



# ΑΛΓΟΣ

# ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΕΠΙΣΗΜΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΠΟΝΟΥ

Τόμος 1 Τεύχος 1 Το έντυπο αυτό διανέμεται δωρεάν Δεκέμβρης 2003

Υπεύθυνος έκδοσης:

Α. Γεωργίου

Συντακτική Επιτροπή:

Ε.Βραχνού

Ε.Ευτυχίδου

Α.Καστροινάκη

Α.Μπαιρακτάρη

Σ.Χονδρέλη

**Αγαπητοί συνάδελφοι**

Κατ αρχάς ήθελα να ευχαριστήσω το Δ.Σ της Ελληνικής Εταιρείας Πόνου για την εμπιστοσύνη να μου αναθέσουν την υπευθυνότητα έκδοσης των Κλινικών Χρονικών. Δεύτερον ήθελα να ενημερώσω εσάς ότι η τετραμηνιαία έκδοση του **Αλγος: Κλινικά Χρονικά** θα διανέμεται δωρεάν στα μέλη της Ε.Ε.Πόνου.

Όπως γνωρίζουν πολλοί από εσάς, η IASP (International Association for the Study of Pain) εκδίδει το μηνιαίο περιοδικό **PAIN** επί συνδρομή και το τριμηνιαίο **PAIN Clinical Updates** το οποίο διανέμεται δωρεάν στα μέλη της. Στην παρούσα έκδοση προτιμήσαμε την λέξη **Αλγος** αντί του Πόνου, σαν πλέον ειδική από τη γενικότερη πόνος.

Όσον αφορά την θεματολογία θα επιλέγονται κεφάλαια που παρουσιάζουν ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον και απασχολούν περισσότερο τον Έλληνα γιατρό που ασχολείται με την αντιμετώπιση και θεραπεία του

πόνου. Στο πρώτο τεύχος, όπως θα διαβάσετε παρα κάτω επιλέξαμε ένα αρκετά προτότυπο αλλά πιστεύουμε πολύ ενδιαφέρον θέμα που μας αφορά όλους.

Αθήνα Δεκέμβρης 2003

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς, για την Επιτροπή Σύνταξης  
Λουκάς Γεωργίου

## ΕΠΩΔΥΝΑ ΚΕΝΤΡΙΣΜΑΤΑ

(προσωπική εμπειρία)

Τα επώδυνα κεντρίσματα εντόμων κατά τη διάρκεια των καλοκαιρινών μηνών, αποτελούν όχι σπάνιο φαινόμενο. Η κλινική εκδήλωση ενός τέτοιου κεντρίσματος είναι ο πόνος, η τοπική ερυθρότητα και το οίδημα. Η διάρκεια του πόνου και η ένταση του εξαρτώνται από το είδος του εντόμου. Το οίδημα και η ερυθρότητα διαρκούν περισσότερο χρόνο από ότι ο πόνος. Ο πόνος διαρκεί μερικές ώρες (μέλισσα) έως και 24 ώρες (σκορπιός). Τα πλέον συνήθη έντομα που ενδημούν στη χώρα μας και ενοχοποιούνται για τέτοια συμβάντα, με βάση την ένταση και διάρκεια των φαινομένων, είναι από τα ιπτάμενα έντομα η μέλισσα (bee), η σφήκα (vespid), ο μπουμπουρας ή σερσέκι (bumble bee) και από τα καρκινοειδή ο σκορπιός (scorpion). Η ερυθρότητα και το οίδημα εξαρτώνται τόσο από το είδος του εντόμου όσο και από τη χαλαρότητα των ιστών που προσβάλλονται. Μετά την υποχώρηση του πόνου εμφανίζεται κνησμός που είναι εξαιρετικά δυσάρεστος και διαρκεί όσο υπάρχει η ερυθρότητα και ιδιαίτερα το οίδημα.

Οι αλλεργικές αντιδράσεις δεν είναι συνηθισμένες, ενώ σπανιότερες αλλά εξαιρετικά επικίνδυνες είναι οι αναφυλακτικές αντιδράσεις. Οι αντιδράσεις αυτές ξεφεύγουν από τα όρια του άρθρου αυτού και αναφέρονται απλά για να τονιστεί ότι η παρεντερική (υποδόρια ή ενδομυϊκή) χρησιμοποίηση διαλύματος αδρεναλίνης σε δόση 0.2-0.3 mg μπορεί να αποδειχτεί σωτήρια. Γιαυτό το λόγο και η έτοιμη σύριγγα με διάλυμα αδρεναλίνης πρέπει να αποτελεί

απαραίτητο φαρμακευτικό όπλο στη τσάντα κάθε γιατρού.

Η αντιμετώπιση του πόνου μετά από κεντρίσματα γίνεται με χορήγηση ήπιων αναλγητικών (παρακεταμόλη, ασπιρίνη) αλλά και ισχυρών αναλγητικών όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Ο κνησμός αντιμετωπίζεται με τοπική εφαρμογή αντιισταμινικών. Στη πρώιμη φάση του κεντρίσματος η τοπική εφαρμογή ψυχρών επιθεμάτων περιορίζει κάπως τα φαινόμενα.

Ο πόνος από κεντρίσματα είναι άμεσος με αυξανόμενη ένταση και ακολουθούν η ερυθρότητα και το οίδημα. Η τριάδα αυτή των φαινομένων είναι η γνωστή τριάδα της φλεγμονής. Στη περίπτωση βέβαια των κεντρισμάτων δεν υπάρχει κατά κανόνα μικροβιακός παράγοντας αλλά ούτε και τραυματισμός για να δικαιολογήσει τη φλεγμονή. Η ταχύτητα δε με την οποία εμφανίζονται τα φαινόμενα οδηγεί στη σκέψη ότι πρόκειται για τοξικό παράγοντα που ερεθίζει προφανώς άμεσα τις αισθητικές ίνες αλλά οδηγεί και στην εκδήλωση τοπικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών που συντηρούν αλλά και επιδεινώνουν τα φαινόμενα.

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗ

(πρωτοπαθής και δευτεροπαθής υπεραλγησία)

Προκειμένου να γίνει κατανοητή η επιχειρούμενη κλινική ερμηνεία του φαινομένου, κρίνεται σκόπιμο να αναφερθούν συνοπικά οι μηχανισμοί της περιφερικής ευαισθητοποίησης.

Οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις που μεταφέρουν τα σήματα των βλαβερών ερεθισμάτων από την περιφέρεια προς το νωτιαίο μυελό είναι οι ίνες αδ (μηχανο-χημιοθερμο υποδοχείς) και οι πολύτροπες ίνες C. Οι νευρικές ίνες αβ μεταφέρουν φυσιολογικά, αισθητικές πληροφορίες αφής, πίεσης, κλπ.

Τα διάφορα είδη πόνων προκύπτουν πρώτον από άμεσο περιφερικό ερεθισμό των ινών μεταφοράς βλαβερών ερεθισμάτων, δεύτερον από περιφερική ευαισθητοποίηση των ινών αυτών και τρίτο από κεντρική ευαισθητοποίηση.<sup>1</sup> Η κεντρική ευαισθητοποίηση που είναι φαινόμενο που αναπτύσσεται στη σύναψη πρώτου με δευτερο αισθητικό νευρώνα, στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού δεν θα μας απασχολήσει στο άρθρο αυτό.

Όταν ένα ερέθισμα διεγείρει τους αισθητικούς υποδοχείς αλλά δεν συνεπάγεται καταστροφή ιστών (τσίμπημα, νυγμός, κλπ) ο πόνος παρέχεται σε μικρό χρονικό διάστημα. Σε αυτή την περίπτωση πρόκειται για «φυσιολογικό πόνο». Αν το ερέθισμα προέρχεται από σοβαρότερο τραυματισμό που οφείλεται σε καταστροφή ιστών τότε έχουμε σε πρώτη φάση τον **πρώτο πόνο** που είναι ακαριαίος και ακριβής στον εντοπισμό και ο οποίος πληροφορεί το άτομο για το πού έγινε η βλάβη. (ίνες αδ) Στη συνέχεια παρουσιάζεται ένας αμβλύς και διάχυτος **δεύτερος πόνος**, (ίνες C) ο οποίος επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. (**παθολογικός πόνος**)

Ο **πρώτος πόνος** οφείλεται στον άμεσο ερεθισμό των αδ

ινών (μηχανικά, χημικά, θερμικά ερεθίσματα) Η συνυπάρχουσα καταστροφή των ιστών προκαλεί αφ ενός μεν απελευθέρωση ενδοκυττάρου περιεχομένου (μακροφάγα, λεμφοκύτταρα, μαστοκύτταρα) και αφ ετέρου νευρογενή φλεγμονώδη ανταπόκριση με απελευθέρωση ουσίας P, νευροκινίνης A και calcitonin gene related peptide (CGRP) από τις περιφερικές απολήξεις των αισθητικών ινών<sup>2</sup> (πρωτοπαθής υπεραλγησία).

Η απελευθέρωση αυτών των πεπτιδίων προκαλεί μεταβολή της διεγερσιμότητας των αισθητικών αλλά και συμπαθητικών νευρών, τοπική αγγειοδιαστολή, εξαγωγή πρωτεϊνών του πλάσματος αλλά και δράση στα φλεγμονώδη κύτταρα με αποτέλεσμα απελευθέρωση χημικών μεταβιβαστών. Οι αλγογόνες ουσίες που απελευθερώνονται είναι τα ιόντα K<sup>+</sup>, η σεροτονίνη, η ισταμίνη, η βραδυκινίνη, η ουσία P, οι προσταγλανδίνες, οι λευκοτριένες, οι πουρίνες, το νιτρικό οξείδιο και προϊόντα μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέος. (κυκλοογενεάσης-λιποοξυγενεάσης)<sup>3</sup> (δευτεροπαθής υπεραλγησία).

Αυτή η πλειάδα των αλγογόνων ουσιών που αποκαλείται και «σούπα» φλεγμονωδών μεταβιβαστών οδηγεί στην ευαισθητοποίηση τόσο των αισθητικών ινών μεταφοράς του πόνου (αδ και C) όσο και των ινών χαμηλού ουδού αβ. (**δεύτερος πόνος**) Η ευαισθητοποίηση αυτή των ινών αβ που φυσιολογικά δεν προκαλούν πόνο, οδηγεί στο φαινόμενο, μη επώδυνα ερεθίσματα (χαμηλής έντασης - μηχανικά ερεθίσματα) όπως είναι η αφή, να προκαλούν πόνο.

Παράλληλα με τα άλλα φαινόμενα παρατηρείται αυξημένη ανταπόκριση στα θερμικά ερεθίσματα και έτσι ήπια θερμικά ερεθίσματα που φυσιολογικά δεν προκαλούν πόνο, να προκαλούν πόνο.

Αυτές οι περίπλοκες διεργασίες στη περιοχή του τραυματισμού με την αναπτυσσόμενη παθολογική ανταπόκριση αποκαλούνται «**περιφερική ευαισθητοποίηση**».

## ΣΥΝΤΟΜΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Πριν από δέκα χρόνια είχα διαβάσει στο περιοδικό International Pain Clinics, ένα πολύ σύντομο σχόλιο ότι σε περιπτώσεις κεντρισμάτων από έντομα, η τοπική διήθηση με διάλυμα τοπικού αναισθητικού αντιμετωπίζει το πρόβλημα. Σκέφτηκα ότι αυτό το σύστημα μπορεί έχει αποτελεσματικότητα γιατί κάπως έτσι ξεκίνησε ο Bonica τη θεραπεία του χρόνιου πόνου, όταν παρατήρησε ότι η αναλγησία μετά από διήθηση με τοπικό αναισθητικό, των θυμάτων του πολέμου της Κορέας που υπέφεραν από πόνο, ήταν πολύ μεγαλύτερη από τη διάρκεια δράσης του τοπικού αναισθητικού. Εκτοτε είχα πάντα στην ιατρική μου τσάντα διάλυμμα τοπικού αναισθητικού. Πριν από 8 χρόνια σφήκα κέντρισε συνάδελφο παρουσία μου. Δυστυχώς είμαστε σε

δύσβατη περιοχή και μέχρι να πάμε στο αυτοκίνητο για να διηθήσω την περιοχή του κεντρίσματος με διάλυμα μπουπιβακαΐνης 0.5% πέρασε μισή ώρα. Το αποτέλεσμα δεν ήταν θεραπευτικό γιατί όταν έγινε η διήθηση είχε αναπτυχθεί τόσο η ερυθρότητα όσο και το οίδημα. (περιφερική ευαισθητοποίηση)

Πέρυσι το καλοκαίρι κεντρίστηκα από σφήκα στον αριστερό μηρό αλλά δυστυχώς δεν είχα μαζί μου τοπικό αναισθητικό και υπέστην όλη την εξέλιξη του φαινομένου. Πόνος, ερυθρότητα, οίδημα και στη συνέχεια βασανιστικός κνησμός για ημέρες.

### ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ενα πρωινό στις αρχές Αυγούστου 2003 ένοιωσα ένα τσίμπημα και αμέσως μετά πόνο στη μεσαία φάλαγγα του μικρού δακτύλου του αριστερού μου χεριού. Παρατήρησα ένα μικρό σημάδι από κεντρί αλλά δεν είδα το δράστη! Ο πόνος είχε χαρακτήρα σφύζοντα και η ένταση του μεγάλωνε ταχύτατα. Πιθανολόγησα ότι επρόκειτο για κέντρισμα από σκορπιό γιατί η ένταση του πόνου ήταν μεγάλη. (κατά καιρούς είχα εμπειρίες από επώδυνα κεντρίσματα άλλων εντόμων αλλά και ψαριών). Σε ελάχιστα λεπτά (2-3 υπολογίζω) διήθησα το σημείο κεντρίσματος με 1 ml διαλύματος λιγνοκαΐνης 2% με βελόνη ινσουλίνης.

Ακαριαία ο πόνος σταμάτησε ενώ σε 1-2 λεπτά επήλθε πλήρης αναισθησία στη περιοχή. Αμέσως μετά εντόπισα τον δράστη που ήταν πράγματι σκορπιός.

Με έκπληξη παρατηρούσα ότι ενώ περνούσε η ώρα δεν έβλεπα ούτε ερυθρότητα ούτε οίδημα. Περίμενα να περάσει η δράση του τοπικού αναισθητικού για να διαπιστώσω αν θα εμφανιζόταν ο πόνος και με ποιιά ένταση. Δηλαδή θα «δούλευε» η λιγνοκαΐνη θεραπευτικά η απλώς αναισθητικά-αναλγητικά.

Δύο ώρες αργότερα πέρασε η αναισθησία αλλά χωρίς την εμφάνιση πόνου αλλά ούτε σημείων τοπικής φλεγμονής. (ερυθρότητα-οίδημα) Στη περιοχή του κεντρίσματος και περιφερικά υπήρχε δυσαισθησία χωρίς όμως καθόλου πόνο ερυθρότητα η οίδημα. Δώδεκα περίπου ώρες μετά η δυσαισθησία περιορίστηκε στην τελευταία φάλαγγα και σε 24 ώρες εξαφανίστηκε. Τόσος ήταν ενθουσιασμός μου που το σύστημα λιγνοκαΐνη «δούλεψε» που οφείλω να ομολογήσω ότι το άρθρο αυτό άρχισε να γράφεται στο χρόνο που θεωρητικά θα έπρεπε να πονάω ανυπόφορα.

Τρεις ώρες μετά το κέντρισμα του σκορπιού σφήκα κέντρισε το γιό μου στη μεσαία φάλαγγα του παράμεσου δακτύλου του αριστερού του ποδιού. Το κέντρισμα έγινε παρουσία δύο φίλων συναδέλφων, στους οποίους λίγο πιο μπροστά είχα διηγηθεί τη δική μου εμπειρία. Η αντίδραση τους βέβαια ήταν ομόφωνη, «τη ξυλοκαΐνη γρήγορα!» Περισσότερο να πώ ότι η εξέλιξη ήταν η ίδια, διακοπή του πόνου και μη ανάπτυξη σημείων φλεγμονής.

Από το 1979 που εντοπίστηκαν οι υποδοχείς των οπιοειδών στο νωτιαίο μυελό ξεκίνησε και η νωτιαία εφαρμογή τους για μετεγχειρητική αναλγησία. Η ποιότητα της αναλγησίας από τη νωτιαία εφαρμογή των οπιοειδών αποδείχτηκε ανώτερη από αυτή της ενδομυϊκής η ενδοφλέβιας χορήγησης, πολύ μεγαλύτερης διάρκειας δράσης και με δόσεις πολύ μικρότερες από αυτές που χρησιμοποιούσαν στις άλλες οδούς χορήγησης. Έτσι τα επισκληριδία χορηγούμενα οπιοειδή έγιναν δημοφιλή για μετεγχειρητική αναλγησία και επεκτάθηκε η χορήγηση τους και σε άλλες μορφές πόνου.

Λίγα χρόνια αργότερα επειδή ακριβώς τα οπιοειδή προκαλούσαν κυρίως σπλαχνική αναλγησία άρα και αναλγησία ηρεμίας και όχι κίνησης, χρησιμοποιήθηκαν για το σκοπό αυτό τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη που με την αναστολή της δράσης της κυκλοοξυγενάσης προκαλούσαν και αναλγησία κίνησης. Ο συνδυασμός και των δύο είναι αρκετά δημοφιλής σήμερα.

Τα τελευταία χρόνια με την ανάπτυξη των λαπαροσκοπικών μεθόδων χειρουργικής και άρα των μικρών τομών (τραυματικών επιφανειών) δοκιμάστηκαν με πολύ καλά αποτελέσματα τα τοπικά αναισθητικά μακράς διάρκειας δράσης για διήθηση των περιοχών των τομών, πριν την έναρξη της επέμβασης, με πολύ καλά αποτελέσματα. Το σκεπτικό της εφαρμογής των τοπικών αναισθητικών ήταν ακριβώς η προστασία από την ανάπτυξη της περιφερικής ευαισθητοποίησης. Σήμερα η μέθοδος αυτή γίνεται ολοένα και περισσότερο δημοφιλής.

Όπως αναφέρθηκε προηγούμενα η ανάπτυξη του φαινομένου της περιφερικής ευαισθητοποίησης (πρωτοπαθής και δευτεροπαθής υπεραλγησία) προϋποθέτει κάκωση και καταστροφή ιστών. Στην περίπτωση των κεντρισμάτων, ενώ παρατηρούνται παρόμοια φαινόμενα (πόνος, ερυθρότητα, οίδημα), δεν υπάρχει εμφανής άσηπτος ή σηπτικός τραυματισμός που να δικαιολογεί τα φαινόμενα αυτά ως αποτέλεσμα παρόμοιας διεργασίας. Ο όλος τραυματισμός είναι ένα δυσδιάκριτο σημείο κεντρίσματος. Κατά συνέπεια παρατηρείται ανάπτυξη φαινομένων περιφερικής ευαισθητοποίησης χωρίς εμφανή καταστροφή ιστών. Η παρατηρούμενη λοιπόν περιφερική ευαισθητοποίηση στην περίπτωση των κεντρισμάτων θα πρέπει να αποδοθεί στο «δηλητήριο -αλγογόνο» που πυροδοτεί παράλληλα με τον ερεθισμό των αισθητικών ινών, τους μηχανισμούς ευαισθητοποίησης.<sup>4</sup>

Το γεγονός ότι ο πόνος αρχίζει αμέσως μετά το κέντρισμα φανερώνει ότι υπάρχει άμεση εμπλοκή των αισθητικών ινών. Ο πόνος όμως αυξάνεται βαθμιαία σε συνδυασμό με το οίδημα και την ερυθρότητα. Άρα η αναπτυσσόμενη περιφερική ευαισθητοποίηση επιδεινώνει τα τοπικά φαινόμενα και τον πόνο γεγονός που προσομοιάζει με τον πειραματικά προκαλούμενο πόνο μετά

από χορήγηση καψαϊσίνης.<sup>5,6</sup> Ποιά αλγογόνα εμπλέκονται (ΗΤ, ιόντα K<sup>+</sup>, προσταγλανδίνες, λευκοτριένες, κινίνες, κλπ) δεν είναι γνωστό και απαιτούνται πειραματικές μελέτες με χορήγηση του «δηλητηρίου-αλγογόνου» για να διευκρινιστούν επακριβώς.

Στη συγκεκριμένη περίπτωση της άμεσης προσωπικής εμπειρίας και της έμμεσης από το κέντρισμα της σφήκας δεν παρατηρήθηκε ούτε ερυθρότητα μήτε οίδημα, άρα προφανώς δεν αναπτύχθηκε η περιφερική ευαισθητοποίηση. Η περιφερική ευαισθητοποίηση αφ' εαυτής προκαλεί πόνο λόγω των αλγογόνων ουσιών που παράγονται από την παθοφυσιολογική αυτή εξεργασία. Ο πόνος όμως μετά από κέντρισμα είναι άμεσος πριν ακόμα εκδηλωθεί κλινικά η ευαισθητοποίηση, γεγονός που σημαίνει άμεσο ερεθισμό των αισθητικών ινών από το «δηλητήριο-αλγογόνο» του κεντρίσματος. Ο πόνος στη συνέχεια επιδεινώνεται και αυτό μπορεί να αποδοθεί στην αναπτυσσόμενη ευαισθητοποίηση.<sup>7</sup>

Ο πόνος μετά από κέντρισμα σφήκας κατά την ανεμπόδιστη εξέλιξη του φαινομένου κρατά μερικές ώρες, ενώ αντίθετα ο πόνος μετά από κέντρισμα σκορπιού κρατά 24 ώρες και είναι βέβαια πολύ ισχυρότερος. Η διάρκεια αναλγητικής δράσης της λιγνοκαΐνης είναι περίπου 2-3 ώρες και κατά συνέπεια μετά την αποδρομή της δράσης της, αν ο πόνος ή μέρος του πόνου οφειλόταν στο «δηλητήριο-αλγογόνο» θα έπρεπε να εμφανιστεί έστω ηπιότερος για μερικές ώρες στο κέντρισμα από σφήκα και για παρα πολλές ώρες στο κέντρισμα από σκορπιό. Κάτι τέτοιο όμως δεν έγινε και η μόνη κλινική ερμηνεία που μπορεί να δοθεί είναι ότι το «δηλητήριο-αλγογόνο» μετά το αλγεινό κέντρισμα ερεθίζει άμεσα τις αισθητικές ίνες προκαλώντας τον αρχικό πόνο. Ο πόνος συντηρείται και επιδεινώνεται από την «τοξική» δράση του «δηλητηρίου» που προκαλεί την περιφερική ευαισθητοποίηση. Φαίνεται δε ότι τα κεντρίσματα με ισχυρό και παρατεταμένο πόνο, δεν οφείλονται στη διάρκεια δράσης του αρχικού αλγογόνου, αλλά στην προκαλούμενη ισχυρότερη περιφερική ευαισθητοποίηση και γιαυτό ο πόνος είναι ισχυρότερος και μεγαλύτερης διάρκειας.

Στην προσωπική περίπτωση του κεντρίσματος του σκορπιού, είναι προφανές ότι δεν αναπτύχθηκε περιφερική ευαισθητοποίηση λόγω προφανώς της προστασίας που προσέφερε η διήθηση με το διάλυμα του τοπικού αναισθητικού. (απουσία ερυθρότητας-οιδήματος) Από την άλλη πλευρά μετά την αποδρομή της δράσης του τοπικού αναισθητικού δεν εμφανίστηκε πόνος γεγονός που σημαίνει ότι δεν υπήρχε πλέον αλγογόνο ουσία στη περιοχή του κεντρίσματος. Η άμεση διήθηση της περιοχής του κεντρίσματος σταμάτησε τον άμεσο πόνο λόγω της αναισθησίας που προκάλεσε (αποκλεισμός αισθητικών ινών). Παράλληλα έδρασε και θεραπευτικά διότι απότρεψε

την ανάπτυξη περιφερικής ευαισθητοποίησης, (απουσία ερυθρότητας και οιδήματος) καθώς επίσης και την εμφάνιση κνησμού μεταγενέστερα. Παρόμοια αποτρεπτική-θεραπευτική δράση των τοπικών αναισθητικών αναφέρεται και όταν προχορηγηθούν στον πειραματικά προκαλούμενο πόνο με χορήγηση καψαϊσίνης.<sup>8</sup>

Εκείνο που είναι ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι ενώ έχουν περάσει περισσότερα από δέκα χρόνια από τη πειραματική διαπίστωση ότι η διήθηση με διάλυμα τοπικού αναισθητικού της περιοχής ένεσης αλγογόνου, (καψαϊσίνης) εμποδίζει την ανάπτυξη περιφερικής ευαισθητοποίησης δεν έχει δοκιμαστεί στη κλινική πράξη.

Αν μετά από εφαρμογή σε περισσότερα περιστατικά αποδειχθεί ότι η άμεση τοπική διήθηση «δουλεύει» εξ ίσου καλά, τότε οι φαρμακευτικές εταιρείες παραγωγής τοπικών αναισθητικών, θα πρέπει να σκεφτούν σοβαρά το ενδεχόμενο να παρασκευάσουν μικρές σύριγγες του 1-2 ml με πυκνό διάλυμα τοπικού αναισθητικού και βελόνη ινσουλίνης για να γίνει ευρεία χρήση από γιατρούς αρχικά και γιατί όχι μεταγενέστερα και από ανθρώπους αυξημένου κινδύνου να δεχθούν κεντρίσματα. Εκείνο που θάθελα να τονίσω ιδιαίτερα είναι ότι πρέπει πρώτον η θεραπευτική παρέμβαση να γίνει **άμεσα**, σε λεπτά και δεύτερο ότι η διήθηση να γίνει στη **περιοχή του κεντρίσματος**.

*Λουκάς Γεωργίου*

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Meyer R. A, Campbel J. N, and Raja S. N: Peripheral neural mechanisms of nociception. In Wall P.D and Melzac R. (eds) Textbook of Pain, 3rd Ed. pp 13-44, Edinburgh, Churchill Livingstone 1994
2. Levine, J. D, Fields H.L and Basbaum A.I: Peptides and the primary afferent nociceptor. J.Neurosci, 13:2273, 1993
3. Foster, R.W and Ramage A.G: The action of some chemical irritants on somatosensory receptors on the cat. Neuropharmacology, 20:191, 1981
4. Panula, P, Hadjiconstantinou, M, Yang, H.Y and Costa E: Immunohistochemical localization of bombesin/gastrin-releasing peptide and substance P in primary sensory neurons. J. Neurosci, 3:2021,1993
5. LaMotte,R.H, Lundberg L.E and Torebjork, H.E: Pain hyperalgesia and activity in nociceptive C units in humans after intradermal injection of capsaicin. J.Physiol. 448:749, 1993
6. Simone, D.A, Bauman, T.K, LaMotte, R.H: Dose dependent pain and mechanical hyperalgesia in humans after intradermal injection of capsaicin. Pain 38:99, 1989.
7. Torebjork, H.E, Lundberg, L.E, and LaMotte R.H: Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin iduced secondary hyperalgesia in humans. J.Physiol. 448:765, 1992
8. Koltzenburg, M, Lundberg, L.E, Torebjorg, H.E: Dynamic and static components of mechanical hyperalgesia in human hairy skin. Pain 51(2): 207, 1992

