασης ερεθίσματος ($F [2, 76] = 2,4, p = 0,095$).

Όταν καθορίσαμε το μεγάλο μέσο όρο των LEPs για τους νέους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, βρήκαμε ότι τα LEPs κατέληξαν σε ένα σύμπλοκο NP με N2 λανθάνοντες χρόνους αιχμής, υποδηλώνοντας την ενεργοποίηση των μυελινωμένων Αδ-ινών. Οι μέσοι λανθάνοντες χρόνοι του συστατικού N2 για τους νέους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας ήταν 151,01 ms (SDM = 22,28) και 186,33 ms (SDM = 28,7), αντίστοιχα, μια διαφορά που ήταν στατιστικά διαφορετική ($F [1, 35] = 17,7, p < 0,001$). Η μέση μέγιστη N2 / P2 σε κορυφή πλάτος ήταν σημαντικά υψηλότερη για τους νεότερους (μέσος όρος = 44,48 μ v, SDM = 17,43) από ό, τι των μεγαλύτερων (μέση τιμή = 25,48 μ v, SDM = 12,74) ενηλίκων ($F [1, 35] = 13, p < 0,001$). Το συγκρότημα NP δείχνει ότι η ενεργοποίηση των Αδ-ινών και στις δύο ομάδες. Ωστόσο, οι Αδ-ίνες φαίνεται να επηρεάζονται κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής γήρανσης, όπως φαίνεται από τους μεγαλύτερους λανθάνοντες χρόνους και το μειωμένο εύρος αυτού του συστατικού σε μεγαλύτερης ηλικίας σε σχέση με νεαρούς ενήλικες.

3.5.3.2 Αξιολόγηση των των αμύελων C-ινών

Οι Αμύελες C-ίνες αποτελούνται από διάφορους υποτύπους των ινών, με κάποιες να εμπλέκονται σε μη αλγαισθητικές θερμές αισθήσεις. Έτσι, με τη χρήση ανώδυνων θερμών ερεθισμάτων μπορούμε να αξιολογήσουμε την ενεργοποίηση των C-ινών. Αυτό επιβεβαιώνεται από τους LEP λανθάνοντες χρόνους (750-1100 ms; Tranetal, 2001), οι οποίοι ήταν στην περιοχή αργών-αγώγιμων νευρικών ινών (0,5-2 m / s).

Όταν αξιολογήσαμε τη μέση αριθμητική βαθμολογία ως λειτουργία των τεσσάρων ανώδυνων θερμών ερεθισμάτων στους νέους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, παρατηρήσαμε μηδενική επίδραση της ηλικίας στις ανώδυνες αξιολογήσεις θερμικών ερεθισμάτων ($F [1, 38] = 0,05, p = 0,8$) και καμία σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ της ηλικίας και της έντασης του ερεθίσματος ($F [3, 114] = 0,45, p = 0,7$), υποδεικνύοντας ότι η ηλικία δεν έχει καμία επίδραση στη θερμική ευαισθησία.

Κατά τον προσδιορισμό των μεγάλων μέσων όρων των LEPs στους νέους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, βρήκαμε ότι κατέληξαν σε ένα πρόσφατο θετικό συστατικό με λανθάνοντες χρόνους αιχμής προτείνοντας την ενεργοποίηση των ιών με χαμηλή αγωγιμότητα ταχύτητες (δηλαδή, των αμύελων C-ίνες). Οι μέσοι λανθάνοντες χρόνοι του συστατικού P2 σε νεότερους και ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας ήταν 959 ms (SDM = 126,6) και 980 ms (SDM = 155,3), αντίστοιχα, οι οποίοι δεν διέφεραν σημαντικά ($F [1, 20] = 0.13, p = 0.7$). Επιπλέον, τα μέσα πλάτη του συστατικού P2 ήταν παρόμοια στους νεότερους (μέσος όρος = 6.53 μV , SDM = 2.7) και στους μεγαλύτερους (μέσος όρος = 5.56 μV , SDM = 2,5) ενήλικες ($F [1, 20] = 0,76, p = 0.4$). Υπάρχει μια τάση για υψηλότερο εύρος N2 στους νεότερους σε σύγκριση με άτομα μεγαλύτερης ηλικίας ($\Sigma T [1, 20] = 3.5, p = 0.07$).

3.5.4. Συζήτηση

Χρησιμοποιώντας ψυχοφυσικά μέτρα της σωματικής ευαισθησίας και αντίληψη του πόνου και SEPs, ερευνήσαμε αν η γήρανση έχει διαφορετικές επιπτώσεις σε μυελινωμένες και αμύελες ίνες. Για να προκαλέσουμε την ενεργοποίηση των μυελινωμένων Αδ-ινών, χρησιμοποιήσαμε επώδυνα θερμικά ερεθίσματα. Βρήκαμε ότι η ευαισθησία σε θερμικό πόνο ήταν σημαντικά χαμηλότερη στους μεγαλύτερους από ότι στους νεότερους ενήλικες. Αν και μερικές μελέτες διαπίστωσαν ότι η ηλικία δεν έχει σημαντική επίδραση στην ευαισθησία θερμικού πόνου (Pickeringetal., 2002? Lautenbacheretal., 2005), τα ευρήματά μας είναι συνεπή με εκείνα των περισσότερων άλλων μελετών, οι οποίες έδειξαν ότι οι άνθρωποι μεγαλύτερης ηλικίας τείνουν να έχουν υψηλότερα κατώτατα όρια πόνου από τους νεότερους ανθρώπους για θερμικά ερεθίσματα (Gibsonetal., 1991?. Tremblayetal., 1993?. Melialaetal., 1999? Lariviereetal., 2007). Ωστόσο, η μέθοδος της διέγερσης μπορεί επίσης να διαδραματίσει έναν ρόλο, διότι οι διαφορές ηλικίας φαίνονται πιο αισθητά για την παραγωγή θερμότητας με λείζερ παρά για την επαφή thermode εφαρμογής της επιβλαβούς θερμότητας (Gibson και Farrell, 2004). Η διαφορά μεταξύ αυτών των δύο μεθόδων μπορεί να οφείλεται σε διαφορές στον απαιτούμενο χρόνο για τη

θερμοκρασία που αυξάνεται, οι οποίες είναι σημαντικά μεγαλύτερες για τις thermodes επαφές από ό, τι των ακτίνων λέιζερ.

Για την ενεργοποίηση αποκλειστικά και μόνο C-ινών, και έτσι να αξιολογηθούν οι επιπτώσεις της γήρανσης του πληθυσμού στις αμύελες ίνες, εμείς χρησιμοποιήσαμε μη επώδυνα ζεστά ερεθίσματα. Βρήκαμε ότι γήρανση δεν είχε καμία επίδραση στη θερμική ευαισθησία, με τις βαθμολογίες έντασης ερεθίσματος για τα ερεθίσματα του μη επώδυνου ζεστού λέιζερ που δεν διαφέρουν μεταξύ μικρότερης και μελύτερης ηλικίας ατόμων. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με τα προηγούμενα ευρήματα που δείχνουν μηδενικές διαφορές σε σχέση με την ηλικία στη θερμική ευαισθησία (Lautenbacher και Strian, 1991; Kelly et al., 2005), αλλά συγκρούονται με αυτά που δείχνουν ότι τα θερμικά κατώτατα όρια αυξάνονται με την ηλικία (Bertelsmann κ.ά., 1985.; Lautenbacher et al., 2005; Dufour και Κάντας, 2007). Αυτές οι αποκλίσεις μπορεί να οφείλονται, τουλάχιστον εν μέρει, σε διαφορές στη μεθοδολογία, διότι διαφορές στις μετρήσεις θερμικού κατώτατου ορίου έχουν παρατηρηθεί μεταξύ της αντίδρασης απασχόλησης χωρίς αποκλεισμούς (π.χ., μέθοδο των επιπέδων, δύο εναλλακτικές υποχρεωτικής επιλογής παράδειγμα) και αντίδρασης χρόνου αποκλειστικές (π.χ., μέθοδο ιόρια) μεθόδους (βλέπε Guergona και Dufour, το 2011, για μια κριτική).

Χρησιμοποιήσαμε επίσης SEPs για τη διερεύνηση των επιπτώσεων της γήρανσης στις μυελινωμένες και αμύελες ίνες, από την σύγκριση νεότερων και ενηλίκων μεγαλύτερης ηλικίας, εγκεφαλικές αποκρίσεις σε διαφορετικές εντάσεις των θερμικών ερεθισμάτων και ως εκ τούτου από το είδος των ινών μεταφοράς οι σωματο-αισθητηριακές πληροφορίες.

Σε δύο μικρότερης και μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικες, οι εγκεφαλικές απαντήσεις προκλήθηκαν από επώδυνες διεγέρσεις λέιζερ έχουν βρεθεί να αποσπών διαστικά κύματα NP, οι λανθάνοντες χρόνοι των οποίων υποδηλώνουν την ενεργοποίηση της ταχείας διεξαγωγής Aδ-ινών (Schmelz, 2011). Αυτή η ειδική εγκεφαλική απόκριση διέφερε σημαντικά μεταξύ των νεότερων και μεγαλύτερης ηλικίας ενηλίκων, με μακρύτερους λανθάνοντες χρόνους και μειωμένα από κορυφή σε κορυφή για το σύμπλοκο NP στην μεγαλύτερη ηλικιακή ομάδα. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με

εκείνα των άλλων μελετών (Cruccu κ.ά., 1999; Truini κ.ά., 2005; Chaoetal., 2007). Για παράδειγμα, N κορυφές λανθάνοντων χρόνων ήταν σε γραμμική σχέση με την ηλικία, ενώ NP πλάτηγια την παραγωγή θερμότητας επαφή προκλητών δυναμικών έδειξε μια αντίστροφη συσχέτιση με την ηλικία (Chaoetal., 2007).

Βρήκαμε ότι οι μη επώδυνες θερμικές διεγέρσεις είχαν ως αποτέλεσμα εξαιρετικά αργά προκλητά δυναμικά που συνδέονται με αμύελες C-ινες. Σε αντίθεση με τις εγκεφαλικές αποκρίσεις που αποσπάστηκαν από τα επώδυνα θερμικά ερεθίσματα, που αντικατοπτρίζουν την ενεργοποίηση Αδ-ινών, τα χαρακτηριστικά αυτού του μη επώδυνου LEP είναι παρόμοια και στις δύο ομάδες. Ωστόσο, υπάρχει μια τάση για υψηλότερο εύρος N2 σε νεότερους ενήλικες και δεδομένου του μικρού δείγματος στο μέγεθος, η έλλειψη στατιστικής ισχύος θα μπορούσε να είναι ο λόγος γιατί στατιστική σημασία απέτυχε να επιτευχθεί. Παρ' όλα αυτά, αυτό δεν προδικάζει μια μη-διαφορά στη σωματοαισθητήρια αντίληψη μεταξύ των νεότερων και ενήλικων μεγαλύτερης ηλικίας. Πρώτον, η ευρωστία της απουσίας μιας επίδρασης της ηλικίας στην υποκειμενική βαθμολόγηση της έντασης εμφανίζεται καταφανής. Δεύτερον, το N2 συστατικό έχει δείχθει να αντανakλά επίσης τις πτυχές της προσοχής σωματοαισθητηριακής επεξεργασίας (Beydoun κ.ά., 1993; Garcia-Larreaetal., 1997; Yamasakietal., 1999) και της κανονικής γήρανσης και συνδέονται με τις ικανότητες προσοχή παρακμή (Kane και Engle, 2000; Healeyetal., 2008). Ως εκ τούτου, το μειωμένο πλάτος N2 στους ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας είναι πιθανό να είναι ένα σημάδι της μειωμένης προσοχής επεξεργασίας και όχι της μειωμένης σωματοαισθητήριας αντίληψης. Επιπλέον, τα ευρήματά μας υποστηρίζονται από τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης που χρησιμοποιεί οδονηρά LEPs (Dufouretal., Inpress), η οποία δεν βρήκε στοιχεία για κάποια επίδραση σχετιζόμενη με την ηλικία σε αυτή την εξαιρετικά αργή συνιστώσα όταν τα υποκείμενα εκτέθηκαν σε θερμοκρασία περιβάλλοντος.

Εν κατακλείδι, τα ευρήματά μας δείχνουν ότι η γήρανση έχει διαφορικές επιδράσεις στη σωματική ευαισθησία και την αντίληψη του πόνου, ανάλογα με το αν τα ερεθίσματα μεταφέρονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα από μυελινωμένες ή αμύελες, με SEP δεδομένα παρέχοντας περαιτέρω ενδείξεις για αυτή τη διαφορετική επίδραση. Πράγματι, όταν η σωματοαισθητικές πληροφορίες που

διαβιβάζονται από αμύελες C-ίνες (δηλαδή, μη επώδυνα θερμικά ερεθίσματα τα οποία μεταφέρονται με θερμικές C-ίνες), η ηλικία δεν είχε καμία επίδραση στη βαθμολόγηση έντασης (δηλαδή, σωματοευαισθησία) ή εγκεφαλικές απαντήσεις σε αυτά τα ερεθίσματα. Αντιθέτως όταν η σωματοαισθητηριακές πληροφορίες (δηλ. επώδυνα θερμικά ερεθίσματα) που διαβιβάστηκαν με την μυελινομένες Αδ-ίνες, η αντίληψη του πόνου ήταν χαμηλότερη από στις μεγαλύτερης ηλικίας παρά στους νεότερους ενήλικες. Επί πλέον, οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας έδειξαν μεγαλύτερους SEPλανθάνοντες χρόνους και μειωμένο πλάτος από κορυφή σε κορυφή.

Διαφορικές συσχετιζόμενες ηλικιακά αλλαγές στις Αδ-C-ίνες μεσολάβησης αντίληψης του πόνου αξιολογήθηκε στο παρελθόν χρησιμοποιώντας ένα μπλοκ νεύρο συμπίεσης που ενδέχεται να εμποδίζει τη λειτουργία Αδ-ίνων προνομιακά και αναστρέψιμα (Chakour et al., 1996). Πριν από το μπλοκ, οι ηλικιωμένοι έδειξαν πολύ υψηλότερα όρια του θερμικού πόνου από τα νεότερα άτομα. Αντίθετα, κατά τη διάρκεια των μπλοκ Αδ-ινών, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων, με την ευαισθησία των νεότερων στον πόνο να είναι μειωμένη κατά τη διάρκεια του μπλοκ. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι, όταν η λειτουργία Αδ-ινών έχει επιλεκτικά αποκλειστεί και μόνο πληροφορίες C-ινών μεταφέρονται, τα κατωτάτα όρια πόνου των δύο ομάδων ήταν παρόμοια. Αν ληφθούν μαζί, τα ευρήματα αυτά παρέχουν ενδείξεις για μια επιλεκτική μεταβολή στις Αδ-ίνες σε ηλικιωμένους, ίσως λόγω μια προνομιακή απώλεια της λειτουργίας εμμύελων ινών κατά τη διάρκεια της γήρανσης.

Αυτό θα ήταν σύμφωνο με άλλα ευρήματα δείχνοντας ότι η πυκνότητα των μυελινομένων ινών ήταν μειωμένες σύμφωνα με την ηλικία. Αντίθετα, η εμφάνιση μιας μείωσης σχετίζεται με την ηλικία σε πυκνότητα αμύελων ινών και δεν έχει προσδιοριστεί με σαφήνεια, με ορισμένες αναφορές να παρατηρούν μια τέτοια μείωση, ενώ άλλοι δεν το έκαναν. Ομοίως, αν και λειτουργικές μελέτες σχετικά με το περιφερικό νευρικό σύστημα έχουν επισημάνει την παρουσία άτυπων C-ινών σε ηλικιωμένους ανθρώπους [δηλ. 13% όλων των παρατηρούμενων C-ινών παρουσιάζουν μη τυπικά και αισθητηριακά νευραξονικά χαρακτηριστικά, το υπόλοιπο 87% των C-ινών των ηλικιωμένων φάνηκε να παραμείνει αμεταποίητο. Ως

εκ τούτου, αν και τα δύο είδη (δηλαδή, μυελινωμένες και αμύελες) των ινών που επηρεάζονται από την ηλικία, μεγαλύτερη μείωση στην πυκνότητα και στην λειτουργία έχει τεκμηριωθεί για τις μυελινωμένες ίνες, με τις διαρθρωτικές αλλαγές και την μείωση των νεύρων στους ηλικιωμένους.

Επιπρόσθετα, ρίχνοντας λίγο φως στο δυναμικό βαθύτερων αιτιών των διαφορών ως προς τις ηλικιακές επιπτώσεις για τη σωματική ευαισθησία και την αντίληψη του πόνου σε όλες τις μελέτες, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης έχουν μεγάλο ενδιαφέρον για την κλινική πρακτική. Κατά τη διάρκεια της κλινικής διαλογής της αισθητικής λειτουργίας των νεύρων εφαρμόζονται πολύ ελαφριά και όσο πιο κοντά με κατώτατο όριο του δυνατού, προκειμένου να ανιχνεύσει ακόμα και μικρές ανωμαλίες. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη αναδεικνύει μια μείωση στην μεσολάβηση αίσθηση του πόνου Αδ-ινών, η οποία εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της κανονικής γήρανσης. Συνεπώς, η κλινική αισθητική λειτουργία ινών. Συνεπώς, η κλινική διαλογή λειτουργία αισθητήριων ινών, ιδιαίτερα εκείνων που μεσολαβούν στις αλγαισθητικές αισθήσεις, σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας δείχνει ότι είναι δύσκολο, χρειάζεται να εξαχθούν συμπεράσματα με προσοχή. Πράγματι, μια μειωμένη σωματική ευαισθησία για επώδυνα ερεθίσματα σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας θα μπορούσαν «απλώς» να αντικατοπτρίζουν μια κανονική ηλικιακή πτώση παρά μία ανωμαλία και / ή μία νευροπάθεια.

Εν κατακλείδι, τα πειραματικά δεδομένα για τις ηλικιακές επιδράσεις στο σωματισταθητικό και την αντίληψη του πόνου δεν είναι πάντα συνεπής. Ανάλογα με τα αποτελέσματα, έχουν διάφοροι παράγοντες έχουν προταθεί να εξηγήσουν αυτές τις τροποποιήσεις στην αντίληψη του πόνου με την προχωρημένη ηλικία. Για παράδειγμα, η γήρανση του δέρματος, γήρανση του περιφερικού νευρικού συστήματος ή μια μείωση στην πυκνότητα των αισθητήριων ινών που είναι γνωστό ότι μεταφέρουν αλγαισθητικές πληροφορίες θα μπορούσε να εξηγήσει τη μείωση της αντίληψης πόνου στους ηλικιωμένους, ενώ μια ηλικιακή πτώση σε ενδογενή αναστολή πόνου θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει μια ενισχυμένη αντίληψη του πόνου, ή να παρεμβαίνει με την έκθεση του πόνου σε χρόνιες καταστάσεις πόνου, σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης τονίζουν ότι η αντίληψη του πόνου δεν πρέπει να θεωρείται ως μία οντότητα είτε αυξάνεται είτε μειώνεται με την προχωρημένη ηλικία. Πράγματι, η επίδραση της ηλικίας στην υποδοχή του πόνου εξαρτάται από τον τύπο των αισθητηρίων ινών που ενεργοποιούνται για να μεταφέρουν τις σωματισταθητηριακές πληροφορίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

3.6 Αξιολόγηση του πόνου με Ηλεκτρική αγωγιμότητα

Όπως έχει ήδη αναφερθεί στα προηγούμενα κεφάλαια πολλοί φορείς της υγείας, όπως ιατροί, φυσιολόγοι, νοσηλευτές και φυσικοθεραπευτές, προσπάθησαν να εξηγήσουν το φαινόμενο του πόνου στον άνθρωπο. Ανέπτυξαν θεωρίες για να εξηγήσουν τι συμβαίνει στο σώμα και έφτασαν πλέον στις ημέρες μας, μέσω της τεχνολογίας και των ερευνών, να κατανοήσουν σε μεγάλο βαθμό τι είναι ο πόνος.

Από τα μέσα του 20ου αιώνα οι ερευνητές άρχισαν να κατανοούν τη σημαντικότητα της ακριβούς μέτρησης του πόνου για πολλούς σκοπούς. Είχαν κατανοήσει τους όρους ανοχή και όρια του πόνου και πάνω σε αυτούς ανέπτυξαν τεχνικές και τεχνολογίες για την εκτίμηση και αξιολόγησή του [1]. Αρχικά είχαν την υπόνοια πως μία επώδυνη κατάσταση θα μείωνε τις δύο αυτές παραμέτρους, με αποτέλεσμα ένα ερεθίσμα, το οποίο αν και μη βλαπτικό και υπό φυσιολογικές συνθήκες μη επώδυνο, μπορούσε να προκαλέσει πόνο στις επώδυνες καταστάσεις. Αυτή η σκέψη αργότερα αποδείχθηκε από πληθώρα ερευνών, που απέδειξαν πως μια επώδυνη κατάσταση προκαλεί ένα είδος υπεραλγησίας και αλλοδυνίας στους γύρο ιστούς, λόγω ουσιών που παράγονται ως απάντηση του τραυματισμού. Οι ουσίες αυτές, όπως οι προσταλαγαδίνες και η βραδυκινίνη, προ-καλούν ένα είδος υπεραλγησίας. Το φαινόμενο αυτό προκαλείται από την ευαισθητοποίηση των αλγοϋποδοχέων στα ερεθίσματα, όπως η πίεση, η θερμότητα, οι χημικές ουσίες και ο ηλεκτρισμός. Υπάρχει, όμως, και ένας άλλος παράγοντας που εξηγεί το φαινόμενο της περιφερικής ευαισθητοποίησης, ο οποίος συμβαίνει στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, κυρίως από τους δεύτερης τάξης νευρώνες

και τον εγκέφαλο που εμπλέκονται στο φαινόμενο της υπεραλγησίας, κυρίως στους μυοσκελετικούς πόνους [2,3].

Οι πρώτες απόπειρες για την αξιολόγηση του πόνου πραγματοποιήθηκαν με τα θερμικά ερεθίσματα. Έκτοτε πολλές έρευνες συνέβησαν βάση αυτής της τεχνικής, ενώ η εξέλιξη της τεχνολογίας και η δημιουργία των laser την έκαναν πιο αξιόπιστη και ακριβή. Στο επίκεντρο των ερευνών αυτών είναι η αξιολόγηση κυρίως των μυοσκελετικών πόνων - παθήσεων [3, 4]. Η πιο διαδεδομένη τεχνική, βάση της βιβλιογραφίας και των υπάρχουσών ερευνών για μυοσκελετικούς πόνους, είναι ομόφωνα το αλγόμετρο πίεσης για τη μέτρηση

του ορίου του πόνου και της ανοχής στον πόνο από πίεση των ιστών [5]. Οι έρευνες που έχουν γίνει με βάση αυτό το εργαλείο απαριθμούν το μεγαλύτερο, με διαφορά, ποσοστό ερευνών για την αξιολόγηση του πόνου και οι έρευνες συνεχίζονται συνεχώς. Πολλοί από τους ερευνητές πλέον το θεωρούν ακόμα και ως διαγνωστικό εργαλείο για κάποιες καταστάσεις, ενώ η αξιοπιστία και εγκυρότητά του είναι πλέον απολύτως τεκμηριωμένες με πολλές έρευνες(6). Ένας ακόμα τρόπος εκτίμησης του πόνου είναι η απεικόνιση του εγκεφάλου σε συνδυασμό με θερμικά και μη-χανικά ερεθίσματα στην επώδυνη περιοχή. Με την εξέλιξη της τεχνολογίας, με τεχνικές όπως η λειτουργική τομογραφία (functionalMRI), καθώς και με την τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET), πλέον κάτι τέτοιο είναι εφικτό. Με αυτές τις μεθόδους μετράται το επίπεδο οξυγόνου και αί-ματος σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου (7).

Στην μειοψηφία των μεθόδων εκτίμησης του πόνου φαίνεται να είναι τα ηλεκτρικά ερεθίσματα, καθώς υπάρχουν λιγότερες αναφορές και ελάχιστες έρευνες που να αναφέρονται σε αυτή τη μέθοδο. Αρχικά φαίνεται πως κάποιες έρευνες έγιναν με γαλβανικό ρεύμα (8). Όμως, ελάχιστες ακολούθησαν με αυτού του τύπου ρεύματος. Πα-ρόλα αυτά φαίνεται πως διάφορες μελέτες έχουν γίνει για την εκτίμηση του πόνου με άλλα είδη ρεύματος. Συγκεκριμένα σε έρευνα που έγινε το 1983 σε φυσιολογικά άτομα και σε ασθενείς χρη-σιμοποίησαν ρεύματα παλμοσειράς των 5 κύ-κλων, τετραγωνικής μορφής, με ενδιάμεσο χρόνο 0,5-2 msec και συχνότητας 250 Hz, δείχνοντας τη χρησιμότητα για την εκτίμηση του πόνου σε κλι-νικό και ερευνητικό επίπεδο σε επώδυνες παθή-σεις (9).

Κάποιες εργασίες, ίσως και οι περισσότερες, έχουν χρησιμοποιήσει το φαραδικό ρεύμα για την εκτίμηση του επιπέδου του πόνου. Μια έρευνα που έγινε σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II έδειξε πως, σε σύγκριση με υγιή άτομα, οι ασθενείς είχαν υψηλότερα επίπεδα ανοχής και όρια ανώτα-του πόνου, αξιολογώντας τους με τον συγκεκριμένο τύπο ρεύματος (10).

Η εκτίμηση του πόνου με ηλεκτρικά ερεθίσματα είναι μία μέθοδος εξελισσόμενη, όπου ο λιγοστός αριθμός ερευνών και αναφορών την κάνουν ακόμα μη τεκμηριωμένη. Είναι, όμως, φανερό πως τα όρια ανοχής του ηλεκτρικού ερεθίσματος, ασχέτως της μορφής και του είδους του, επηρεάζεται από επώδυνες καταστάσεις. Κάτι τέτοιο φαίνεται να δείχνει μία σύγχρονη έρευνα στην οποία δοκιμάστηκαν όλες μαζί οι τεχνικές, όπως τα θερμικά, τα ηλεκτρικά και τα μηχανικά ερεθίσματα. Συγκεκριμένα, για τα ηλεκτρικά ερεθίσματα χρησιμοποιήθηκε ημιτονοειδές ρεύμα, συχνότητας 5 Hz και διακύμανση έντασης από 0-20 mA. Βάση όλων των μετρήσεων φάνηκε πως κάθε επώδυνη πάθηση επηρεάζει τα επίπεδα του πόνου σε κάποιο ερέθισμα και αυτά σχετίζονται με το είδος της επώδυνης κατάστασης, αλλά και του ερεθίσματος (11).

Τέλος μια μελέτη χρησιμοποίησε τον διαδερμικό ηλεκτρικό ερεθισμό (TENS) με σκοπό την αξιολόγηση της ανοχής του πόνου πριν και μετά τη θεραπεία με τα ίδια ρεύματα σε υγιή άτομα ανδρών και γυναικών (12).

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να ελέγξει αν η αξιολόγηση του πόνου με τη χρήση TENS, είναι εφικτή. Αν κάτι τέτοιο ισχύει, αυτή μέθοδος θα μπορέσει να γίνει ένα καλό και οικονομικό εργαλείο αξιολόγησης του πόνου στα χέρια των

φυσικοθεραπευτών. Σε κλινικό επίπεδο η εκτίμηση του πόνου μπορεί να δώσει στοιχεία για την πορεία μιας θεραπείας, ανά πάσα στιγμή. Σε ερευνητικό επίπεδο έχει αποδειχθεί έμπρακτα η χρησιμότητα της αξιολόγησης του πόνου, καθώς βλέπουμε συχνά την εισαγωγή κλιμάκων και εργαλείων σε εργασίες, που αποσκοπούν σε μεθόδους και τεχνικές αναλγησίας. Με την αξιολόγηση του πόνου μπορούμε έμπρακτα και ακριβέστερα να δείξουμε την αποτελεσματικότητα μιας μεθόδου που έχει σκοπό να μειώσει τον πόνο.

3.7 Συμπαθητική αντίδραση του δέρματος / Βασικοί μηχανισμοί και κλινικές εφαρμογές

Περίληψη

Συμπαθητική αντίδραση του δέρματος (SSR), που ορίζεται ως η στιγμιαία μεταβολή του ηλεκτρικού δυναμικού του δέρματος, μπορεί να είναι αυθόρμητη ή αντανακλαστικά που προκαλείται από ένα ποικίλο από εσωτερικής ή εξωτερικής εφαρμοσμένης ερεθίσματα διέγερσης. Αν και οι δομές που επηρεάζουν υπερτμηματικός τις SSR στον άνθρωπο είναι όχι γνωστό, SSR έχει προταθεί ως μη επεμβατική προσέγγιση να διερευνήσει τη λειτουργία του συμπαθητικού συστήματος. SSR είναι εύκολο να εφαρμοστεί αλλά οι σημερινές διαδικασίες δεν είναι επαρκώς αξιόπιστες για διαγνωστικούς σκοπούς, και δείχνουν ατελή συσχετισμοί τόσο με τα κλινικά χαρακτηριστικά και άλλες μετρήσεις της αυτόνομης, ειδικότερα ιδρωκίνητικής δυσλειτουργίας.

Εισαγωγή

Η ηλεκτροδερματική δραστηριότητα (EDA) αντανακλά συμπαθητική χολινεργική λειτουργία ιδρωκίνησης η οποία προκαλεί αλλαγές στην αντίσταση του δέρματος σε ηλεκτρική αγωγιμότητα. HEDA, η οποία αξιολογείται από την ανταπόκριση του συμπαθητικού δέρματος (SSR), έχει προταθεί ως εφικτός δείκτης ιδρωκίνητικής λειτουργίας, και ως ένας ευαίσθητος δείκτης της σωματικής διέγερσης συνδέεται με το συναίσθημα και την προσοχή. Η SSR παρατηρήθηκε για πρώτη φορά από τον Tarchanoff που είχε αποδόσει τη πιθανή αλλαγή στην τροποποίηση στην εκκριτική δραστηριότητα των ιδρωτοποιών αδένων ανεξάρτητα της αγγειακής αντίδρασης. Ο Shahani et al. [154] περιέγραψε για πρώτη φορά τις εφαρμογές της SSR στη νευροφυσιολογία. Στη συνέχεια δυναμικά του δέρματος έχουν μελετηθεί σε περιφερειακές καθώς και οι κεντρικές αυτόνομου νευρικού συστήματος δυσλειτουργίες. Η SSR είναι μία από τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα μέτρα ψυχοφυσιολογικών σπουδών. Εξετάζουμε εδώ τους βασικούς μηχανισμούς παραγωγής ιδρώτα και τη λειτουργική ρύθμιση της εφίδρωσης, και ο νωτιαίος

υπερακάνθιους και τον έλεγχο της SSR ως μια εισαγωγή στις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για την καταγραφή και οι εφαρμογές της SSR στις διάφορες κλινικές συνθήκες. Τέλος προσφέρουμε κάποιες απόψεις σχετικά με τη χρησιμότητα και τους περιορισμούς της SSR και προτάσεις για τη βελτίωση των διαδικασιών.

Βασικοί μηχανισμοί της παραγωγής ιδρώτα

Οι δράστες: οι ιδρωτοποιοί αδένες και η νεύρωση τους. Ιδρωτοποιοί αδένες ταξινομούνται σε αποκρινείς και εκκρινείς τύπους, ακόμα και αν οι μηχανισμοί της έκκρισης ιδρώτα είναι πιθανώς το ίδιο. Ο εκκρινείς αδένας αποτελείται από ένα τυλιγμένο σφιχτά ανοιχτήρι εκκριτικής σπείρας, η οποία εκκρίνει ένα ισοτονικό πρωτεύον ρευστό, και με έναν αγωγό επαναρόφησης NaCl, παράγει έναν υποτονικό ιδρώτα στην επιφάνεια του δέρματος. Το κρυφό μέρος των αποκρινεί αδένων είναι παρόμοιο αλλά ευρύτερο και ανοίγει στην επιφάνεια του δέρματος μετά το πέρασμα μέσα από την επιδερμίδα ως ένα ευθύ κανάλι. Οι αποκρινείς αδένες προκύπτουν από τους θύλακες των τριχών, ενώ οι εκκρινείς αδένες προκύπτουν από την επιδερμίδα κατάλληλος. Οι εκκρινείς αδένες είναι πυκνά κατανεμημένα σε ολόκληρο σχεδόν το σώμα, ενώ οι αδένες αποκρινείς βρίσκονται κυρίως στις μασχάλες, γύρω από τις θηλές και την ηβική περιοχή, και σε ορισμένες φυλές, επίσης στο δέρμα της κάτω κοιλιακής χώρας. Σε αντίθεση με τους εκκρινείς αδένες, οι αποκρινείς αδένες δεν λειτουργούν σε νεογνά. Η έκκριση ιδρώτα στους αδένες ενεργοποιείται συνήθως από νευρικά ερεθίσματα από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, αν και, παραδόξως, η ακετυλοχολίνη (ACh) είναι ο πομπός στο νευρικό κόμβο. Οι Απαγωγές ιδρωτοποιές ίνες προέρχονται από στο κέντρο του υποθαλάμου προοπτικούς ιδρωτοποιούς, και κατεβαίνουν μέσα από το σύστοιχο εγκεφαλικό στέλεχος και του μυελού για να συνάπτονται με τους νευρώνες στη διάμεση στήλη κυττάρων. Οι προγαγγλιακές ίνες προκύπτουν από τις πρόσθιες ρίζες να φτάσουν την αλυσίδα γάγγλια. Αμύελης μεταγαγγλιακής συμπαθητικής κατηγορίας C ίνες προκύπτουν από την συμπαθητικά γάγγλια να ενταχθεί τα μείζονα περιφερικά νεύρα να φτάσουν τους ιδρωτοποιούς αδένες, παρέχοντας τους με χολινεργική εννεύρωση. Το 2ο με 9ο τμήματα του θώρακα προκαλούν προγαγγλιακές ίνες που εφοδιάζουν το δέρμα των άνω άκρων, τμήματα

του θώρακα 1η έως την 4η εφοδιασμού του προσώπου και τα βλέφαρα, το 4ο με 12ο τμήματα του θώρακα, τον κορμό και το 10ο θωρακικής στην τρίτη οσφυϊκή τμήματα του δέρματος των κάτω άκρων, με σημαντική αλληλεπικάλυψη των εννεύρωση στο το συμπονετικό δερμοτομίων. Το κατεχολαμινό αγγειοδραστικό εντερικό πολυπεπτίδιο, το ενδοκοιλιακό νατριουδιτικό πεπτίδιο, η καλσιτονίνη γονιδίων που σχετίζονται με πεπτίδιο γαλίνινης και αδενοσίνης 5'-τριφωσφορικό είναι παρόντες στα πεπτικά νεύρα με ακόμη ασαφές λειτουργίες. Αυτά τα πεπτίδια αυξάνουν την εφίδρωση, όταν χορηγούνται σε τοπικό επίπεδο. ACH δράση στους αδένες ιδρώτα διαμεσολαβείται από το ενδοκυτταρικό Ca^{2+} αύξηση. Μετά την απελευθέρωση της Ach και μουσκαρινικούς υποδοχέα δεσμευτική, μια εισροή των εξωκυττάριο Ca^{2+} , από την ενεργοποίηση του υποδοχέα-συνδεδεμένος Ca^{2+} κανάλια, διεγείρει Cl^{-} και K^{+} κανάλια, προκαλώντας μια καθαρή εκροή καλίου, χλωρίου και νερού. Αυτό παράγει κυτταρική συρρίκνωση με ενεργοποίηση των συνμεταφορέων που επιστρέφουν Na^{+} , K^{+} , και 2 Cl^{-} -ενδοκυτταρικά, δημιουργώντας ένα ισοτονικό διάλυμα που με τη σειρά του διεγείρει $Na^{+} K^{+}$ -ATPase στον αγωγό ιδρώτα, με αποτέλεσμα ένα τελικό υποτονικό ιδρωτοποιό διάλυμα. Υπάρχουν λίγα στοιχεία για τη νοραδρενεργική νεύρωση των ιδρωτοποιών αδένων, αλλά οι αδένες ανταποκρίνονται με ενδοδερμική ένεση αδρεναλίνης: η αγγειοσυστολή συνοδεύει τα κατεχολαμινά που προκαλούνται από την εφίδρωση και είναι πιθανώς μικρής σημασίας θερμοκρασίας, ο πιθανός ρόλος του στοιχείου αδρενεργικούς είναι ο μεταβολικός έλεγχος αδενικής ανάπτυξης και πλαστικότητας.

Λειτουργική ρύθμιση της εφίδρωσης

Δύο τύποι εφίδρωσης είναι γενικά αναγνωρισμένοι: θερμορυθμιστικής εφίδρωσης, η οποία συμβαίνει σε ολόκληρο το σώμα με απόκριση σε αλλαγές στο περιβάλλον, και συναισθηματική εφίδρωση (παλάμης και του πέλματος) που περιορίζεται στην παλάμες, μασχάλες και τα πέλματα των ποδιών. Οι δυο τους έχουν διαφορετικές και ανεξάρτητες ρυθμικότητες λόγω των δύο διαφορετικών κεντρικών μονάδων.

Εκκρινείς ιδρωτοποιοί αδένες είναι βασικά όργανα θερμορυθμιστικής, που είναι από τους πιο σημαντικούς τελεστές του κεντρικού αυτόνομου δικτύου (CAN) κατά τη

διάρκεια των αυθόρμητων σπλαχνικών αλλαγών που σχετίζονται με τις ομοιοστατικές προσαρμογές. Η προοπτική ψύξη παράγει ρίγος, αυξάνει την παραγωγή θερμότητας, και δίνει λαβή για μια ποικιλία από αποκρίσεις συμπεριφοράς που συντηρούν τη θερμότητα του σώματος, συμπεριλαμβανομένης την αγγειοσυστολή. Η προοπτική ψύξη μπορεί να προκληθεί επίσης η μη ρίγος θερμογένεση από αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα σε καφέ λιπώδης ιστός και από αυξημένα επίπεδα πλάσματος μεταβολικό ορμόνες, θυροξίνη, κατεχολαμινών και γλυκοκορτικοειδή. Αντίθετα, προοπτική αύξηση της θερμοκρασίας προκαλεί δερματική αγγειοδιαστολή, εφίδρωση, λαχάνιασμα, καθώς και διάφορες της συμπεριφοράς που ενισχύουν την απώλεια θερμότητας. Εντός του εγκεφάλου ιεραρχικές δομές, το κάτω του στελέχους μπορεί να θεωρηθεί ως ένας ξεχωριστός τελεστής που έλεγχει τις θερμορυθμιστικές απαντήσεις. Εκτός από την μεγάλη θερμοευαισθησία του στις μεταβολές της θερμοκρασίας του πυρήνα, η προοπτική περιοχή δέχεται επίσης προσαγωγές αισθητηριακές εισροές από το Θέρμο υποδοχείς σε όλη ο σώματος, συμπεριλαμβανομένων των ζεστών και κρύων υποδοχέων στο δέρμα, μετά του νωτιαίου μυελού, πυρήνα του τριδύμου, θάλαμο και μεσεγκεφάλου «Πρώτη μεταποίηση βήμα» των προσαγωγών ερεθισμάτων. Με τον τρόπο αυτό, οι προοπτικοί νευρώνες συγκρίνουν και ενσωματώνουν τις κεντρικές και περιφερικές θερμικές πληροφορίες, και εννοχηστρώνουν τις καταλληλότερες τελικές θερμορυθμιστικές εξόδους, i. e., παραλλαγές ροής αίματος στο δέρμα, ρίγος, μη ρίγος, έκκριση ιδρωτοποιούς, ανόρθωση των τριχών, λαχάνιασμα, σιελόρροια, ενδοκρινικές αποκρίσεις, που αναζητούν καταφύγιο, ορθοστατική αλλαγές, τη χρήση των ειδών ένδυσης, κ.λπ.

Η κεντρική μονάδα για να ιδρώσει εκκρινείς αδένες είναι σύγχρονη πάνω από την γενική επιφάνεια του σώματος και ο ιδρώτας απέλασης είναι ιδιαίτερα συγχετισμένος τόσο με την θερμοκρασία περιβάλλοντος όσο και με τη θερμοκρασία του σώματος. Ο εκκριτικός ρυθμός είναι παράτυπος, το ποσοστό που κυμαίνεται από αρκετές για περισσότερο από είκοσι απελάσεις ανά λεπτό. Οι απελάσεις ιδρώτα στην παλάμη και το πέλμα μπορεί να είναι σε μεγάλο βαθμό ή εν μέρει σύγχρονες με εκείνες που αφορούν τη γενική επιφάνεια του σώματος. Μικρονευρογραφικές ηχογραφήσεις της

δραστηριότητας του συμπαθητικού δέρματος αποκαλύπτουν ότι η έκρηξη απορρίψεων συμπίπτει με αποβολή ιδρώτα.

Η εφίδρωση θερμοκρασίας ρυθμίζεται επίσης σε ένα τμηματικό σπονδυλικό επίπεδο. Το αντανακλαστικό αναστολής του ιδρώτα λόγω της πίεσης στην επιφάνεια σώματος αποτελείται από μια αξιοσημείωτη μείωση εφίδρωση-ποσοστού της πλευράς του σώματος κατά την οποία το θέμα έγκειται, πιθανώς μέσω γρήγορων αντανακλαστικών μονοπατιών που αφορούν τμήματα της σπονδυλικής στήλης. Η πίεση που εφαρμόζεται σε μια περίεργη περιοχή είναι αποτελεσματική για να ξεκινήσει το αντανακλαστικό καταστολή εφίδρωσης πάνω από την σύστοιχη σώματος άνω ή κάτω επιφάνειας, συνήθως με ετερόπλευρη αυξημένη εφίδρωση. Αυτές οι αντιδράσεις των ημιδρωτικών πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τη διάρκεια των πειραματικών μελετών στον άνθρωπο και εξετάζοντας μονομερή υπερίδρωση σε ασθενείς που παραμένουν περιορισμένοι στο κρεβάτι.

Η ιδρωμείωση αναφέρεται σε ένα τοπικό αποτέλεσμα λόγω της συνεχούς ύγρανσης της επιδερμίδας που εκτίθενται σε ένα θερμό και υγρό περιβάλλον, όταν ο ρυθμός του ιδρώτα διαρροής πρώτα αυξάνεται αλλά στη συνέχεια αρχίζει να μειώνεται μετά από περίπου μία ώρα, μέχρι να σταματήσει, χωρίς αλλαγές στο ρυθμό εξάτμισης. Στην πραγματικότητα, η όσμωση από νερού προκαλεί διόγκωση της κεράτινης στοιβάδας και, ειδικότερα, του δακτυλίου κερατίνης στο ενδοεπιδερμικό αγωγό με αποτέλεσμα την στένωση και απόφραξη των στομιών των ιδρωτοποιών αδένων, οι επόμενες ξήρανση αποκατάσταση εφίδρωσης στην περιοχή.

Η συναισθηματική εφίδρωση, ιδιαίτερα εμφανής στο palma και planta, είναι τουλάχιστον εν μέρει λειτουργικά ανεξάρτητη από την εφίδρωση θερμοκρασίας. Ο έλεγχος είναι ενσωματωμένος με συναισθηματική, γνωστική και νευροενδοκρινική λειτουργία και πραγματοποιείται σε πολλαπλά επίπεδα εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος. Σε φλοιώδη επίπεδο, το πρόσθιο προσαγωγίου φλοιό (ACC) είναι εμφανώς εμπλεκόμενο στον έλεγχο της συναισθηματικής εφίδρωσης. Το ACC έτσι ενσωματώνει τις σπλαχνικές και σωματικές αντιδράσεις που είναι απαραίτητες τόσο για την συναισθηματική εμπειρία όσο και για τους μηχανισμούς διέγερσης που εμπλέκονται στην προσοχή. Το ACC συμβάλλει επίσης στην συναισθηματική

αίσθηση: η απουσία κανονικής διαφοροποίησης μεταξύ σωματικών και σπλαγχνικών απαντήσεων μπορεί να προκαλέσει απώλεια της δυναμικής υποβλητικό, όπως συμβαίνει σε ψυχοπαθείς, μια παθολογική κατάσταση που ονομάζεται εσωδεκτική αγνωσία. Οι αφυπνίσεις, όπως φαίνεται από μελέτες PET, προκαλούν μεταβολική ενεργοποίηση από την έλικα προσαγωγίου, και ελλείμματα στην επιλεκτική προσοχή συνεχούς πρόσθιας «λοβοτομής». Η ηλεκτρική διέγερση της αμυγδαλής, του ιππόκαμπου, του πρόσθιου προσαγωγίου και μετωπιαίου φλοιού διαμορφώνουν την SSR και λειτουργικές μελέτες απεικόνισης έδειξαν μια θετική συσχέτιση της νευρικής δραστηριότητας στον κινητήρα και τα μέσα με φλοιό του προσαγωγίου SSR σε άτομα που βιώνουν συναισθηματικό ερεθίσματα. Διέγερση και συγκίνηση διέπουν την λεγόμενη κατατοπιστική απάντηση, που αποτελείται από ταχείας κινήσεων ματιού-κεφαλιού, και κατευθύνεται προς ένα ερέθισμα που συνδέεται με EEG σημάδια της διέγερσης και αυτόνομες παραλλαγές. Συναισθηματική εφίδρωση και SSR αποτελούν σημαντικά αυτόνομα συστατικά της κατατοπιστικής απάντησης, που συμβαίνουν κάθε χρόνο προσοχή, στρέφεται σε ένα νέο και σημαντικό ερέθισμα.

Ένα ενοποιητικό επίπεδο κάτω από το ACC αντιπροσωπεύεται από το θάλαμο, που συμμετέχει στην κατατοπιστική απάντηση από μια μετάβαση από τις απορρίψεις ρυθμική έκρηξη, χαρακτηριστική του ύπνου ή υπνηλίας, στην ενιαία ακίδα εκτόξευσης του θαλαμο-φλοιώδη προβολών κατά τη διάρκεια της προειδοποίησης των μελών θαλαμο-επιχείλια κυκλώματα ελέγχοντας βαθμό της εγρήγορσης, την σημασία από ερεθίσματα και εξοικείωση που εμπλέκονται στον έλεγχο της συναισθηματικής εφίδρωσης και συνεπώς της SSR. Η-φυσιολογική κατάσταση τους θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται λαμβάνεται προσεκτικά υπόψη οποιαδήποτε στιγμή της SSR.

Ακόμα κι αν έχουν διακριτά βασικά νευρο κανονιστικού μηχανισμούς, η θερμική και συναισθηματική εφίδρωση ωστόσο αλληλεπιδρούν. Σε κανονική θερμοκρασία περιβάλλοντος η ιδρωκίνηση είναι γενικά παρόν μόνο στα παλαμιαία και πελματιαία σημεία της επιδερμίδας. Αύξηση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος οδηγεί σε μια τακτική πρόσληψη εφίδρωση σε μη-παλαμιαία και μη-πελματιαία σημεία της επιδερμίδας αλλά συναισθηματική και θερμική εφίδρωση συνυπάρχουν πλέον, από την αυθόρμητη παλαμών και πελμάτων εφίδρωση σε θερμοκρασία περιβάλλοντος 40 ° C αυξάνει ακόμη περισσότερο όταν το θέμα καλείται να εκτελέσει αγχωτικούς

ψυχικά μαθηματικούς υπολογισμούς. Αντίθετα, η παλαμιαία εφίδρωση επηρεάζεται από θερμικές συνθήκες και δεν παρουσιάζεται όταν η θερμοκρασία είναι χαμηλή. Αναγνώριση της αλληλεπίδρασης μεταξύ θερμικής και συναισθηματική εφίδρωση είναι απαραίτητη κατά τη μελέτη της SSR σε φυσιολογικές και παθολογικές συνθήκες.

Θετική ανταπόκριση

Έλεγχος σπονδυλικής και υπερνωτιαίου της SSR

Το SSR είναι ένα σωματο-συμπαθητικό αντανακλαστικό της σπονδυλικής στήλης με ένανωτιαίο, ένα προμηκική και ένα υπερνωτιαίο στοιχείο, τα ακριβή μονοπάτια στον άνθρωπο δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί επακριβώς. Πολλές από τις μελέτες εντοπισμού υπήρξαν πάνω σε πειραματόζωα, ειδικά σε γάτες.

Δεδομένου ότι οι ιδρωτοποιοί αδένες της γάτας δεν συμμετέχουν στη θερμορύθμιση, οι μελέτες αυτές είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσες για τον έλεγχο της συναισθηματικής εφίδρωσης.-Το 1928, Ο Wang και ο Richter κατέγραψαν ενδεχόμενες αλλαγές του δέρματος από την πατούσα της γάτας κατά τη διάρκεια της υποθαλάμης διέγερση. Οι επόμενες μελέτες έδειξαν ότι εμπλέκονται πολλές περιοχές του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένων και των αισθητικοκινητικών, το μεταιχμιακό φλοιό, τον πρόσθιο υποθάλαμο και το εγκεφαλικό στέλεχος δικτυωτού συστήματος.

Αντιδραστικές θέσεις για προκλητά SSR εκτείνονται από την οπίσθιο υποθάλαμο μέσω της κοιλιοπλευρικής δικτυωτού σχηματισμού γέφυρας και μυελού, στο νωτιαίο μυελό. Διέγερση του μονοπατιού αυτού προφανώς ενιαία συνεχή απαγωγές αποσπά διμερείς ηλεκτρο-δερμική ανταπόκριση. Η διάσχιση εμφανίζεται πιθανότατα σε πολλαπλάσια επίπεδα, συμπεριλαμβανομένου του ισθμού εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Η SSR έλαβε αφότου προτείνει η χαμηλότερη υποκίνηση ισθμών εγκεφάλου κατά τις προετοιμασίες αποκεφαλισμού ότι οι αντιδραστικοί γεωμετρικοί τόποι για την απόσπαση της απάντησης εφίδρωσης είναι αυτοπαραγωγικοί και, συγχρόνως, μέρος μιας πρώτιστα απαγωγικής διάβασης. Ο κορχομετωπιαίος φλοιός ενισχύει την κατάλυση ενώ η αφαίρεση του ραβδωτού σώματος αυθόρμητων αποσυγχρονίζει την

SSR. Η SSR εξαφανίζεται σταδιακά μετά τη διατομή ουραίας στο ανώτερο έπαρμα. Η παρουσία του αυθόρμητου SSR στα χρόνια νωτιαία ζώα και η απουσία της στα ζώα με ουραία διατομή στο κατώτερο λοφίδιο προτείνουν την ύπαρξη ενός βολβικού τονωτικού ανασταλτικού κέντρου που προσκρούει επάνω στα συμπονετικά νωτιαία κυκλώματα. Η υποκίνηση του κογχομετωπιαίου φλοιού, του κερκοφόρου πυρήνα, του προηγούμενου λοβού της παρεγκεφαλίδας και ιδιαίτερα του μεσοκοιλιακού σχηματισμού του στελέχους δικτυωτό ισθμών εγκεφάλου εμποδίζει το SSR, ενώ η έλλειψη συγχρονισμένων υπερνωτιαίων εισαγωγών κάνει το αυθόρμητο SSR και της χαμηλής έντασης στις περιοχές σωμάτων κάτω από ένα θωρακικό τραύμα σκοινιού. Τέλος, SSR βασικά που παρήχθη από τα «απλά ενδοραχιαία κυκλώματα» καταδείχθηκε από τις μελέτες για τις ηλεκτροδερμικές αντανάκλασεις που προκλήθηκαν στις οξείες νωτιαίες γάτες.

Στους ανθρώπους, οι μελέτες έχουν δείξει ότι η SSR συμβαίνει ανεξάρτητα από συμπαθητική μυϊκή δραστηριότητα: δεν υπάρχει καμία προφανής καρδιακή ρυθμικότητα και καμία προφανής πιεσοϋποδοχέα επιρροή στη SSR. Από την άλλη πλευρά, μια διεγερτική διέγερση ή μια βαθιά ανάσα προκαλούν μια ισχυρή συμπάθεια στο δέρμα να σπάσει, αλλά η συμπαθητική δραστηριότητα των μυών παραμένει αμετάβλητη. Τα ίδια αποτελέσματα μπορούν να παρατηρηθούν μετά τις συναισθηματικές αντιδράσεις. Οι εντυπωσιακές παραλλαγές σε SSR προκαλούνται από τις φυσιολογικές τροποποιήσεις στα επίπεδα επαγρύπνησης, και ιδιαίτερα υπνηλία και ύπνος. Ο Broughton και λοιποί. σημείωσαν μια προοδευτική αύξηση σε αυθόρμητο SSR κατά τη διάρκεια του ύπνου NREM έναντι του ξύπνιου: η SSR θα μπορούσε να συνδεθεί με τα συγκροτήματα K, ένας δείκτης EEG της άκαρπης διέγερσης. Ο ύπνος REM χαρακτηρίστηκε αντ' αυτού από ελάχιστο αυθόρμητο SSR, συχνά μόνο κατά τη διάρκεια των εκρήξεων των γρήγορων μετακινήσεων ματιών. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, SSR θα μπορούσε να προκληθεί από τα διάφορα ερεθίσματα, με το υψηλότερο κατώτατο όριο κατά τη διάρκεια REM του ύπνου. Σε μια άλλη μελέτη, η συχνότητα αυθόρμητου SSR αυξήθηκε πάλι σταδιακά κατά τη διάρκεια του ύπνου NREM με την υψηλότερη αξία κατά τη διάρκεια του σταδίου 4, και μίκρυνε κατά τη διάρκεια REM του ύπνου. Προκλημένο SSR ήταν δυνατό κατά τη διάρκεια του ελαφριού ύπνου μόνο από τα ηλεκτρικά ερεθίσματα που προκάλεσαν τη

διέγερση EEG, αλλά όχι κατά τη διάρκεια του βαθιού ύπνου NREM και REM παρά την υψηλή ένταση και τα μακροχρόνια ερεθίσματα διάρκειας. Οι λειτουργικές αλλαγές στη φλοιώδη αφηθυμία θα μπορούσαν να εξηγήσουν αυτά τα συμπεράσματα, δεδομένου ότι κατά τη διάρκεια του βαθιού ύπνου NREM, η δραστηριότητα μειώνεται στις κεντοεγκεφαλικές περιοχές, τις φλοιώδεις παρεπιχειλίες δομές και τους ακόμα περισσότερο στις ετεροτροπικές περιοχές, ο προμετωπιαίος φλοιός και κατώτερο πλευρικό λοβίο, που χωρίζουν τις επιχειλίες περιοχές από άλλες περιοχές εγκεφάλου.

Στη μερική αντίθεση, οι μικρονευρογραφικές έρευνες κατά τη διάρκεια του ύπνου στους ανθρώπους βρήκαν την κατασταλμένη δραστηριότητα νεύρων δερμάτων συμπονετική κατά τη διάρκεια του ελαφριού ύπνου, με κάποια αύξηση σε τέτοια δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ύπνου αργός-κυμάτων, και ο Noll και λοιποί. έδειξαν ότι η ενδονεύρια καταγραμμένη συμπονετική δραστηριότητα νεύρων δεν άλλαξε σημαντικά κατά τη διάρκεια του ύπνου NREM αλλά ότι τα K-συγκροτήματα καθώς επίσης και REM οι περίοδοι ύπνου συνδέθηκαν με τις συμπονετικές εκρήξεις που ακολουθήθηκαν από τις παροδικές συμπονετικές απαντήσεις συσκευών επίδρασης ειδικότερα, τα συγκροτήματα K συνδέθηκαν με την αυξανόμενη πίεση αίματος και τις ρυθμισεις αιμοφόρων αγγείων και απαντήσεις σχετικά με την ιδρωση. Κατά συνέπεια, οι δύο συμπονετικές υποδιαιρέσεις, δραστηριότητα μυϊκών και νεύρων δερμάτων η συμπονετική, φάνηκαν να λειτουργούν παροδικά και ταυτόχρονα όπως σε έναν πιο πρωτόγονο τύπο κράτος-σχετικής με τον αντίδρασης υπεράσπιση-συναγερμών, που δεν εκτέθηκε στο άγρυπνο κράτος.

Καταγραφή της SSR: μέθοδοι και διαδικασίες

Το SSR καταγράφεται εύκολα στον περισσότερο τυποποιημένο εξοπλισμό EMG. Τα ενεργά ασημένια/ασημένια ηλεκτρόδια τοποθετούνται στο φοίνικα ή το πέλμα με την αναφορά πέρα από τη ράχη του αντίστοιχου μέρους σωμάτων, μετά από να καθαρίσουν τις επιφάνειες δερμάτων και να χρησιμοποιήσουν τα πηκτώματα ηλεκτρολυτών. SSR μπορεί επίσης να καταγραφεί από το μέτωπο, τη μασχάλη ή τα γεννητικά όργανα. Τη θερμοκρασία ενός ήρεμου αμυδρά αναμμένου δωματίου κρατιέται κανονικά σε 22-24 °C ή υψηλότερος, με υπαγόμενο τον ύπτιο και

χαλαρώνουν. Τα περισσότερα εργαστήρια κρατούν τη θερμοκρασία δερμάτων at>32-36 °C.

Το χαμηλής συχνότητας περιεχόμενο της ηλεκτροδερμικής δυνατότητας το καθιστά απαραίτητο να θέσει το χαμηλής συχνότητας (υψηλό πέρασμα) φίλτρο όσο το δυνατόν σε χαμηλότερο, 0.1 ή 0.5 Hz, με ένα υψηλής συχνότητας (χαμηλής διέλευσης) φίλτρο 500 Hz (ή 1000) Hz όντας ικανοποιητικό.

Πολλές μορφές της υποκίνησης υπάρχουν. Το ερέθισμα μπορεί να είναι εισπνευστικό, λαχανιάσμα, ένας βήχας, ένας δυνατός θόρυβος, ένας ηλεκτρικός κλονισμός, ή ένα κτύπημα του δέρματος η λάμψη ή η κρύα υπερτασική δοκιμή, η υποδερμική «έγχυση» και άλλες μορφές σωματικής ή ψυχικής πίεσης μπορούν επίσης να αποσπάσουντο SSR. Τα βαθιά αναπνέοντας ή μικτά ερεθίσματα (ηλεκτρικά και ακουστικά) μπορούν να ενισχύσουν το εύρος της απάντησης.SSR μπορεί επίσης να αποσπαστεί από τη μαγνητική υποκίνηση.

Ο πιο κοινός τύπος ερεθίσματος είναι ένας ηλεκτρικός κλονισμός που παραδίδεται σε ένα περιφερειακό νεύρο, ο συνηθέστερα το μεσαίο νεύρο (αλλά η ηλεκτρική υποκίνηση του μεσόφρουο είναι επίσης αποτελεσματική), συνήθως στην πλευρά απέναντι από την καταγραμμένη περιοχή. Το ηλεκτρικό ερέθισμα που εφαρμόζεται είναι γενικά ένας ενιαίος τετραγωνικός σφυγμός, 0.1-0.2ms στη διάρκεια, παραδοθείσα τυχαία και σε ένα ελάχιστο διάστημα μεταξύ ερεθίσματος >30s. Η ένταση ερεθισμάτων είναι κανονικά μεταξύ 10 και 30 μ A, αλλά οι ασθενείς μπορούν να κληθούν να δείξουν πότε τα ερεθίσματα είναι ισχυρά και ανεκτά, ή με την έρευνα να αναβοσβήσουν ή προσβολών της απόσυρσης. Οι μεμονωμένες απαντήσεις μελετώνται κανονικά επιλέγοντας τις καλύτερες δυνατότητες για τη μέτρηση.Ο υπολογισμός μέσου όρου δεν πρέπει να εκτελεσθεί, δεδομένου ότι η λανθάνουσα κατάσταση και η μορφολογία ποικίλλουν από μια καταγραφή στην επόμενη με μια πιθανή ακύρωση φάσης.

Η μορφή SSR αποτελείται συνήθως από τις αρνητικές και θετικές φάσεις. Η πηγή του αρνητικού συστατικού SSR είναι ο ίδιος ο αδένας ιδρώτα και εξαρτάται άμεσα από της νευρωνικό νεύρωση. Η πηγή του θετικού συστατικού δεν καθιερώνεται πλήρως. Αρνητικές δυνατότητες με την ίδια λανθάνουσα κατάσταση όπως το SSR, χωρίς

οποιοδήποτε θετικό συστατικό, έχει καταγραφεί με τα μικροηλεκτρόδια που τοποθετούνται στη μονάδα λούμεν των μεμονωμένων αδένων ιδρώτα κατά τη διάρκεια της περιφερειακής υποκίνησης νευρών ή της ενδοαρτηριακής έγχυσης της μεταχολίνης. Αυτό υποστηρίζει την υπόθεση ότι οι αδένες ιδρώτα παράγουν το αρνητικό συστατικό SSR. Οι θετικές δυνατότητες έχουν καταγραφεί λόγω της σύμφυτης έλλειψης των αδένων ιδρώτα, και από τα μικροηλεκτρόδια που εφαρμόζονται στην επιδερμική επιφάνεια του δέρματος εκ των υστέρων, όταν οι αρνητικές δυνατότητες αδένων ιδρώτα δεν ήταν πλέον εγγράψιμων. Επιπλέον, στο θηλυκό φορέα ασθενειών ενός ανυδρωτικού Fabry, SSR με τα αρνητικά και θετικά συστατικά καταγράφηκε σε απάντηση στις συμπονετικές εκρήξεις δραστηριότητας νευρών δερμάτων παρά την πλήρη απουσία ιδρώτα. Αυτή η τελευταία παρατήρηση λαμβάνει ως δεδομένο επίσης την ερώτηση εάν SSR απεικονίζει την παραγωγή και τη μετανάστευση του ιδρώτα προς τη μονάδα λούμεν του απεκκριτικού αγωγού ή της αποβολής και της έκκρισης ιδρώτα από το δέρμα. Το Edelberg πρότεινε το πρότυπο δύο-συσκευών επίδρασης, I. ε., μονάδα αδένων επιδερμίδα-ιδρώτα, όπως μια μεμονωμένη γεννήτρια-αντίσταση που συνδέεται παράλληλα.

Η μορφή απάντησης είναι ο συχνότερα είτε διφασική είτε τριφασική στα χέρια, και διφασική στα πόδια είναι σπάνια μονοφασική. Στο χέρι, μια χαμηλή αρνητική (ανοδική) εκτροπή εύρους αρχικά ακολουθείται από μια υψηλότερη θετική (προς τα κάτω) εκτροπή $\ln > 40\%$ εύρους των υγιών ενηλίκων, αλλά μια αρχική υψηλή αρνητική εκτροπή εύρους και, σπάνια, μια αρχική θετική εκτροπή είναι επίσης δυνατές.

Το εύρος του SSR είναι ηλικία εξαρτώμενη. SSR είναι κανονικά παρόν και στα χέρια και στα πόδια κάτω από την ηλικία 60 ετών, αλλά στα θέματα πιο μεγαλύτερα από 60 έτη βρίσκεται σε μόνο 50% των ποδιών και σε 73% των χεριών.

Η δυνατότητα SSR είναι ευαίσθητη στην ευρεία διά και δια μεμονωμένη μεταβλητότητα, περιβαλλοντικές επιρροές όπως, η θερμοκρασία δερμάτων, η δύναμη ερεθισμάτων, το διανοητικό ή συναισθηματικό κράτος περιβαλλοντικής θερμοκρασίας, το πιθανό επιπέδων δερμάτων, που ξυπνά τα ερεθίσματα (αιφνιδιαστική επίδραση), την εξοικείωση της απάντησης με τα επαναλαμβανόμενα

διεγέρσεις και το ρ-γ/συνδεδεμένου του συνεχές ρεύμα προενισχυτή «διαστρέβλωση». Τα χαρακτηριστικά SSR εξαρτώνται ιδιαίτερα από την εξοικείωση συγκεκριμένα, η αιφνιδιαστική επίδραση και το επίπεδο αγηθυμίας συμπονετικών νευρώνων είναι σημαντικές επηρεάζοντας τους παράγοντες που καθορίζουν την προοδευτική και ανώμαλη μεταβλητότητα των απαντήσεων κατά τη διάρκεια των μακροπρόθεσμων πειραματικών αξιολογήσεων. Αυτό συσχετίζεται ιδιαίτερα με το επίπεδο προσοχής του θέματος.

Η χρονική και χωρική διευκόλυνση είναι σημαντικοί καθοριστικοί παράγοντες, οι οποίοι κατά μειωμένος (I. ε., χαμηλή προσεκτική αιτία επιπέδων) το SSR για να κυμαθεί και να εξαφανιστεί. Αλλά η γνωστική προσαρμογή με τη μείωση των επιπέδων εκλεκτικής προσοχής δεν είναι ο μόνος καταδειγμένος μηχανισμός της προσαρμογής SSR. Τα περιφερειακά συστατικά όπως ο χαμηλός μεταβολικός κύκλος εργασιών ή μια έλλειψη μιας πλήρους μεταβολικής αποκατάστασης μεταξύ των ερεθισμάτων των αδένων ιδρώτα, δύναμη επίσης περιλαμβάνονται στην προοδευτική τροποποίηση του SSR στα επαναλαμβανόμενα ηλεκτρικά ερεθίσματα, όπως η microneurographic έρευνα για τη συμπονετική δραστηριότητα νευρών δείχνει.

Η κατάσταση αγηθυμίας του πολυ συναπτικόσωματοσυμπονετικό κυκλώματος που περιλαμβάνεται με τον ιδρώτα μπορεί να μελετηθεί με τη βοήθεια της καμπύλης αποκατάστασης αγηθυμίας του SSR, το οποίο αξιολογεί σε ποιο interstimulus εφαρμοσμένα τα διάστημα ζευγάρια των ερεθισμάτων μπορούν να ενισχύσουν ή να καταστείλουν SSR. Ο Manca και λοιποί πρότειναν μια διαδικασία που αποτελείται από την εφαρμογή των ζευγαριών των ερεθισμάτων που χωρίζονται από τα αυξανόμενα διαστήματα μεταξύ των ερεθισμάτων (ISI), I. ε., 0.5, 1.0, 1.5, 2.0, 2.5, 3.0, 3.5 s, και παραδοθε'ντα τυχαία διαστήματα ποτέ πλιό σύντομα από τη δεκαετία του '30 για να αποτρέψει την εξοικείωση. Το εύρος του SSR που προκαλείται από το δεύτερο (ρυθμισμένο) ερέθισμα που εκφράζεται ως ποσοστό αυτό που προκαλείται από το πρώτο (ρυθμίζοντας) ερέθισμα (SSR%) σχεδιάζεται έπειτα ενάντια ISIs, που δίνει την καμπύλη αποκατάστασης αγηθυμίας SSR. Στα κανονικά θέματα, το δεύτερο ερέθισμα δεν δίνει καμία απάντηση όταν είναι το ISI μεταξύ 0.5 και 1.5 s, αγηθυμία του SSR πλήρως που ανακτάται ISIs 3.5 s. Ότι η αρχή της αποκατάστασης αγηθυμίας παίρνει περισσότερο από τη διάρκεια η ίδια της δυνατότητας δράσης λήφθηκε ως ένδειξη ότι

μια ενεργός διαδικασία της παρεμπόδισης πραγματοποιείται στο επίπεδο του ρυθμίζοντας ερεθίσματος CNS. The θα προκαλούσε έτσι την αρχική διέγερση που ακολουθείται μέχρι μια περίοδο ενεργού παρεμπόδισης, στο κύκλωμα SSR. Η καμπύλη αποκατάστασης αψηθυμίας SSR έχει προταθεί ως χρήσιμος δείκτης των αλλαγών αψηθυμίας στο επίπεδο των δομών κνς που ενσωματώνουν την απάντηση.

Μια συστηματική μεταβλητότητα στη λανθάνουσα κατάσταση SSR σε μια κερκαδική μόδα έχει αναφερθεί επίσης. Η μέση λανθάνουσα κατάσταση SSR έλαβε το πρωί (7: 30) ήταν κοντύτερος από εκείνοι που λήφθηκαν το μεσημέρι και το βράδυ (18: 30), η διαφορά στις λανθάνουσες καταστάσεις μεταξύ του μεσημεριού και στις αρχές βραδιού που δεν είναι στατιστικά σημαντικού.

SSR: κλινικές εφαρμογές

Η δοκιμή και η ποσολόγηση της αυτόνομης λειτουργίας νευρικών συστημάτων είναι ένας σημαντικός αλλά δύσκολος τομέας της κλινικής νευροφυσιολογίας. SSR είναι απλό, γρήγορα, και εύκολα αποκτήσιμος στον περισσότερο ηλεκτροφυσιολογική εξοπλισμό, αλλά μπορεί να είναι δύσκολο να αναπαραγάγει και να λάβει με συνέπεια.

Επομένως η διαμάχη περιβάλλει ακόμα τους κύριους δείκτες της ανωμαλίας για SSR. Συνολικά, οι μετρήσεις λανθάνουσας κατάστασης SSR είναι σημαντικές λίγη, απαγωγές οι ίνες που αποτελούν την μεγαλύτερη μέρος της λανθάνουσας κατάστασης, αν και μια αργή διεξαγωγή στον κεντρομόλο κλάδο του ανακλαστικού τόξου, ή η κεντρική καθυστέρηση στην ενεργοποίηση των συμπονετικών νευρώνων, μπορεί να προκαλέσει τις σχετικές αλλαγές. Τα κανονιστικά στοιχεία λανθάνουσας κατάστασης και εύρους των χεριών και των ποδιών SSR πρέπει να είναι διαθέσιμα στα εργαστήρια EMG, αλλά η κύρια κλινική εκτίμηση παραμένει η παρουσία/η απουσία της απάντησης.

Υπερβολικός και ελαττωματικός ιδρώτας

Το εστιακό υπεριδρωσία ορίζεται ως ένας υπερβολικός κοινωνικά και επαγγελματικά βλαβερός ιδρώτας, που βρίσκεται συνήθως στους φοίνικες και τα πέλματα,

τισμασχάλες, και το πρόσωπο. Κανένα συνεπές αποτέλεσμα δεν έχει αναφερθεί σε αυτόν τον όρο με SSR, με την περιστασιακά απύσχα παλαμική απάντηση, ή το αντ' αυτού ενισχυμένες σε εύρος και διπλής κορυφήςμερικές φορές τις απαντήσεις στα ενιαία μεσαία ερεθίσματα νεύρων. Οι καμπύλες αποκατάστασης αψηθυμίας στους παλαμικούς ασθενείς παρουσίασαν υπεριδρωσίασε διάστημα μεταξύ ερεθίσματος της αρχής αποκατάστασης SSR 1.5 s, έναντι 2.5 s στα θέματα ελέγχου, που προτείνουν την ενισχυμένη αψηθυμία του κυκλώματος ιδρώτα. Η Botulinum τοξίνη (BTX) εμποδίζει την απελευθέρωση Ach στη νευρομυϊκή σύνδεση και εμποδίζει τη χολινεργική μετάδοση στις μεταγαγγλιακές συμπονετικές χολινεργικές ίνες στους αδένες ιδρώτα. Το BTX είναι η πρώτη αποτελεσματική επεξεργασία προσοχής της ενισχυμένης αψηθυμίας διαβάσεων ιδρωκίνησης στη παλαμική υπεριδρωσία και η ενδοδερμική έγχυσή της μειώνει σημαντικά στη παλαμικό υπεριδρωσία, όπως αποκαλύπτεται από την ανάλυση εικόνας της δοκιμής αμύλου ιωδίου και από τη μείωση του εύρους μέχρι την εξαφάνιση του SSR.

Είναι ακόμα αβέβαιο που ο παράγοντας έχει το σημαντικότερο ρόλο στηνανίδρωση:δυσλειτουργία των νευρωνικών στοιχείων ή των ανώμαλων αδένων ιδρώτα. Η ιστοπαθολογική εξέταση που παρουσιάστηκε εκφυλίστηκε σε αδένες εκκρινείς που συνδέθηκαν με την περιβάλλουσα εμπρηστική κυψελοειδή διήθηση σε έναν ασθενή με το επίκτητο ιδιοπαθές γενικευμένη ανίδρωση στο οποίο η συμπονετική δραστηριότητα νεύρων δερμάτων που καταγράφηκε μικρονευρογραφικά συντηρήθηκε. Η υποθαλαμική κεντρική δυσλειτουργία ιδρωκίνησης μπορεί να συνοδευθεί από την ανίδρωση, παρά την κανονική ιστολογία εκκρινών αδένων. Ένα καθορισμένο SSR έχει λήφθουν επίσης παρά τη μειωμένη δραστηριότητα νεύρων δερμάτων συμπονετική και την πλήρη απουσία ιδρώτα σε έναν ανιδρωτικό θηλυκό φορέα της ασθένειας Fabry. Συνολικά, στη βάση των τρεχόντων στοιχείων, που καταγράφει το SSR στους παθολογικούς όρους που χαρακτηρίζονται από τον υπερβολικό ή ελαττωματικό ιδρώτα φαίνεται χρήσιμο στον εντοπισμό του τραύματος στους αδένες συσκευών επίδρασης ή τις περιφερειακές ίνες νεύρων μόνο όταν συνδέεται με τις μικρονευρογραφικέςκαταγραφές στα νεύρα του δέρματος.

Περιφερικές νευροπάθειες

Οι ανωμαλίες SSR έχουν αναφερθεί σε 66-83% των διαβητικών ασθενών, των οποίων η συχνότητα αυξάνεται καθώς η ασθένεια προχωρεί από ασυμπτωματική μέσω συμπτωματική πολυνευροπάθειας στη συμπτωματική αυτόνομη νευροπάθεια. Η αμυλοειδή πολυνευροπάθεια συμπεριλαμβανομένων των φορέων της μεταλλαγής με την κανονική μηχανή και των αισθητήριων ταχυτήτων διεξαγωγής, οι ασθενείς με την ακραία μικρή περιφερειακή νευροπάθεια ινών, την κληρονομική μηχανή και τον αισθητήριο τύπο I νευροπάθειας (HMSN I), τον κληρονομικό αισθητήριο αυτόνομο τύπο IV νευροπάθειας (HSANIV), την παγιδευμένη νευροπάθεια, τα οιοπνευματώδη θέματα, τη σκληροδερμία, την ασθένεια Sjogren, και άλλους κλινικούς όρους στους οποίους υπάρχει μια περιφερειακή αυτόνομη εξασθένιση νευρικών συστημάτων που μπορεί να παρουσιάσουν ανώμαλη SSR. Η SSR είναι ανώμαλη σε 45-67% των ασθενών με τη χρόνια νεφρική αποτυχία και την αυτόνομη δυσλειτουργία. Η κρίσιμη αξιολόγηση της βιβλιογραφίας στις αλλαγές SSR στις περιφερειακές νευροπάθειες εκφράζει διάφορες αμφιβολίες ως προς τη χρησιμότητά της. Ένα ανώμαλο SSR θα μπορούσε πράγματι να προκύψει από τα ανώμαλα αυτόνομα απαγωγικά αλλά και από την ατροφία των αδένων ιδρώτα συσκευών επίδρασης μετά από χρόνια απονεύρωση και από την αλλαγμένη αντίληψη (κεντρομόλες αισθητήριες ίνες του τόξου), οι οποίοι είναι συχνά ταυτόχρονα παρόντες στη περιφερειακή νευροπάθεια. Η SSR, όταν λαμβάνεται μόνη, δεν μπορεί να κάνει διακρίσεις μεταξύ αυτών των διαφορετικών περιοχών των τραυμάτων. Επιπλέον, λόγω της μεταβλητότητας έμφυτης στο SSR, μόνο τα μεγάλα και καθορισμένα με σαφήνεια δείγματα των ασθενών στις προσεκτικά ελεγχόμενες συνθήκες καταγραφής μπορούν συχνά να αντέξουν οικονομικά τα πολύτιμα συμπεράσματα στον ενιαίο νευροπαθή ασθενή, SSR είναι απίθανο να είναι της διαγνωστικής αξίας, η μόνη πιθανώς σαφής ανωμαλία που είναι απόν SSR στους φοίνικες.

Ασθένειες κεντρικών νευρικών συστημάτων

Στους ανθρώπους, τα τραύματα στη αμυγδαλή εγκεφάλου εξασθενίζουν τις απαντήσεις αγωγιμότητας δερμάτων κατά τη διάρκεια της απωθητικής βελτίωσης και η ανταμοιβή σχετική ανατροφοδοτεί, αλλά όχι σε απάντηση στα ανευ όρων απωθητικά ερεθίσματα. Εξασθετισμένη SSR έχει αναφερθεί στους ασθενείς με τα ιδιαίτερα τραύματα του δεξιού ημισφαιρίου, του μεσοκοιλιακού προμετωπιαίου διμερούς φλοιού, του διμερούς προηγούμενου έλικα του προσαγωγίου, και του σωστού κατώτερου πλευρικού λοβού: αυτά τα στοιχεία υπονοούν μια συμπονετικήπλαγίωση εγκεφάλου που επικρατεί στο δεξιό ημισφαίριο. Εν προκειμένω, η λειτουργική απεικόνιση μαγνητικής αντήχησης παρουσίασε μια ένωση μεταξύ διέγερσης-προκληθεισών με κατανόηση μεσολαβημένων SSR και της δραστηριότητας κυρίως που εντοπίστηκαν στη σωστή τροχία μετωπικού φλοιού και σωστό προηγούμενο εγκεφάλου, που επιβεβαιώνει μια σωστή συμπονετική πλαγίωση ημισφαιρίου.

Οι μελέτες για Parkinson την ασθένεια (PD) έχουν παρουσιάσει ποιοτικές και ποσοτικές ανωμαλίες SSR, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας απάντησης. Οι αλλαγές SSR φαίνονται να συσχετίζονται με τις ειδικές ανάγκες οφθαλμικής δριμύτητας και η πλευρά του χαμηλότερου εύρους SSR αντιστοιχεί στην πλευρά που επηρεάζεται περισσότερο από την ασθένεια. Πράγματι, στους ασθενείς με ασυμμετρικό PD, μια σημαντική αύξηση στη λανθάνουσα κατάσταση SSR και η μείωση στο εύρος SSR βρέθηκαν στη σοβαρότερα επηρεασθείσα πλευρά, ανεξάρτητα από την πλευρά της υποκίνησης, και μόνο οι τιμές SSR από την πλευρά με τα αυστηρότερα συμπτώματα μηχανών διαφοροποίησαν PD τους ασθενείς από τα θέματα ελέγχου. Από την ή ανώμαλο SSR έχει βρεθεί στην πολλαπλάσια ατροφία συστημάτων (MSA), με την πιο μακροχρόνια λανθάνουσα κατάσταση και το μικρότερο εύρος των απαντήσεων όταν συγκρίνονται με PD και ελέγχου τα θέματα. Η συμπονετική χολινεργική δυσλειτουργία στην πλευρά με τα αυστηρότερα συμπτώματα μηχανών PD, καθώς επίσης και σε MSA, υποστηρίζει την υπόθεση μιας προγαγγλιακής συμπονετικής δυσλειτουργίας. Εντούτοις, στους ασθενείς με τα αυτόνομα σύνδρομα αποτυχίας όπως MSA και η προοδευτική αυτόνομη αποτυχία, οι ανωμαλίες ανιχνεύονται σε μόνο 88% των ασθενών και SSR δεν είναι χρήσιμο μόνο στη διάκριση μεταξύ των κλινικών

υποκατηγοριών. Στους ασθενείς ανεπάρκειας ντοπαμίνη-βήτα-υδροξυλάση, που έχουν την άθικτη λειτουργία ιδρωκίνησης, το SSR είναι κανονικό. Κατά συνέπεια, SSR πρέπει να χρησιμοποιηθεί μόνο ως πρόσθετη δοκιμή για την αξιολόγηση του συμπονετικού εκφυλισμού στους ασθενείς με MSA και PD, και αν και οι ασυμμετρίες συμπτώματος μηχανών συσχετίζονται με τις ασυμμετρίες SSR, το τελευταίο δεν αξιολογεί την περιοχή των τραυμάτων στις συμπονετικές efferent διαβάσεις.

Ο θερμοστατικός ιδρώτας στους ασθενείς με την πολλαπλάσια σκλήρυνση (κράτη μέλη) αντιστοιχεί ως ένα ορισμένο βαθμό στη δριμύτητα κρατών μελών με μια άμεση σχέση μεταξύ της δυσλειτουργίας ιδρώτα και της παρουσίας ή της απουσίας εξασθενημένης σεξουαλικής δύναμης. Σε 28 ασθενείς με τα καθορισμένα κράτη μέλη, 75% είχε ανώμαλο SSR, περισσότεροι στα πέλματα από τους φοίνικες. Η επικράτηση των ανωμαλιών SSR ήταν τόσο υψηλή όσο εκείνοι των σωματοαισθητηριακών (79%) και οπτικών προκλημένων δυνατοτήτων (75%). Από τους 70 ασθενείς κρατών μελών, SSR ήταν ανώμαλο σε 94%. Οι αυτόνομες δυσλειτουργίες, συμπεριλαμβανομένου ανώμαλου SSR, στα κράτη μέλη εμφανίστηκαν να είναι στενά πιά συνδεδεμένες στην αξονική απώλεια, I. ε., η ατροφία νωτιαίου μυελού, ως συσχετισμό με τα συμπεράσματα νωτιαίου μυελού MRI που καταδεικνύονται.

Οι τετραπληγικοί ασθενείς και οι ασθενείς με έναν θωρακικό τραυματισμό νωτιαίου μυελού (υψηλότερο από T6) είναι επιρρεπές σε αυτόνομο δυσρυφλέξια κάτω από το επίπεδο του τραύματος λόγω της απώλειας ελέγχου supraspinal των νωτιαίων συμπονετικών κέντρων. Το SSR έχει βρεθεί ανώμαλο στα χαμηλότερα άκρα των ανθρώπων μετά από τον τραυματισμό νωτιαίου μυελού και έχει καταργηθεί στα χέρια ή τα πόδια των τετραπληγικών ασθενών με τα τραυματικά τραύματα νωτιαίου μυελού, με μια στενή αλληλογραφία, για τους παραπληγικούς ασθενείς, μεταξύ της κατάργησης SSR και του επιπέδου του ραχιαίου τραύματος νωτιαίου μυελού. Επιπλέον, μεταξύ των ασθενών με τα τραύματα νωτιαίου μυελού κανένας ασθενής με πλήρη τετραπληγία δεν επέδειξε τις κανονικές δυνατότητες SSR στα χέρια και τα πόδια και κανένας ασθενής με τις συντηρημένες δυνατότητες SSR δεν παρουσίασε συμπτώματα αυτόνομης δυσρυφλέξιας είτε κλινικά είτε κατά τη διάρκεια της ουροδυναμικής εξέτασης, που υποστηρίζει την υπόθεση ότι ο νωτιαίος μυελός που

απομονώνεται εντελώς από τον ισθμό εγκεφάλου δεν μπορεί να παραγάγει ένα SSR στους ανθρώπους.

Οι ασθενείς με το πλευρικό μυελώδες σύνδρομο παρουσίασαν ετερογενείς ανωμαλίες SSR, κακώς σχετικές με τις κλινικά αισθητήρια εκδηλώσεις και τα συμπεράσματα MRI.

Μια περιπτωσιολογική μελέτη εξέθεσε το μειωμένο εύρος του SSR σε έναν ασθενή με την αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση (νόσος του Alzheimer), αλλά αυτή η εύρεση οφείλεται αναποτελεσματικός στις ηλικιακές παραλλαγές και το γεγονός ότι η πελματική απάντηση μπορεί να είναι απύσχα σε μέχρι 50% των κανονικών θεμάτων πάνω από 60 ετών. Οι τρέχουσες απόψεις υποστηρίζουν ότι στην νόσο του Alzheimer SSR μπορεί να γίνει αλλαγμένο στην τελευταία φάση της εκφυλιστικής διαδικασίας και δεν δείχνει την παρουσία μιας «αρχικής» αυτόνομης δυσλειτουργίας. Από τον SSR στους ασθενείς με τη μοιραία οικογενειακή αϋπνία, μια πριόν ασθένεια με τις προεξέχουσες ανωμαλίες του ύπνου και της αυστηρής απώλειας νευρώνων και ηγλοιομάτωση των προηγούμενων και των μεσοραχιαίωνθαλαμικών πυρήνων επιβεβαίωσε τη σχετικότητα της θέσης επαγρύπνησης για SSR. Επιπλέον, οι μελέτες που διεξάγονται στους ασθενείς κτυπήματος έχουν παρουσιάσει τη σημασία της ακεραιότητας του εγκεφαλικού φλοιού για το SSR, και των δομών ισθμών εγκεφάλου, με έναν συσχετισμό επίπεδο μεταξύ των ασθενών συνείδησης και της απουσίας ή της παρουσίας του προκλημένου SSR.

Στους κωματώδεις ασθενείς με το κτύπημα, SSR μπορεί να εξαφανιστεί διμερώς μετά από την υποκίνηση της ημιπληγικής πλευράς και να εμμείνει διμερώς μετά από την υποκίνηση της κανονικής πλευράς, που προτείνει μια συμμετοχή των κεντρικών κεντρομόλων διαβάσεων ή την προσωρινή καταστολή των υπερτεμαχισμένων ενισχυτικών επιρροών. Εντούτοις βαθιά η δυνατότητα έμπνευσης να αποσπαστεί SSR στους ασθενείς κτυπήματος δείχνει ότι οι δικτυωτές δομές παραμένουν λειτουργικές, δεδομένου ότι το προκλημένο SSR απαιτεί την ακεραιότητα των νευρικών μηχανισμών που κρύβονται κάτω από τη διέγερση αλλά όχι έναν λειτουργούντα εγκεφαλικό φλοιό. Πράγματι, SSR αφορά την έκβαση από το μετα-τραυματικό φυτικό κράτος, με πρόωρο μεγαλύτερο SSRs που συνδέεται με την καλύτερη πιθανή

αποκατάσταση. Σε 11 ασθενείς με το χρόνιο κώμα και τον κανονικούς υποθάλαμο και τον ισθμό εγκεφάλου MRI, κανονικό SSR βρέθηκε και σε έξι ασθενείς με τη διέγερση ισθμών εγκεφάλου, δηλ., επίμονο φυτικό κράτος, ενώ καμία απάντηση δεν αποσπάστηκε και σε στους πέντε ασθενείς χωρίς διέγερση ισθμών εγκεφάλου, προκάλεσε την ενισχυτική συντήρηση SSR της διέγερσης των ισθμών εγκεφάλου στην αξιολόγηση του κράτους έλλειψης συναίσθησης. Αναγνωρίστηκε, εντούτοις, ότι η προγνωστική αξία SSR στο κώμα πρέπει να αναμείνει τις περαιτέρω μεγαλύτερες μελέτες.

Από μια κρίσιμη αναθεώρηση της λογοτεχνίας, φαίνεται ότι είναι δύσκολο να κριθεί η διαγνωστική και προγνωστική σημασία του SSR στον ενιαίο ασθενή με τα τραύματα CNS λόγω των ιδιοτροπιών του εντοπισμού τραυμάτων, την παρέμβαση από τα σχετικά φάρμακα και άλλους συγγέοντες τεχνικούς παράγοντες. Πάλι, οι αλλαγές SSR έγιναν συνήθως σημαντικές μόνο όταν συγκρίθηκαν οι μεγάλες ομάδες των ασθενών με τους πληθυσμούς ελέγχου. Η SSR πρέπει ακόμα να παραμείνει περισσότερο μια έρευνα από ένα διαγνωστικό εργαλείο στην αξιολόγηση των τραυμάτων κνς, ακόμα κι αν παρουσιάζει κάποια υπόσχεση στον καθορισμό των διαταραχών της επαγρύπνησης.

SSR εναντίον άλλων μέτρων της δραστηριότητας ιδρωκίνησης

Η ιδρωκίνητική δραστηριότητα μπορεί να μετρηθεί από άλλες δοκιμές, I. ε., η θερμοστατική δοκιμή ιδρώτα (TST), η ποσοτική δοκιμή νευρίτη ιδρωκίνησης ανακλαστική (QSART) και σιλαστική που αποτυπώνει το .TST 101 μεθόδου ([SIM]) παροχής πληροφοριών για τη διανομή της δραστηριότητας ιδρώτα. Η SIM παρέχει σε μια αξιολόγηση των ενιαίων αδένων ιδρώτα τη μορφομετρική ανάλυση, QSART ένας δυναμικός προσδιορισμός της ποσότητας της παραγωγής ιδρώτα, και αξιολογεί μαζί τη δυναμική λειτουργία των μονάδων αδένων ιδρώτα. Η SIM εξαρτάται από τη λειτουργία των άμεσα υποκινημένων αδένων ιδρώτα, ενώ QSART στην ακεραιότητα της αντανάκλασης νευρίτη ιδρώνει παρά τη λειτουργία αδένων δεδομένου ότι αξιολογεί μια πιά μακροχρόνια διάβαση (συμπονετική ίνα Γ - σημείο κλάδων -

συμπονετική ίνα Γ) και επιτρέπει συχνά την ανίχνευση της αποτυχίας ιδρωκίνησης πριν από τη SIM.

Λόγω της διαφορετικής φυσιολογικής έννοιάς τους, δεν υπάρχει συχνά κανένας συσχετισμός μεταξύ όλων αυτών των εργαστηριακών μέτρων, και κανένα συνεπές στοιχείο στη λογοτεχνία συγκρίνοντας αυτές τις διαφορετικές μεθόδους και SSR.

Το TST μπορεί να είναι διαγνωστικό, παρά κανονικό ηSIM και QSART, όπως συμβαίνει στη διαβητική νευροπάθεια και θωρακικήριζοπάθεια χωρίς ακραία ανίδρωση. TST και QSART μπορούν μαζί να καθορίσουν την περιοχή του τραύματος προκαλώντας ανίδρωση. Το SSR μπορεί να έχει μια ευαισθησία συγκρίσιμη με το QSART στους ασθενείς με τη διαβητική νευροπάθεια. Εντούτοις, ο συσχετισμός μεταξύ SSR και της αυτόνομης δυσλειτουργίας σε αυτούς τους ασθενείς δεν είναι τόσο ισχυρός όσο για QSART, SSR που εξαρτάται από μια πολυσυναπτική αντίδραση και που απεικονίζει τη δυσλειτουργία πολλών μερίδων των νευραξόνων, ενώ το QSART ερευνά μόνο τη λειτουργία του μεταγαγγλιακού νεύρου ιδρωκίνησης.

Συμπεράσματα

Η SSR ως διαγνωστική δοκιμή που χρησιμοποιείται για να αξιολογήσει τη λειτουργία ιδρωκίνησης παρουσιάζει διάφορα προβλήματα, μερικά ακόμα άλτα: η διάβαση είναι ακόμα ασαφής η απάντηση συνηθίζει εύκολα και είναι απρόβλεπτα απύσα σε στα κανονικά και νευροπαθή θέματα μπορούν να υπάρξουν ελλειπείς αντιδράσεις στα ακατάλληλα ερεθίσματα. Στους παθολογικούς όρους, δεν υπάρχει συχνά καμία σχέση μεταξύ SSR και των συμπτωμάτων του δυσαυτονομίας. Πολλά κέντρα χρησιμοποιούν SSR για να αξιολογήσουν τη συμπονετική χολινεργική λειτουργία αλλά ο συσχετισμός με γενικευμένο συμπονετικό απονεύρωσης ή ο διαταραγμένος αυτοπαθής κανονισμός της συμπονετικής εκροής είναι συχνά φτωχός. Ένα κανονικό SSR δεν μπορεί να αποκλείσει μια ελαττωματική συμπονετική νοραδρενεργικούς λειτουργία, και τα συμπτώματα τηςδυσαυτονομίας απεικονίζουν συχνά τη δυσλειτουργία των αυτόνομων νεύρων εκτός από τα συμπονετικά νεύρα δερμάτων συμπεριλαμβανομένων των ιών ιδρωκίνησης. Δυστυχώς, μικρός οι ίνες νεύρων που ελέγχουν πολλές αυτόνομες λειτουργίες είναι απρόσιτες για να κατευθύνουν τη

νευροφυσιολογική καταγραφή εκτός από τις μικρονευρογραφικές τεχνικές που πραγματοποιούνται μόνο στα εξειδικευμένα εργαστήρια. SSR, που είναι αποκτήσιμα από τις απλές τεχνικές, μπορεί έτσι να φανεί ένας εύκολος συντομότερος δρόμος. Εντούτοις, η SSR είναι απατηλά «απλή».

Υπάρχουν τουλάχιστον δύο βασικές εκτιμήσεις που πρέπει να ληφθούν υπόψη οποτεδήποτε υιοθετείται SSR στη διαγνωστική αξιολόγηση της λειτουργίας ιδρωκίνησης. Πρώτα αυτός, δεδομένου ότι εξετάζουμε μια αισθητήριος-αυτόνομη αντανάκλαση, ο αισθητήριος κλάδος του τόξου πρέπει να αξιολογηθεί και να βρεί βέλτιστα κανονικός. Πράγματι, προκειμένου να προκληθεί SSR, ένα ερέθισμα πρέπει να γίνει αισθητό, και τα αισθητήρια κατώτατα όρια πρέπει να αναλυθούν ή να εξεταστούν: ένα ερέθισμα της έντασης ικανοποιητικό για ένα κανονικό SSR σε ένα κανονικό πρόσωπο, θα μπορούσε ακόμα να προκαλέσει ένα κανονικό SSR σε έναν υποευαίσθητο ασθενή εάν το εύρος του ερεθίσματος διορθώθηκε για την αισθητήρια απώλεια. Η ίδια εκτίμηση ισχύει για τους ασθενείς με την αισθητήρια απώλεια λόγω των τραυμάτων κνς. Ένας κανονικός αισθητήριος κλάδος θα εξασφάλιζε ότι ανώμαλο SSR απεικονίζει ότι η αλλαγή επαγωγής κυρίως οι νευρίτες ή η κεντρική μερίδα καθυστέρησης μόνο του ανακλαστικού τόξου. Όσον αφορά στα τελευταία, περισσότερη προσοχή πρέπει να δοθεί στο συναισθηματικό και επίπεδο επαγρύπνησης, με τα μέσα του αντικειμενικού ελέγχου του βαθμού επαγρύπνησης.

Τελειώνουμε αυτήν την αναθεώρηση, που στοχεύει στην παροχή ενός σχήματος των διαφορετικών παραγόντων που εμπλέκονται στη μεταβλητότητα SSR και μια αξιολόγηση της χρησιμότητάς της στην κλινική πρακτική, τις ακόλουθες συστάσεις που εφαρμόζονται όποτε SSR λαμβάνεται στο neurophysiological εργαστήριο για διαγνωστικούς λόγους:

- Η αισθητήρια θέση του ασθενή, και συγκεκριμένα της ανατομικής περιοχής που υποκινείται, πρέπει να αξιολογηθεί, και οι αισθητήριες μεγάλες μονάδες για τις εντάσεις εκείνης της ιδιαίτερης τεχνικής και υποκίνησης για αναφερόμενες SSR
- Τα επίπεδα επαγρύπνησης πρέπει να αξιολογηθούν από ταυτόχρονο EEG ή άλλες αξιόπιστες μετρήσεις του επιπέδου επαγρύπνησης.

Επιπλέον, όπως το SSR εξαρτάται τουλάχιστον εν μέρει από την ακεραιότητα της περιφερειακής συσκευής επίδρασης, οι αδένες ιδρώτα, κάποια εκτίμηση πρέπει επίσης να προσφερθούν στη θέση του τοπικού δέρματος και των παραρτημάτων, οι οποίοι τόσο εύκολα επηρεάζονται στις πολλές και τους διαφορετικούς νευρολογικούς όρους.

Μαζί με τον αυστηρό έλεγχο του σώματος και της περιβαλλοντικής θερμοκρασίας, των χαρακτηριστικών ερεθισμάτων και της εξοικείωσης, η τήρηση αυτών των συστάσεων θα μπορούσε να βελτιώσει την αξιοπιστία και την κλινική αξία SSR.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΟΝΟΣ

4.1 Δια-δερμική αγωγιμότητα

Η δια-δερμική αγωγιμότητα είναι μια μέτρηση της ικανότητας του δέρματος να άγει ηλεκτρισμό και είναι απόληξη της συμπαθητικής ενεργοποίησης των ιδρωτοποιών αδένων του δέρματος. Κάθε διαφορά στη δερμική αγωγιμότητα απολήγει ανάλογα σε διαφορά αγωγιμότητας του δέρματος σε εφαρμοζόμενο ηλεκτρικό ρεύμα, και οι ιδρωτοποιοί αδένες δέχονται μόνο συμπαθητική νεύρωση. Η δερματική γαλβανική απάντηση, όρος ισοδύναμος με την ηλεκτροδερμική απάντηση και με την απάντηση δερμικής αγωγιμότητας, είναι ένας προσιτός και ευαίσθητος δείκτης της περιφερικής νευρικής δραστηριότητας, που αντανακλά περιφερική αυτόνομη αλλαγή.

Ένα ελάχιστο ηλεκτρικό δυναμικό εφαρμόζεται μέσω δυο ηλεκτροδίων και υπολογίζεται η μεταβαλλόμενη αντίσταση στη διέλευση του ρεύματος. Η μονάδα μέτρησης της αγωγιμότητας είναι το Siemens. Η δερμική αγωγιμότητα μετράται σε μικρο-Siemens (μS). Μπορεί επίσης να μετρηθεί στη μονάδα μικρο-mhos (μm). Ένα mho είναι το αντίστροφο ενός ohm, το οποίο είναι η μονάδα μέτρησης της αντίστασης. Οι μονάδες μS και μm είναι ισοδύναμες.

Η ευκολία καταγραφής του, η απλή κυματομορφή του, η ικανότητά του να επιδεικνύει μια απάντηση σε ένα μοναδικό ερεθισμό, καθώς και η επιδερμική εφαρμογή του συνιστούν τα πλεονεκτήματα εκείνα, που καθιστούν αυτό το δείκτη ελκυστικό για χρήση στην ψυχοφυσιολογική έρευνα.

4.2 ΗΛΕΚΤΡΟΔΕΡΜΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ

Η συσκευή μετρά την ηλεκτρική αγωγιμότητα του δέρματος, η οποία εξαρτάται από την δραστηριότητα των ιδρωτοποιών αδένων. Ένα πολύ μικρό ηλεκτρικό δυναμικό, παρατηρήσιμο από τον ασθενή διαπερνά το δέρμα. Η συσκευή μετρά τις αλλαγές στο αλάτι και το νερό στους πόρους των αδένων. Όσο μεγαλύτερη συναισθηματική φόρτιση υπάρχει, τόσο μεγαλύτερη δραστηριότητα έχουν οι ιδρωτοποιοί αδένες, τόσο μεγαλύτερη αγωγιμότητα υπάρχει στο δέρμα. Αυτή η τεχνική χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση του Συμπαθητικού Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να ελέγχονται οι καταστάσεις συναισθηματικής φόρτισης ή άγχους. Πολλοί αθλητές προετοιμάζονται ψυχολογικά με αυτόν τον τρόπο πριν από σημαντικούς αγώνες. Ο στόχος είναι αγωγιμότητα μεταξύ 800 – 1200 kilohms.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Η παρούσα μελέτη διενεργήθηκε στο Τμήμα Φυσιοθεραπείας του ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδος και πιο ειδικά στο Εργαστήριο Υγειοφυσικής και Υπολογιστικής Νοημοσύνης. Χρησιμοποιήθηκε εξ' ολοκλήρου εξοπλισμός του εργαστηρίου και όλες οι μετρήσεις διενεργήθηκαν στους χώρους του.

5.1 Μέθοδος

Για να μελετηθεί η σχέση της ηλεκτρικής αγωγιμότητας και του πόνου προκλήθηκε πόνος σε αριθμό εθελοντών και καταγράφηκαν αποκρίσεις οι οποίες συσχετίστηκαν με την τιμή της κλίμακας VAS που έδινε ο κάθε συμμετέχων στην πειραματική διαδικασία. Η εφαρμογή των ηλεκτροδίων γινόταν κάθε φορά στα ίδια σημεία του σώματος, στα οποία είχε γίνει καθαρισμός, για αποφυγή σφαλμάτων. Προκλήθηκε πόνος διαμορφούμενης έντασης στο trigger point του δεξιού χεριού με την βοήθεια συσκευής Ηλεκτροθεραπείας TENΣ και καταγράφηκε η ηλεκτρική αγωγιμότητα στην περιοχή με ειδική συσκευή μέτρησης.

Στην έρευνα μετρήθηκαν τρεις παράμετροι. Η πρώτη παράμετρος ήταν η αρχική αίσθηση του ρεύματος σε mA, η δεύτερη παράμετρος ήταν η ανώτατη ανεκτή ένταση του ρεύματος αντίστοιχα σε mA και η τιμή της κλίμακας VAS σε κάθε ερέθισμα. Συσχετίστηκαν οι διαφορές ανώτατης και τιμής αρχικής αίσθησης με την κλίμακα VAS.

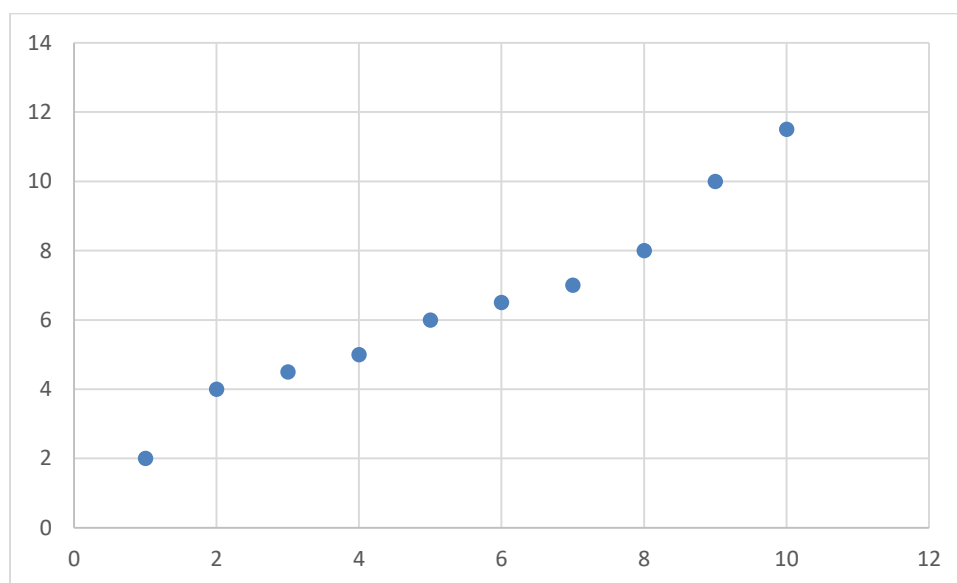
Η ένταση του ρεύματος αυξανόταν με βήμα 0,5 mA και συχνότητα 1-1,5 mA/sec. Το δείγμα αξιολογήθηκε σε βάθος χρόνου, επανειλημμένες φορές

5.2 Υλικό

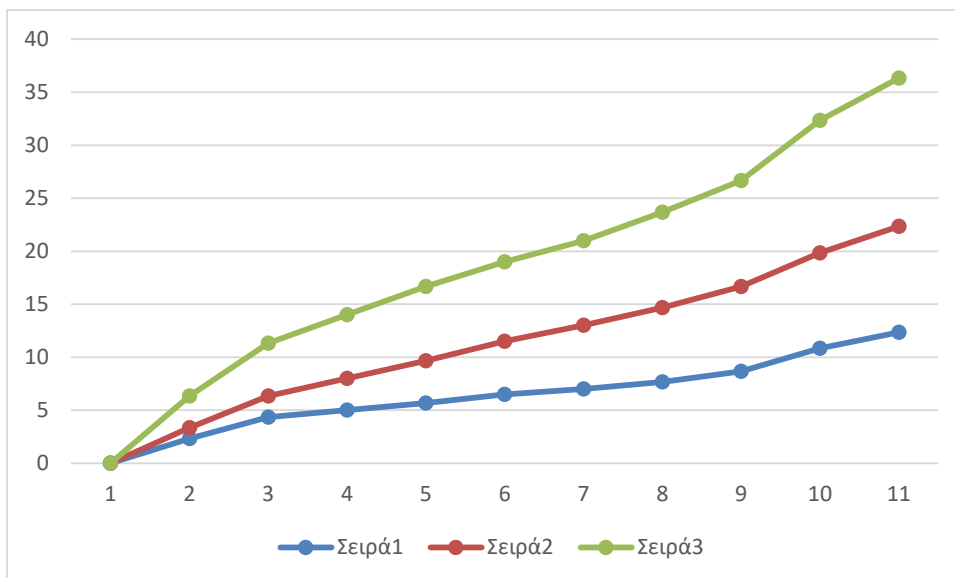
Η παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε σε υγιείς. Συνολικά, αξιολογήθηκαν 10 άνδρες. Έπειτα από επανειλημμένες δοκιμές επιλέχθηκαν τα θεραπευτικά ρεύματα TENS.

5.3 Αποτελέσματα

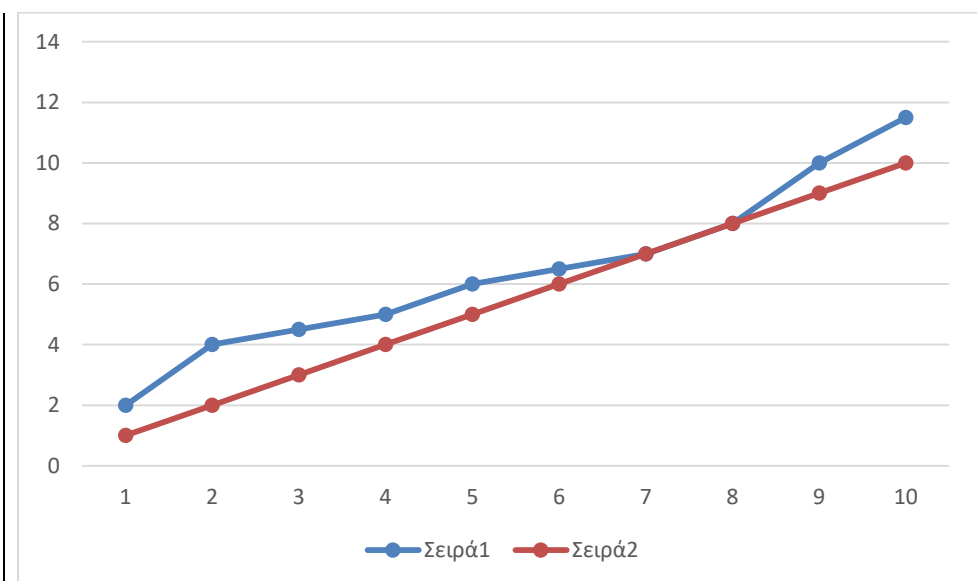
Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την έρευνα ήταν η-υποκειμενική αξιολόγηση της βα-ρύτητας του πόνου, η οποία έγινε με την κλίμακα VAS, παρουσίασε πολλές διακυμάνσεις στην ένταση. Επίσης, αξιολογήθηκαν με βάση την κλίμακα VAS και οι τρεις παράμετροι που μετρήθηκαν.



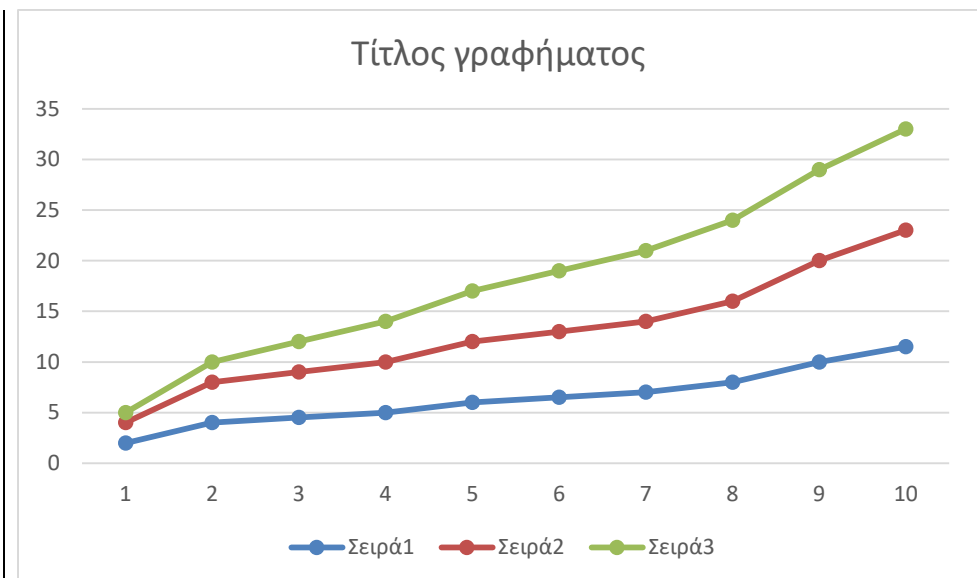
Γράφημα 1°. Η υποκειμενική σε mA



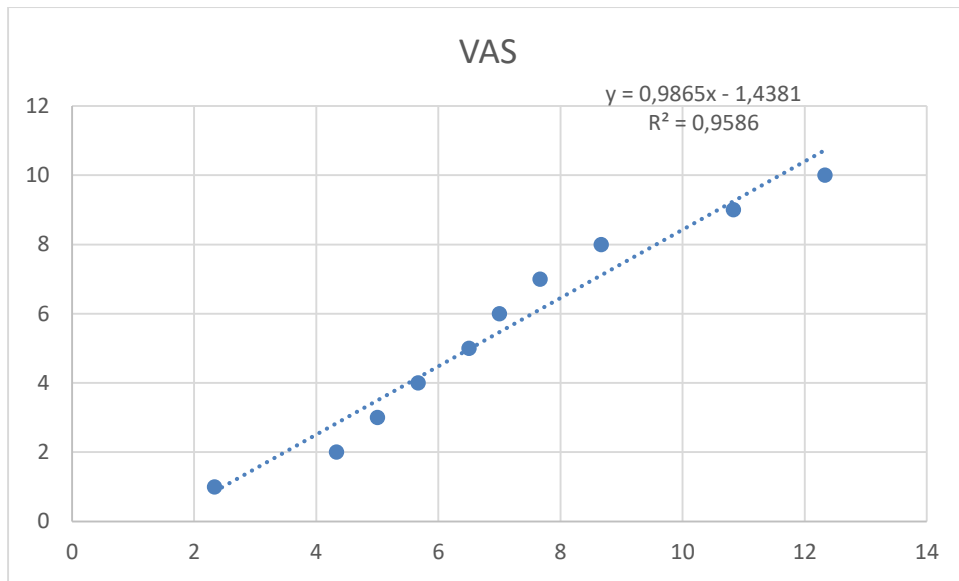
Γράφημα 2°. VAS στο σύνολο των ατόμων



Γράφημα 3°. VAS στο σύνολο των ατόμων



Γράφημα 4^ο.-Σχέση με την κλίμακα VAS στο σύνολο του δείγματος



Γράφημα 5^ο.-Σχέση με-την κλίμακα VAS

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

6.1 Συζήτηση

Συμπερασματικά, με βάση όλα τα μέχρι τώρα αποτελέσματα, ο πόνος που μπορεί να προκληθεί από ηλεκτρικό ρεύμα, συγκεκριμένα TENS, θα μπορούσε να μας δώσει στοιχεία για τα επίπεδα του πόνου.

Αναλυτικότερα, παρατηρήσαμε, πως η υποκειμενική αξιολόγηση του πόνου μέσω μιας αριθμητικής κλίμακας σχετίζεται με κάποιες από τις τιμές που προέκυψαν, όμως λόγω του μικρού, προς το παρόν, δείγματος δεν μπορούμε να θεωρήσουμε αυτού του είδους τα αποτελέσματα ως έγκυρα.

Παρόμοια με τα δικά μας είναι τα αποτελέσματα προηγούμενης έρευνας που έγινε με σκοπό να αξιολογήσει την ανοχή στον πόνο μετά τη χρήση των TENS, θα πρέπει να σημειωθεί ωστόσο, ότι η προηγούμενη έρευνα έγινε μόνο σε υγιή άτομα. Σύμφωνα με αυτήν, διαπιστώνουμε ότι παρουσιάζεται σημαντική αύξηση της ανοχής στα ηλεκτρικά ερεθίσματα μετά τη χρήση των TENS, καθώς και διαφοροποίηση μεταξύ ανδρών και γυναικών (12).

6.2 Συμπεράσματα

Η χρησιμότητα της παρούσας έρευνας αν αποδειχθεί η μέθοδος αυτή, η αξιολόγηση του πόνου θα είναι εφικτή.

Κρίνεται σημαντική η συνέχιση της έρευνας αυτής, σε περισσότερα άτομα, υγιείς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Chapman C.R.: New directions in the understanding and management of pain. *Soc. Sci. Med.* 19: 1261-1277 (1984)
2. Iatrou A. Christos: What we need to know about nociceptive pain. *The Greek E-Journal of Perioperative Medicine.* 1: 48-57 (2003)
3. Γουλές Δ.: Νευροπαθητικός πόνος. Νοσολογικό περιεχόμενο νευροπαθητικού πόνου (2002)
4. Sand T., Zhitniy N., Nilsen K.B., Helde G., Hagen K., Stovner L.J.: Thermal pain thresholds are decreased in the migraine preattack phase. *Eur. J. Neurol.* [15: 1199-1205](#) (2008)
5. Park G., Kim C.W., Park S.B., Kim M.J., Jang S.H.: Reliability and usefulness of the pressure pain threshold measurement in patients with myofascial pain. *Ann. Rehabil. Med.* 35: 412-417(2011)
6. Walton D.M., Macdermid J.C., Nielson W., Teasell R.W., Nailer T., Maheu P.: A descriptive study of pressure pain threshold at 2 standardized sites in people with acute or subacute neck pain. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 41: 651-657 2011
7. [MaedaL., OnoM., KoyamaT., OshiroY., SumitaniM., MashimoT., Shibata M.:](#) Human brain activity associated with painful mechanical stimulation to muscle and bone. *J. Anesth.* 25: 523-530 (2011)
8. Clausen J., Gjesvik A., Urdal A.: Repetition effect in pain threshold determination. *J. Gen. Psychol.* 61: 185-192 (1954)
9. Maresca M., Faccani G.: The measurement of pain threshold in man by means of electrical stimuli. A critical appraisal. *J. Neurosurg. Sci.* 27: 83-93 (1983)
10. Telli O., Cavlak U.: Measuring the pain threshold and tolerance using electrical stimulation in patients with Type II diabetes mellitus. *J. Diabetes Complications* [20: 308-316](#)(2006)
11. Neddermeyer T.J., Flühr K., Lötsch J.: Principle components analysis of pain thresholds to thermal, electrical, and mechanical stimuli suggests a predominant common source of variance. *J. Pain* 138: 286-291 (2008)

12. Lund I., Lundeberg T., Kowalski J., Svensson E.: Gender differences in electrical pain threshold responses to transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Neurosci. Lett* 375: 75-80 (2005)
13. Andres, K., Bellwald, L., Brenner, H.D. [Empirical study of a physically oriented therapy with schizophrenic patients] [Article in German] *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother.* 1993; 41(2):159-69.
14. Ashikaga, T., Bosompra, K., O'Brien, P., Nelson L. Use of complimentary and alternative medicine by breast cancer patients: prevalence, patterns and communication with physicians. *Support Care Cancer.* 2002; 10(7):542-8.
15. Augé R. (1984). *Le massage.* Paris, E.M.C. Kinesithérapie, 26100 A10, 4.11.04.
16. Basmajian J.V. The third therapeutic revolution: behavioral medicine. *Applied Psychophysiology and Biofeedback,* 1999; 24(2):107-16.
17. Bernstein, B.J., Grasso, T. Prevalence of complementary and alternative medicine use in cancer patients. *Oncology* 2001; 15(10):1267-1272.
18. Campbell J.K., Penzien D.B., Wall E.M. Evidenced- Based Guidelines For Migraine Headache: Behavioral and Physical Treatments 2003. <http://aan.com>
19. Cen, S.Y., Loy, S.F., Sletten, E.G., Mclaine, A. The effect of traditional Chinese Therapeutic Massage on individuals with neck pain. *Clinical Acupuncture and Oriental Medicine* 2003;4:88-93.
20. Cherkin, D.C., Sherman, K.J., Deyo, R.A., Shekelle, P.G. A Review of the Evidence for the Effectiveness, Safety, and Cost of Acupuncture, Massage Therapy, and Spinal Manipulation for Back Pain. *Ann Intern Med.* 2003;138:898-906.
21. Critchley, H.D., Melmed, R.N., Featherstone, E., Mathias, C.J., Dolan, R.J. Brain activity during biofeedback relaxation. *Brain* 2001;124:1003-1012.
22. Delaney, J.P., Leong, K.S., Watkins, A., Brodie, D. The short-term effects of myofascial trigger point massage therapy on cardiac autonomic tone in healthy subjects. *Adv Nurs.* 2002;37(4):364-71.
23. Devine E.C., Westlake S. The effects of psychoeducational care provided to adults with cancer: meta-analysis of 116 studies. *Oncology Nursing Forum,* 1995; 22: 1369-1381.

24. Diego, M.A., Field, T., Sanders, C., Hernandez-Reif, M. Massage therapy of moderate and light pressure and vibra-tor effects on EEG and heart rate. *Int J Neurosci.* 2004; 114(1):31-44.
25. Dolto, B.J. *Le corps entre les mains.* Paris 1976: Hermann.
26. Dunn, C., Sleep, J., Collett, D. Sensing and improvement: an experimental study to evaluate the use of aromatherapy, massage and periods of rest in an intensive care unit. *J Adv Nursing* 1995; 21:34-40.
27. Eisenberg, D.M., Kessler, R.C., Foster, C., Norlock, F.E., Calkins, D.R., Delbanco, T.L. Unconventional medicine in the United States. *The New England Journal of Medicine* 1993; 328:246-252
28. Farrow, J. Massage therapy and nursing care. *Nursing Standard* 1990; 4:26-8.
29. Ferrell-Torry, A.T., Glick, O.J. The use of therapeutic massage as a nursing intervention to modify anxiety and the perception of cancer pain. *Cancer Nurs* 1993; 16(2):93-101.
30. Field, T., Ironson G., Scafidi F., Nawrocki T., Goncalves A., Burman I., Pickens J., Fox N., Schanberg S., Kuhn C. Massage therapy reduces anxiety and enhances EEG pattern of alertness and math computations. *Int J Neurosci.* 1996; 86(3-4):197-205.
31. Field, T. Massage therapy effects. *Am Psychol.* 1998; 53 (12):1270-81.
32. Field, T. (2001). *Touch.* A Bradford book Massachusetts Institute of Technology.
33. Field, T. Massage therapy. *Med Clin North Am.* 2002; 86 (1):163-71.
34. Field, T., Diego, M., Cullen, C., Hartshorn, K., Gruskin, A., Hernandez-Reif, M., Sunshine W. Carpal tunnel syndrome symptoms are lessened following massage therapy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004; 8: 9-14
35. Field, T., Delage, J., Hernandez-Reif, M. Movement and massage therapy reduce fibromyalgia pain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2003; 7(1):49-52
36. Fraser, J., Kerr, J.R. Psychophysiological effects of back massage on elderly institutionalized patients. *J Adv Nurs.* 1993;18(2):238-45
37. Graff-Radford, S.B., Reeves, J.L., Jaeger, B. Management of chronic head and neck pain: Effectiveness of altering factors perpetuating myofascial pain. *Headache*,1987; 27:180-185.

38. Grealish L, Lomasney A, Whiteman B. Foot massage. A nursing intervention to modify the distressing symptoms of pain and nausea in patients hospitalized with cancer. *Cancer Nurs* 2000;23(3):237-243.
39. Haddox, J.D. Psychological and Medical Management of Myofascial Pain. In Kraus, S.L.(Ed). *Temporomandibular Disorders*. 2nd edition, 1994, (pp. 443-461). Churchill Livingstone.
40. Hendrickx, A. *Les massages reflexes*. Paris 1981. Masson.
41. Hernandez-Reif, M., Field, T., Krasnegor, J., Theakston H. Lower back pain is reduced and range of motion increased after massage therapy. *Int J Neurosci*. 2001;106(3-4):131-45
42. Hertling, D., Kessler, R.M. *Management of Common Musculoskeletal Disorders*, 1996, 3rd ed, Lippincott.
43. Hurley, D. Massage is better than acupuncture (and in the short term better than self care) in reducing pain and disability in patients with chronic lower back pain. *Aust J Physiother*. 2001;47(4):299
44. Hyman, R.B., Feldman, H.R., Harris, R.B., Levin, R.F., Malloy, G.B. The effects of relaxation training on clinical symptoms: a meta-analysis. *Nursing Research*. 1989; 38: 216-220.
45. Inagaki, J., Yoneda, J., Ito, M., Nogaki, H. Psychophysiological effect of massage and shiatsu while in the prone position with face down. *Nurs Health Sci*. 2002; 4(3 Suppl):A5-6.
46. Ironson, G, Field, T, Scafidi, F, Hashimoto, M, Kumar, M, Kumar, A, Price, A, Goncalves, A, Burman, I, Tetenman, C, Patarca, R, Fletcher, M.A. Massage therapy is associated with enhancement of the immune system's cytotoxic capacity. *Int J Neurosci*. 1996; 84(1-4):205-17.
47. Jirayingmongkol, P, Chantein, S, Phengchomjan, N, Bhanggananda, N. The effect of foot massage with biofeed-back: a pilot study to enhance health promotion. *Nurs Health Sci*. 2002; 4(3 Suppl):A4
48. Lake, A.E. Behavioral and Nonpharmacologic Treatments of Headache. *Medical Clinics of North America*. 2001; 85:4, 1055-1075.
49. Lim, C.L., Rennie, C., Barry, R.J., Bahramalib, H., Lazzarob, I., Manor, B., Gordon, E. Decomposing skin conductance into tonic and phasic components. *International Journal of Psychophysiology* 1997; 25: 97-109

50. Linton, S.J., Bradley, L.A., Jenson, I. The secondary prevention of low back pain-a controlled study with follow up. *Pain*, 1989; 36: 197-207.
51. Lund, I., Lundeberg, T., Kurosawa, M., Uvnaas-Moberg, K. Sensory stimulation (massage) reduces blood pressure in unanaesthetized rats. *J Auton Nerv Syst.* 1999; 8;78(1):30-7.
52. Mandle, C.L., Jacobs, S.C., Arcari, P.M., Domar, A.D. The efficacy of relaxation response interventions with adult patients: a review of the literature. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 1996; 10: 4-26.
53. Massiou, H. Les traitements prophylactiques de la migraine. *Revue Neurologique*, (Paris), 2000; 156,4:4,79-86.
54. Masson, S. *Les Relaxations*. Paris: Presses Universitaires de France, 1983. (ed).
55. McCrory, D.C., Matchar, D.B., Gray, R.N., Rosenberg, J.H., Silberstein, J. (2003). Evidenced-Based Guidelines For Migraine Headache: Overview of Program Description and Methodology. <http://www.aan.com>.
56. McKechnie, A.A., Wilson, F, Watson, N, Scott, D. Anxiety states: a preliminary report on the value of connective tissue massage. *J Psychosom Res.* 1983; 27(2):125-9.
57. Meek SS. Effects of slow stroke back massage on relaxation in hospice clients. *Image J Nurs Sch.* 1993;25(1):17-21.
58. National Comprehensive Cancer Network, www.nccn.org, 2005
59. Nicholas, M.K., Wilson, P.H., Goyen, J. Operant-behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic low back pain. *Behavioral Research Therapy*, 1991; 29: 225-238.
60. Nicholas, M.K., Wilson, P.H., Goyen, J. Comparison of cognitive-behavioral group treatment and an alternative non-psychological treatment for chronic low back pain. *Pain*, 1992;48:339-347.
61. Παπαδάτος, Γ., *Ψυχοφυσιολογία*, Αθήνα 2003.
62. Pawlow, L.A., Jones, G.E. The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol. *Biological Psychology*, 2002;60: 1-16.
63. Petty, N.E., MASTRIA, M.A. Management of compliance to progressive relaxation and orthopedic exercises in treatment of chronic back pain. *Psychological Reports*, 1983; 52: 35-38.
64. Phillips, H.C. Changing chronic pain experience. *Pain*, 1988; 32:165-172.

65. Preyde, M. Effectiveness of massage therapy for subacute low-back pain: a randomized controlled trial *CMAJ* 2000; 162(13):1815-20.
66. Reed, B.V., Held, J.M. Effects of sequential connective tissue massage on autonomic nervous system of middle-aged and elderly adults. *Phys Ther.* 1988; 68 (8):1231-4.
67. Rosomoff, H.L., Rosomoff, R.S. Comprehensive multidisciplinary pain center approach to the treatment of low back pain. *Neurosurgery Clinics of North America*, 1991; 2: 877-890.
68. Schoenen, J. Traitement des cephales de tension. *Revue Neurologique*, (Paris), (2000); 156, 4: 4, 87-92.
69. Σφετσιώρης, Δ. (2003), *Θεραπευτική Μάλαξη*. Εκδόσεις dKS, Αθήνα.
70. Σφετσιώρης, Δ. (2004), *Η διευκόλυνση της ηλεκτρομυογραφικής-βιοανατροφοδοτικής χαλάρωσης του μετωπιαίου μυός μέσω της ελεγχόμενης άσκησης του τετρακεφάλου*. Διδακτορική Διατριβή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
71. Spinhoven, P., Linssen, A.C.G. Behavioral treatment of chronic low back pain. I. Relation of coping strategy to out-come. *Pain*, 1991;45:29-34.
72. Stuckey, S.J., Jacobs, A., Goldfarb, J. EMG biofeedback training,relaxation training and placebo for the relief of chronic back pain. *Perceptives in Motor Skills*, 1986;63:1023-1036.
73. Tappin, F.M. (1988). *Healing Massage Techniques*. 2nd ed, Norwalk, CT, Appleton & Lange.
74. Turner, J.A. Comparison of group progressive-relaxation training and cognitive behavioral group therapy for chronic low back pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1982;50: 757-765.
75. Turner, J.A., Chapman C.R. Psychological interventions for chronic pain: A critical review. I. Relaxation training and biofeedback. *Pain*, 1982; 12: 1-22.
76. Venables, P.H. Autonomic activity. *Ann. N.Y. Acad.Sci.*, 1991; 620:191-207.
77. Vickers, A., Zollman, C. ABC of complementary medicine. Massage therapies. *BMJ* 1999; 319(7219): 1254-1257.
78. Weinrich, SP, Weinrich, MC. The effect of massage on pain in cancer patients. *Appl Nurs Res* 1990; 3(4):140-145.
79. Yoko Nagai L. H., Goldstein P. B.C., Trimble F., Trimble M.R. Clinical efficacy of galvanic skin response biofeedback training in reducing seizures in

- adult epilepsy: a preliminary randomized controlled study *Epilepsy & Behavior* 2004; 5:216-223
80. Goldberg, D.S., & McGee, S.J. (2011). «Pain as a global public health priority». *BMC Public Health*. **11**: 770. [doi:10.1186/1471-2458-11-770](https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-770).
 81. Wells, N., Pasero, C., & McCaffery, M. (2008). «Improving the quality of care through pain assessment and management». Στο: R.G. Hughes. *Patient safety and quality: An evidence-based handbook for nurses*. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality.
 82. Pautex, S., & Gold, G. (2006). «Assessing pain intensity in older adults». *Geriatrics and Aging* **9** (6): 399-402.
 83. Καραδήμας, Ε.Χ. (2005). *Ψυχολογία της υγείας: Θεωρία και κλινική πράξη*. Αθήνα: Τυπωθήτω.
 84. Hawker, G.A., Mian, S., Kendzerska, T., & French, M. (2011). «Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP)». *Arthritis Care & Research* **63** (S11): S240-S252. [doi:10.1002/acr.20543](https://doi.org/10.1002/acr.20543).
 85. Jensen, M.P., Chen, C., & Brugger, A.M. (2003). «Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: A reanalysis of two clinical trials of postoperative pain». *Journal of Pain* **4** (7): 407-414.
 86. Melzack, R., & Torgerson, W.S. (1971). «On the language of pain». *Anesthesiology* **34**: 50-59.
 87. Cleeland, C. S. . (1989). «Measurement of pain by subjective report». Στο: C.R. Chapman & J.D. Loeser. *Advances in pain research and therapy, volume 12: Issues in pain measurement*. New York: Raven Press, σελ. 391-403.
 88. Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, F.J., & Dworkin, S.F. (1992). «Grading the severity of chronic pain». *Pain* **50**: 133-149.
 89. Corson, J.A., & Schneider, M.J. (1984). «The Dartmouth Pain Questionnaire: An adjunct to the McGill Pain Questionnaire». *Pain* **19** (1): 59-69.
 90. Gracely, R.H., & Kwilosz, D.M. (1988). «The Descriptor Differential Scale: Applying psychophysical principles to clinical pain assessment». *Pain* **35** (3): 279-288.

91. Watanabe, S.M., Nekolaichuk, C., Beaumont, C., Johnson, L., Myers, J., & Strasser, F. (2011). «A multi-centre comparison of two numerical versions of the Edmonton Symptom Assessment System in palliative care patients». *Journal of Pain and Symptom Management* **41**: 456-468.
92. Ventafridda, V., De Conno, F., Di Trapani, P., Gallico, S.G.G., Rigamonti, G., & Tamburini, M. (1983). «A new method of pain quantification based on weekly self-descriptive record of the intensity and duration of pain». Στο: J. J. Bonica, U. Lindblom & A. Iggo. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press., σελ. 891-895.
93. Monks, R., & Taenzer, P. (1983). «A comprehensive pain questionnaire». Στο: R. Melzack. *Pain measurement and assessment*. New York: Raven Press.
94. Sousa, F.A., Pereira, L.V., Cardoso, R., & Hortense, P. (2010). «Multidimensional pain evaluation scale». *Revista Latino- Americana de Enfermagem* **18** (1): 3-10.
95. Tursky, B. (1976).. «Development of a pain perception profile». Στο: M. Weisenberg & B. Tursky. *-New perspectives in therapy and research*. New York: Plenum.
96. Jensen, M.P., Gammaitoni, A.R., Olaleye, D.O., Oleka, N., Nalamachu, S.R., & Galer, B.S. (2006). «The pain quality assessment scale: Assessment of pain quality in carpal tunnel syndrome». *Journal of Pain* **7** (11): 823-832.
97. Jensen, M.P., Lin, C.P., Kupper, A.E., Galer, B.S., & Gammaitoni, A.R. (2012). «Cognitive testing and revision of the Pain Quality Assessment Scale.». *The Clinical Journal of Pain* **29**: 400-410..
98. Melzack, R. (1987). «The short-form McGill Pain Questionnaire». *Pain* **30** (2): 191-197.
99. Dworkin, R.H., Turk, D.C., Revicki, D.A., Harding, G., Coyne, K.S., Peirce-Sandner, S., Bhagwat, D., Everton, D., Burke, L.B., Cowan, P., Farrar, J.T., Hertz, S., Max, M.B., Rappaport, B.A., Melzack, R. (2009). «Development and initial validation of an expanded and revised version of the Short-form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ-2).». *Pain* **144** (1-2): 35-42. [doi:10.1016/j.pain.2009.02.007](https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.02.007).
100. Kerns, R.D., Turk, D.C., & Rudy, T.E. (1985). «The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI)». *Pain* **23**: 345-356.

101. Patient Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS). [«Error: Cite web»](#).
102. Patient-Reported Outcome and Quality of Life Instruments Database. [www.proqolid.org «Error: Cite web»].
103. Krause, S.J., & Backonja, M.M. (2003). «Development of a neuropathic pain questionnaire». *The Clinical Journal of Pain* **19** (5): 306-314.
104. Portenoy, R. (2006). «Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain». *Current Medical Research and Opinion* **22** (8): 1555-1565.
105. Freynhagen, R., Baron, R., Gockel, U., & Tölle, T. R. (2006). «A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain». *Current Medical Research and Opinion* **22** (10): 1911-1920.
106. Bouhassira, D., Attal, N., Alchaar, H., Boureau, F., Brochet, B., Bruxelle, J., Cunin, G., Fermanian, J., Ginies, P., Grun-Overdyking, A., Jafari-Schluep, H., Lantéri-Minet, M., Laurent, B., Mick, G., Serrie, A., Valade, D., Vicaut, E. (2005). «Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4).». *Pain* **114** (1-2): 29-36.
107. Bennett, M.I. (2001). «The LANSS Pain Scale: The Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs». *Pain* **92** (1-2): 147-157.
108. Merkel, S.I., Voepel-Lewis, T., Shayevitz, J.R., & Malviya, S. (1997). «The FLACC: A behavioral scale for scoring postoperative pain in young children». *Pediatric Nursing* **23** (3): 293-297.
109. Krechel, S. W., & Bildner, J. (1995). «A new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability». *Paediatric Anaesthesia*, **5** (1): 53-61.
110. Ambuel, B., Hamlett, K.W., Marx, C.M., & Blumer, J.L. (1992). «Assessing distress in pediatric intensive care environments: the COMFORT scale». *Journal of Pediatric Psychology*, **17** (1): 95-109.
111. Varni, J.W., Thompson, K.L., & Hanson, V. (1987). «The Varni/Thompson Pediatric Pain Questionnaire: I. Chronic musculoskeletal pain in juvenile rheumatoid arthritis». *Pain* **28**: 27-38.

112. Drendel, A.L., Kelly, B.T., & Ali, S. (2011). «Pain assessment for children: Overcoming challenges and optimizing care». *Pediatric Emergency Care* **27** (8): 773-781. [doi:10.1097/PEC.0b013e31822877f7](https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e31822877f7).
113. [«The recognition and assessment of acute pain in children»](#). London: Royal College of Nursing. 2009. Ανακτήθηκε στις 17 Ιουνίου 2015.
114. Νταλίκας, Α., Τριλίβα, Σ., & Ρούσση, Π. (2012). *Τα ψυχομετρικά εργαλεία στην Ελλάδα. Μια συλλογή και παρουσίαση των ερωτηματολογίων, δοκιμασιών και καταλόγων καταγραφής χαρακτηριστικών στον ελληνικό χώρο*. Αθήνα: Πεδίο.
115. Mystakidou, K., Mendoza, T., Tsilika, E., Befon, S., Parpa, E., Bellos, G., Vlahos, L., Cleeland, C. S. (2001). «Greek Brief Pain Inventory: Validation and utility in cancer pain». *Oncology* **60**: 35-42.
116. Kletsiou, E., Mpouzika, M., & Papathanassoglou, E. D. E. (2009). «Use of behavioral pain scales in coronary and critical care patients. A comparative validation study.». *European Journal of Cardiovascular Nursing* **8** (1). [doi:10.1016/S1474-5151\(09\)60074-8](https://doi.org/10.1016/S1474-5151(09)60074-8).
117. Mystakidou, K., Parpa, E., Tsilika, E., Kalaidopoulou, O., Georgaki, S., Galanos, A., & Vlahos, L. (2002). «Greek McGill Pain Questionnaire: validation and utility in cancer patients». *Journal of Pain and Symptom Management* **24** (4): 379-387.
118. Soumani, A., Damigos, D., Oulis, P., Masdrakis, V., Ploumpidis, D., Mavreas, V., & Konstantakopoulos, G. (2011). «Mental pain and suicide risk: Application of the Greek version of the Mental Pain and the Tolerance of Mental Pain scale». *Psychiatriki* **22** (4): 330-340.
119. Boscainos, P.J., Sapkas, G., Stilianessi, E., Prouskas, K., & Papadakis, S. (2003). «Greek versions of the Oswestry and Roland- Morris disability questionnaires». *Clinical Orthopaedics and Related Research* **411**: 40-53.
120. Kletsiou, E., Mpouzika, M., & Papathanassoglou, E.D.E. (2009). «Use of behavioral pain scales in coronary and critical care patients. A comparative validation study.». *European Journal of Cardiovascular Nursing* **8** (1). [doi:10.1016/S1474-5151\(09\)60074-8](https://doi.org/10.1016/S1474-5151(09)60074-8).
121. Gkotsi, A., Petsas, D., Sakalis, V., Fotas, A., Triantafyllidis, A., Vouros, I., Saridakis, E., Salpiggidis, G., Papathanasiou, A. (2012). «Pain point system

- scale (PPSS): A method for postoperative pain estimation in retrospective studies». *Journal of Pain Research* **5**: 503-510.
122. Papadopoulos, C., Nardi, L., Antoniadou, M., & Stasinopoulos, D. (2013). «Greek adaptation and validation of the Patellofemoral Pain Syndrome Severity Scale». *Hong Kong Physiotherapy Journal*, **31** (2): 95-99.
123. Christakou, A., Andriopoulou, M., & Asimakopoulos, P. (2011). «Validity and reliability of the Greek version of the Quebec Back Pain Disability Scale». *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* **24** (3): 145-154.
124. Georgoudis, G., Watson, P.J., & Oldham, J.A. (2000). «The development and validation of a Greek version of the short-form McGill Pain Questionnaire». *European Journal of Pain* **4**: 275-281.
125. Maillefert, J. F., Kloppenburg, M., Fernandes, L., Punzi, L., Günther, K.P., Martin-Mola, E., Lohmander, L.S., Pavelka, K., Lopez-Olivo, M.A., Dougados, M., Hawker, G.A. (2009). «Multi-language translation and cross-cultural adaptation of the OARSI/OMERACT measure of intermittent and constant osteoarthritis pain (ICOAP)». *Osteoarthritis and Cartilage* **17** (10): 1293-1296.
126. Puntillo, K.A., Morris, A.B., Thompson, C.L., Stanik-Hutt, J., White, C.A., & Wild, L.R. (2004). «Pain behaviors observed during six common procedures: Results from Thunder Project II». *Critical Care Medicine* **32** (2): 421-427. [doi:10.1097/01.CCM.0000108875.35298.D2](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000108875.35298.D2).
127. Herr, K., Coyne, P.J., Key, T., Manworren, R., McCaffery, M., Merkel, S., Pelosi-Kelly, J., Wild, L. American Society for Pain Management Nursing (2006). «Pain assessment in the nonverbal patient: Position statement with clinical practice recommendations». *Pain Management Nursing* **7** (2): 44-52.
128. Rose, L., Haslam, L., Dale, C., Knechtel, L., & McGillion, M. (2013). «Behavioral pain assessment tool for critically ill adults unable to self-report pain». *American Journal of Critical Care* **22** (3): 246-255. [doi:10.4037/ajcc2013200](https://doi.org/10.4037/ajcc2013200).
129. Payen, J.F., Bru, O., Bosson, J.L., Lagrasta, A., Novel, E., Deschaux, I., Lavagne, P., Jacquot, C. (2001). «Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale». *Critical Care Medicine* **29** (12): 2258-2263.

130. Chanques, G., Payen, J.F., Mercier, G., de Lattre, S., Viel, E., Jung, B., Cissé, M., Lefrant, J.Y., Jaber, S. (2009). «Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self report: An adaptation of the Behavioral Pain Scale». *Intensive Care Medicine* **35** (12): 2060-2067. doi:[10.1007/s00134-009-1590-5](https://doi.org/10.1007/s00134-009-1590-5).
131. Gélinas, C., Fillion, L., Puntillo, K.A., Viens, C., & Fortier, M. (2006). «Validation of the critical-care pain observation tool in adult patients». *American Journal of Critical Care* **15** (4): 420-427.
132. McGuire, K.B., Stojanovic-Radic, J., Strober, L., Chiaravalloti, N. D., & DeLuca, J. (2015). «Development and effectiveness of a psychoeducational wellness program for people with multiple sclerosis: Description and outcomes.». *International Journal of MS Care* **17** (1): 1-8. doi:[10.7224/1537-2073.2013-045](https://doi.org/10.7224/1537-2073.2013-045).
133. Klein, D., Dumpe, M., Katz, E., & Bena, J. (2010). «Pain assessment in the intensive care unit: Development and psychometric testing of the Nonverbal Pain Assessment Tool». *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care* **39** (6): 521-528..
134. Odhner, M., Wegman, D., Freeland, N., Seinmetz, A., & Ingersoll, G. (2003). «Assessing pain control in nonverbal critically ill adults». *Dimensions of Critical Care Nursing* **22** (6): 260-267.
135. Puntillo, K., Stannard, D., Miakowski, C., Kehrle, K., & Gleeson, S. (2002). «Use of a pain assessment and intervention notation (P.A.I.N.) tool in critical care nursing practice: Nurses' evaluations.». *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care* **31** (4): 303-314.
136. Appelbaum, K.A., Radnitz, C.L., Blanchard, E.B., & Prins, A. (1988). «The Pain Behavior Questionnaire (PBQ): A global report of pain behavior in chronic headache.». *Headache* **28** (1): 53-58.
137. Dirks, J.F., Wunder, J., Kinsman, R., McElhinny, J., & Jones, N.F. (1993). «A Pain Rating Scale and a Pain Behavior Checklist for clinical use: Development, norms, and the consistency score». *Psychotherapy and Psychosomatics* **59** (1): 41-49.
138. Richards, J.S., Nepomuceno, C., Riles, M., & Suer, Z. (1982). «Assessing pain behavior: The UAB Pain Behavior Scale». *Pain* **14** (4): 393-398.

139. Feuerstein, M., Greenwald, M., Gamache, M. P., Papciak, A.S., & Cook, E.W. (1985). «The pain behavior scale: Modification and validation for outpatient use». *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* **7** (4): 301-315.
140. Stites, M. (2013). «Observational pain scales in critically ill adults». *Critical Care Nurse* **33** (3): 68-79.