ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ»

Μ Ε Τ Α Π Τ Υ Χ Ι Α Κ Η Ε Ρ Γ Α Σ Ι Α

ΠΛΙΑΤΣΚΑΣ ΒΑΣΙΛΗΣ

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΗΣ

Πιλοτική εφαρμογή προγράμματος διαχείρισης του στρες σε ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία. Τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη.

ΑΘΗΝΑ 2015



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ-

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ»

ΒΕΒΑΙΩΣΗ

Ο μεταπτυχιακός φοιτητής ΠΛΙΑΤΣΚΑΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ολοκλήρωσε τη διπλωματική εργασία του με τίτλο «Πιλοτική εφαρμογή προγράμματος διαχείρισης του στρες σε ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία. Τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη.» στα πλαίσια των σπουδών του για το Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Ειδίκευσης **''Έλεγχος του Στρες και Προαγωγή της Υγείας''** της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.
Εγκρίθηκε την……. από την εξεταστική επιτροπή:

Η Εξεταστική Επιτροπή

Ονοματεπώνυμο	**Βαθμίδα**	**Υπογραφή**
1. **ΔΑΡΒΙΡΗ ΧΡΙΣΤΙΝΑ (επιβλέπουσα)**	**ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ**	
2. **ΧΡΟΥΣΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ**	**ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ**	
3. **ΤΗΓΑΝΗ ΞΑΝΘΗ**	**ΔΙΔΑΚΤΩΡ**	

Αφιερωμένο στην οικογένεια μου.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ πρώτα από όλους την, τριμελή μου επιτροπή, χωρίς την οποία δεν θα είχα καταφέρει να φέρω εις πέρας αυτήν την διατριβή. Την Καθ. Δαρβίρη Χριστίνα, που με την ευρηματικότητα της και το αεικίνητο πνεύμα της βρίσκει πάντα νέα επιστημονικά πεδία για τη διερεύνησή τους, καθώς μου προσέφερε τη δυνατότητα να μπω στην Ελληνική οικογένεια του «Στρες». Την κυρία Ξανθή Τηγάνη για την βοήθεια της εκτέλεσης της εργασίας. Το Καθ. Νικολόπουλο Κωνσταντίνο που με δέχτηκε στην επιστημονική ομάδα του νοσοκομείου ΚΑΤ. Τον κύριο Ευαγγελόπουλο Δημήτριο-Στέργιο που ήταν ο συνδετήριος κρίκος μεταξύ του μεταπτυχιακού και του νοσοκομείου, και χάρη στον οποίο έγινε εφικτό να γίνει ένα τέτοιου είδους πρωτόκολλο αποδεκτό, από μία ομάδα ιατρών οι οποίοι πρωταρχικός τους στόχος είναι η άμεση συνήθως αποκατάσταση των περιστατικών. Και κυρίως Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω την επιστημονική ομάδα της πανεπιστημιακής κλινικής του ΚΑΤ, που χωρίς την συμβολή τους δεν θα μάζευα ποτέ τον απαιτούμενο πληθυσμό για την διεξαγωγή της έρευνας αυτής, τους συμμετέχοντες που δέχτηκαν να συνεισφέρουν με τον τρόπο τους στην διεξαγωγή αυτής της έρευνας. Την γραμματειακή υποστήριξη του μεταπτυχιακού, που οποιαδήποτε στιγμή ήταν εκεί για την επίλυση οποιοδήποτε προβλήματος. Την κυρία Στεφανάκη Χαρίκλεια και τον κύριο Αρτεμιάδη Αρτέμιο που σαν μεγαλύτερα αδέρφια και συμμαθητές με διόρθωναν ή μου εξηγούσαν συνεχώς τυχόν λάθη που έκανα. Και τέλος, θέλω να ευχαριστήσω θερμά δύο καθηγητές, τον Καθ. Πνευματικό Σπυρίδωνα, ο οποίος όχι μόνο με δέχτηκε στα ιατρεία του για να μπορέσω να συλλέξω πληθυσμό για την παρέμβαση, αλλά ταυτόχρονα «με πέταξε» μέσα στους ασθενείς, ώστε να μπορέσω να βελτιωθώ σαν θεραπευτής αλλά και να μάθω λεπτομέρειες για το αντικείμενο της διατριβής μου που δεν είχα παρατηρήσει ή καταλάβει και τον Καθ. Χρούσο Γεώργιο, ο οποίος ως μία αστείρευτη πηγή γνώσης, επέτρεπε σε οποιονδήποτε ενδιαφερόταν για μάθηση να τον προσεγγίσει και να αφουγκραστεί γνώση, και επίσης διότι εξαετίας του καθηγητή μπόρεσα να δω περιστατικά και ασθενείς που ίσως να μην συναντούσα ποτέ σε κλινικό επίπεδο.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΓΕΝΙΚΟΣ ΜΕΡΟΣ……7
Περίληψη……7
Εισαγωγή……8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Ανατομία, Φυσιολογία και Βιομηχανική της Οσφυϊκής Περιοχής της Σπονδυλικής Στήλης……..9
1.1 Η Σπονδυλική Στήλη……9
1.2 Ιδιαίτερα γνωρίσματα των Σπονδύλων της Οσφυϊκής Μοίρας της Σ.Σ….10
1.3 Μύες που σχετίζονται με την Οσφυϊκή Μοίρα της Σπονδυλικής Στήλης11
1.4 Κυρτώματα της Σπονδυλικής Στήλης……13
1.5 Κινήσεις Οσφυϊκής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης…….14
1.6 Μεσοσπονδύλιοι Δίσκοι……15
1.7 Νωτιαίος Μυελός……...16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Χρόνιος Πόνος……...17
2.1 Ορισμός του Πόνου……17
2.2 Κατηγοριοποίηση του Πόνου…….17
2.3 Πορεία Πόνου……19
2.4 Μοντέλα Πόνου……..19
2.5 Χρόνιος Πόνος……...22
2.6 Επιπολασμός Χρόνιου Πόνου……23
2.7 Χρόνιος Πόνος και Στρες……...24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. Χρόνια Οσφυαλγία…….28
3.1 Ιστορική Αναδρομή……28
3.2 Ορισμός της Οσφυαλγίας……...29
3.3 Διάρκεια Οσφυαλγίας……30
3.4 Αίτια Χρόνιας Οσφυαλγίας……30
3.5 Επιπολασμός Χρόνιας Οσφυαλγίας……...34
3.6 Κλασσικές Θεραπείες Χρόνιας Οσφυαλγίας…….36
3.7 Θεραπεία Οσφυαλγίας-Στρες…….37
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ……...……...40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. Ανάλυση Αποτελεσμάτων……..40
4.1 Εισαγωγή……40

4.2 Υλικά – Μέθοδοι……..……..42
4.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ..……49
4.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ –ΣΥΖΗΤΗΣΗ……..……...……..64
ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ……..66

ΓΕΝΙΚΟΣ ΜΕΡΟΣ

Περίληψη

Η χρόνια οσφυαλγία είναι μία συχνή μυοσκελετική πάθηση. Περίπου 1/4-1/3 του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού πάσχει από αυτήν. Ταυτόχρονα είναι μία από τις πιο δαπανηρές αιτίες υπερχρέωσης των συστημάτων υγείας (φαρμακευτική αγωγή, φυσικοθεραπείες, χειρουργικές επεμβάσεις), καθώς και μία από τις σημαντικές αιτίες απώλειας χρόνου εργασίας (μεγάλες περίοδοι αναρρωτικής άδειας).

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής (πολύωρη καθιστική ζωή, μειωμένη σωματική δραστηριότητα, στρες, άγχος) επιβαρύνει την οποιαδήποτε εκφυλιστική ή τραυματική κατάσταση συμβαίνει στην περιοχή της οσφύς, με αποτέλεσμα όλο και πιο νέοι άνθρωποι να εμφανίζουν συμπτώματα χρόνιας οσφυαλγίας. Στις βιβλιογραφικές αναφορές φαίνεται ότι τα επίπεδα του στρες (επίπεδα της κορτιζόλης) επηρεάζουν τον χρόνιο πόνο.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η μείωση των συμπτωμάτων του πόνου, η εκμάθηση ανοχής σε αυτά και η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών που πάσχουν από χρόνια οσφυαλγία. Εφαρμόστηκε ένα πιλοτικό ερευνητικό πρόγραμμα τυχαιοποιημένης κλινικής μελέτης διαχείρισης του στρες με τεχνικές προοδευτικής μυϊκής χαλάρωσης και εκμάθησης διαφραγματικών αναπνοών με τη βοήθεια της βιοάναδρασης. Η έρευνα έλαβε μέρος στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου ΚΑΤ. Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν παρακολουθούνταν για 8 εβδομάδες. Αξιολογήθηκαν στην αρχή και στο τέλος της μελέτης με ψυχομετρικά τεστ και έλεγχο της κορτιζόλης σιέλου. Χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες (ελέγχου, παρέμβασης). Στην ομάδα ελέγχου οι ασθενείς μόνο παρακολουθούνταν, ενώ στην ομάδα παρέμβασης τους εφαρμόστηκαν οι αναφερθείσες τεχνικές.

Οι ασθενείς ήταν λίγοι. Στα αποτελέσματα των επιπέδων της κορτιζόλης δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων πριν και μετά το πέρας της παρέμβασης. Όμως στην ομάδα παρέμβασης παρατηρήθηκαν αρκετά σημαντικές διαφορές πριν και μετά την παρέμβαση, τόσο ως προς τα επίπεδα του στρες, του άγχους και της κατάθλιψης, όσο και στα επίπεδα του αντιλαμβανόμενου στρες και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Αν και το δείγμα ήταν μικρό και δεν υπήρχαν γενικά πολλές στατιστικά σημαντικές διαφορές, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι ενθαρρυντικά για περεταίρω

έρευνα σχετικά με τη μείωση των επιπέδων στρες στους ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία.

Εισαγωγή

Η οσφυαλγία είναι μία συχνή μυοσκελετική πάθηση που την βιώνουμε σχεδόν όλοι μας κάποια στιγμή στη διάρκεια της ζωής μας. Είναι μία από τις σημαντικότερες αιτίες απώλειας χρόνου εργασίας και επίσης υπερχρέωσης των συστημάτων υγείας ανά τον κόσμο. Η πολύπαραγοντικότητα της, την κάνει να είναι μία πολύ ενδιαφέρουσα και άξιας μελέτης πάθηση, για την οποία υπάρχουν παγκοσμίως εκατοντάδες χιλιάδες επιστημονικές αναφορές. Στην πλειοψηφία τους δεν μπορούν να καλύψουν απόλυτα το φάσμα τόσο όλων των αιτιολογικών παραγόντων της, όσο και τα είδη των θεραπειών που έχουν αναφερθεί από τους εκάστοτε ερευνητές.

Υπάρχουν αναφορές στην βιβλιογραφία πως το στρες επηρεάζει την έκβαση συμπτωμάτων χρόνιας οσφυαλγίας. Στα πλαίσια της μελέτης αυτής έγινε μια μικρή πιλοτική έρευνα, με αρχικό στόχο, την εξέταση της διάδρασης του συστήματος του στρες του ανθρώπινου οργανισμού καθώς και των παραγόντων που επηρεάζουν έμμεσα και άμεσα αυτό, με την χρόνια οσφυαλγία. Στη συνέχεια, εξετάστηκε η μείωση των συμπτωμάτων της οσφυαλγίας, καθώς και η καλύτερη αξιολόγηση αυτών (ώστε να είναι πιο αποδεκτά από τους ασθενείς τα πιθανά συμπτώματα του πόνου). Αυτό δεν θα γινόταν με τη χρήση των κλασικών θεραπειών, παρά με μη παρεμβατικές τεχνικές μείωσης του στρες. Για την επιστημονικότερη εξακρίβωση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκαν βιολογικοί δείκτες καθώς και ψυχομετρικά τεστ για την μέτρηση των επιπέδων του στρες.

Αρχικά στο σύγγραμμα αυτό, θα γίνει μία αναφορά για την ανατομική, τη φυσιολογία και τη βιομηχανική της περιοχής της οσφυϊκής μοίρας της Σπονδυλικής Στήλης. Στη συνέχεια θα δοθεί μεγάλη βάση στην έννοια του πόνου και του χρόνιου πόνου (κυρίως της χρόνιας οσφυαλγίας) και πως αυτός μπορεί να επηρεάσει και να επηρεαστεί από το σύστημα του στρες. Έπειτα, θα γίνει αναφορά στην οσφυαλγία ως προς τον ορισμό της, τα είδη της, τις αιτίες πρόκλησης της, καθώς και τις κλασικές θεραπείες της. Τέλος, θα γίνει αναφορά στην εκτελεσθείσα έρευνα, με καταγραφή του τρόπου εκτέλεσης της, την παράθεση των αποτελεσμάτων της καθώς και αναφορές περαιτέρω αξιοσημείωτων παρατηρήσεων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Ανατομία, Φυσιολογία και Βιομηχανική της Οσφυϊκής Περιοχής της Σπονδυλικής Στήλης

1.1 Η Σπονδυλική Στήλη

Η σπονδυλική στήλη βρίσκεται στο πίσω μέρος του μέσου οβελιαίου επιπέδου του σώματος και αποτελεί τον κύριο στηρικτικό σκελετικό άξονα του σώματος.

Λειτουργίες της Σπονδυλικής Στήλης:

1. Προστασία. Προστατεύεται στο εσωτερικό της ο Νωτιαίος Μυελός (σπονδυλικό σωλήνα)
2. Υποστήριξη. Υποστηρίζεται ενάντια στην βαρύτητα η κεφαλή και ο κύριος κορμός, μεταβιβάζοντας τα φορτία και το βάρος μέσω των ανώνυμων οστών στα κάτω άκρα.
3. Κινητικότητα.
4. Αμορτισέρ
    i. Ο δίσκος λειτουργεί σαν πλαίσιο απορρόφησης των μηχανικών επιδράσεων που ασκούνται.
    ii. Οι καμπύλες της, επιτρέπουν στις δυνάμεις να διαχέονται πριν αυτές φτάσουν στον εγκέφαλο
5. Έλεγχος της κίνησης
    i. Μέσω του σχήματος και της θέσης των ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων
    ii. Μέσω των συνδέσμων
    iii. Μέσω των αρθρώσεων

Η σπονδυλική στήλη αποτελείται από 33-34 βραχέα οστά τα οποία ονομάζονται σπόνδυλοι, οι οποίοι φέρονται επάλληλα και χωρίζονται μεταξύ τους με τους μεσοσπονδύλιους δίσκους.[1]

Η σπονδυλική στήλη εμφανίζει πέντε μοίρες, την αυχενική, τη θωρακική, την οσφυϊκή, την ιερή και την κοκκυγική. Οι σπόνδυλοι από τους οποίους συγκρατείται η σπονδυλική στήλη ανάλογα με την περιοχή στην οποία βρίσκονται διαιρούνται:

1. 7 αυχενικούς
2. 12 θωρακικούς
3. 5 οσφυϊκούς
4. 5 ιερούς

5. 3-4 κοκκυγικούς.

Οι αυχενικοί, οι θωρακικοί και οι οσφυϊκοί σπόνδυλοι είναι ανεξάρτητοι μεταξύ των και χαρακτηρίζονται ως «Γνήσιοι Σπόνδυλοι». Ενώ οι ιεροί και οι κοκκυγικοί σπόνδυλοι είναι συνοστεομένοι μεταξύ τους, σχηματίζοντας έτσι το ιερό οστό και τον κόκκυγα αντίστοιχα, για αυτό και ονομάζονται «Νόθοι Σπόνδυλοι».[2]

Κατά τη μορφολογική περιγραφή των γνήσιων σπονδύλων διακρίνουμε κοινά μορφολογικά χαρακτηριστικά σε αυτούς καθώς και ιδιαίτερα χαρακτηριστικά ανάλογα με την μοίρα της Σ.Σ. που βρίσκονται. Κάθε γνήσιος σπόνδυλος εμφανίζει τις εξής δομές: το Σπονδυλικό Σώμα, το Σπονδυλικό Τόξο, το Σπονδυλικό Τρήμα, και τις αποφύσεις.[3]

1.2 Ιδιαίτερα γνωρίσματα των Σπονδύλων της Οσφυϊκής Μοίρας της Σ.Σ.

Οι ανατομικές ιδιαιτερότητες των σπονδύλων της Οσφυϊκής Μοίρας της Σ.Σ. αφορούν τα σώματα τους, τις αρθρώσεις καθώς και τους συνδέσμους μεταξύ αυτών.[1,4]

1. Τα χαρακτηριστικά του σπονδυλικού σώματος είναι:
    i. το σώμα τους είναι ογκώδες, νεφροειδούς σχήματος
    ii. ο αυχένας και το πέταλό τους είναι παχιά
    iii. το σπονδυλικό τρήμα είναι τριγωνικού σχήματος
    iv. οι εγκάρσιες αποφύσεις είναι μακρές, λεπτές και φέρονται προς τα έξω
    v. η ακανθώδης απόφυση είναι παχιά, βραχεία και τετράπλευρη και φέρεται κατευθείαν προς τα πίσω
    vi. εμφανίζουν το επικουρικό φύμα στην εγκάρσια απόφυση και το θηλοειδές φύμα στην άνω αρθρική απόφυση
    vii. οι αρθρικές αποφύσεις έχουν αρθρικές επιφάνειες που φέρονται σε οβελιαίο επίπεδο και οι μεν άνω βλέπουν προς τα έσω, οι δε κάτω βλέπουν προς τα έξω.
2. Οι μόνες αρθρώσεις που υπάρχουν είναι αυτές μεταξύ των σπονδύλων (στις υπόλοιπες μοίρες υπάρχουν αρθρώσεις και με τα παρακείμενα μέρη του σκελετού). Διακρίνονται σε:[5]
    i. Συγχονδρώσεις (σώματα των σπονδύλων)

ii. Συνδεσμώσεις (τόξα και μυϊκές αποφύσεις, μεσοτόξιοι, μεσεγκάρσιοι, μεσακάνθιοι και επακάνθιος σύνδεσμοι)
iii. Διαρθρώσεις (αρθρικές αποφύσεις)
iv. Οσφυοιερά διάρθρωση

3. Οι σύνδεσμοι της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης διακρίνονται σε βραχείς και μακρούς. Αυτοί είναι:
    i. Βραχείς Σύνδεσμοι
        i. Μεσοτόξιοι
        ii. Μεσεγκάρσιοι
        iii. Μεσακάνθιοι
        iv. Επακάνθιος
    ii. Μακροί σύνδεσμοι
        i. Πρόσθιος επιμήκης σύνδεσμος
        ii. Οπίσθιος επιμήκης σύνδεσμος

Οι σύνδεσμοι είναι μη ελαστικοί ινώδη ιστοί, που όταν βρίσκονται σε διάταση είναι σκληροί. Η οριακή τάση για την ρήξη των συνδέσμων φτάνει στις 2.000 lbs/sq. Οι σύνδεσμοι τρέχουν σαν συρματόσχοινα κατά μήκος των σπονδύλων. Όταν είναι τεταμένοι/ σχισμένοι από κατάχρηση, ερεθίζουν τις νευρικές απολήξεις με αποτέλεσμα να προκαλούν πόνο. Ελέγχουν ή ακόμα και μειώνουν τις κινήσεις. 3 μεγάλοι σύνδεσμοι τρέχουν κατά μήκος της Σ.Σ. Ο οπίσθιος είναι στενότερος στο επίπεδο Ο4/5, με αποτέλεσμα να εκθέτει αυτούς τους δίσκους και έτσι να καθίστανται πιο ευάλωτοι. Αυτό μπορεί να προκαλέσει μεγαλύτερα προβλήματα εάν αναλογιστεί κανείς ότι, αυτή η περιοχή συχνά χρησιμοποιείται ως υπομόχλιο κατά την λανθασμένη ανύψωση φορτίων.

1.3 Μύες που σχετίζονται με την Οσφυϊκή Μοίρα της Σπονδυλικής Στήλης

Οι μύες τις ράχης μπορεί να καταταγούν ως εξής:

1. Εν των βάθει στιβάδα:
    i. Το εγκαρσιοακανθώδες σύστημα
    ii. Ο μηκίσκος μυς
    iii. Ο λαγονοπλευρικός μυς
    iv. Ο ακανθώδης
2. Μέση στιβάδα

i. Ο οπίσθιο-κάτω οδοντωτός μυς

3. Επιπολής στιβάδα
    i. Ο πλατύς ραχιαίος μυς

Οι πλάγιοι μύες είναι:

1. Ο τετράγωνος οσφυϊκός
2. Ο ψοΐτης

Οι μύες του κοιλιακούς τοιχώματος μπορούν να χωριστούν σε δύο ομάδες:

1. Τους δύο ορθούς μυς
2. Τους λοξούς μυς (οι οποίοι μπροστά σχηματίζουν με τις απονευρώσεις τους τη θήκη του ορθού κοιλιακού μυός και τη λευκή γραμμή)
    i. Ο εγκάρσιος κοιλιακός
    ii. Ο έσω λοξός κοιλιακός
    iii. Ο έξω λοξός κοιλιακός

Η ενέργεια των μυών της ράχης σχετίζεται σημαντικά με την έκταση της οσφυϊκής μοίρας της Σ.Σ. Όταν το ιερό οστό είναι σταθερό οι μύες αυτοί ισχυρά προκαλούν έκταση των οσφυϊκών και θωρακικών μοιρών κατά την οσφυϊερή άρθρωση και τη θωρακο-οσφυϊκή άρθρωση αντίστοιχα. Επιπλέον, επιτείνουν την οσφυϊκή λόρδωση καθώς ενώνουν τα δύο άκρα του οσφυϊκού κυρτώματος.[5]

Οι εν τω βάθει μύες της Σ.Σ. είναι βραχείς, πηγαίνοντας από σπόνδυλο σε σπόνδυλο και χρησιμοποιούνται για συστροφή των σπονδύλων μεταξύ τους. Οι μύες αυτοί δείχνουν μεγάλοι, αλλά στη πραγματικότητα είναι πολύ λεπτές δομές και όχι ιδιαίτερα ισχυρές.

Οι πλάγιοι μύες κάμπτουν τον κορμό ομόπλευρα, ενώ ο τετράγωνος οσφυϊκός μυς δεν έχει καμία επίδραση στην οσφυϊκή λόρδωση, ο ψοΐτης μυς την επιτείνει και αναγκάζει τη Σ.Σ. να στρέφεται ετερόπλευρα.

Οι λοξοί μύες είναι τοποθετημένοι σε τρεις στιβάδες με τις μυϊκές τους ίνες να έχουν διαφορετικές κατευθύνσεις (λοξές προς τα πάνω και έσω, λοξές προς τα κάτω και έσω και εγκάρσιες). Αυτό συμβαίνει διότι έτσι σχηματίζουν μία πραγματική ζώνη γύρω από την κοιλιά.[6]

Οι κοιλιακοί μύες, αποτελούν την πρόσθια ομάδα των μυών που κινούν τη Σ.Σ.. Γεφυρώνουν το κενό ανάμεσα στη βάση της θωρακικής κοιλότητας και του πρόσθιου τμήματος των οστών της πυέλου, λειτουργώντας σαν ένας κηδεμόνας, που πιέζει το κοιλιακό περιεχόμενο κόντρα στη Σ.Σ.. Έλκουν ισχυρά ολόκληρη τη Σ.Σ. προς τα εμπρός κατά τις οσφυοϊερή και θωρακοσφυϊκή άρθρωσεις, λόγω άσκησης της ισχύς

των, μέσω ενός συστήματος μοχλών. Μαζί με τους οπίσθιους μύες της Σ.Σ., δημιουργούν έναν αντανακλαστικό μηχανισμό στήριξης της Σ.Σ., την ενδοκοιλιακή πίεση.

Ως ενδοκοιλιακή πίεση, ορίζεται η πίεση που υπάρχει ανά πάσα στιγμή στην κοιλιακή κοιλότητα. Αποτέλεσμα της είναι η καλύτερη στάση του σώματος, καθώς και η καλύτερη στήριξη του κορμού σε καταστάσεις αυξημένης ανάγκης για σταθερότητα του (όπως κατά την ανύψωση εξωτερικού βάρους ή κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων). Έχει υπολογιστεί ότι ελαττώνει την επιβάρυνση στους μεσοσπονδύλιους δίσκους μέχρι και 40 %.[7]

Κατά την όρθια στάση το κέντρο βάρους του σώματος περνάει πίσω από την οδοντοειδή απόφυση του Άξονα, πίσω από το κέντρο της διάρθρωσης του ισχίου, μπροστά από τη διάρθρωση του γόνατος, και από την ποδοκνημική διάρθρωση. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι, το μεγαλύτερο μέρος του βάρους του σώματος πέφτει μπροστά από την Σ.Σ..

Ο μυϊκός τόνος αυτών των μυών είναι ο κύριος λόγος διατήρησης των φυσιολογικών κυρτωμάτων της Σ.Σ. Οι διατεταμένοι μύες λειτουργούν καλύτερα, εξ ου και η σημασία της προθέρμανσης. Όταν κάποιος δεν εξασκεί τους μύες, αυτοί προσαρμόζονται στην νέα κατάσταση και μακροχρόνια μπορούν να προκληθούν προβλήματα στάσης.

Οι μύες εξαρτώνται από την καλή παροχή αίματος. Αν από την τάση των μυών και την κακή στάση του σώματος το οξυγόνο και τα θρεπτικά συστατικά έχουν εξαντληθεί, θα υπάρχει λιγότερη απομάκρυνση των προϊόντων όπως του γαλακτικού οξέος από τις καύσεις στους μύες, το οποίο ερεθίζει τις νευρικές απολήξεις και προκαλεί πόνο και δυσκαμψία. Αυτή η κατάσταση προκαλεί κόπωση με αποτέλεσμα οι μύες να δυσλειτουργούν.[5]

1.4 Κυρτώματα της Σπονδυλικής Στήλης

Κατά το Οβελιαίο επίπεδο, η σπονδυλική στήλη του εμβρύου είναι υπόκοιλη προς τα εμπρός. Καθώς προχωράει η ανάπτυξη, εμφανίζεται η οσφυοϊερή γωνία. Μετά την γέννηση, όταν το παιδί αποκτά την ικανότητα να ανυψώνει το κεφάλι του και να το στηρίζει στη σπονδυλική στήλη, η αυχενική μοίρα γίνεται υπόκοιλη με το κοίλο μέρος στραμμένο προς τα πίσω. Κατά το τέλος του πρώτου έτους, όταν το παιδί αποκτά την ικανότητα της όρθιας στάσης, η οσφυϊκή μοίρα γίνεται υπόκοιλη με το

κοίλο να στρέφεται προς τα πίσω. Αυτή η ανάπτυξη αυτών των δευτερευόντων κυρτωμάτων οφείλεται κυρίως στην αλλαγή του σχήματος των μεσοσπονδύλιων δίσκων.[3]

Κατά το Μετωπιαίο επίπεδο, στην παιδική ηλικία είναι συχνή η εμφάνιση μικρών πλάγιων κυρτωμάτων στη θωρακική μοίρα. Αυτό είναι ένα φυσιολογικό εύρημα και οφείλεται συνήθως στην κατά κύριο λόγο χρήση του ενός ή άλλου άνω άκρου. Έτσι μπορεί να παρατηρηθούν μικρά αντισταθμιστικά κυρτώματα στις υπόλοιπες μοίρες.

Η σπονδυλική στήλη του ενηλίκου στην όρθια στάση εμφανίζει τα παρακάτω κυρτώματα κατά το οβελιαίο επίπεδο:

1. Αυχενικό, με το κοίλο προς τα πίσω
2. Θωρακικό, με το κυρτό προς τα μπροστά
3. Οσφυϊκό, με το κοίλο προς τα πίσω
4. Ιερό, με το κυρτό προς τα πίσω

Να σημειωθεί ότι κατά τους τελευταίους μήνες της κυήσεως, λόγω της αύξησης του βάρους, οι γυναίκες τείνουν να αυξάνουν το οσφυϊκό κύρτωμα κατά το οβελιαίο επίπεδο σε μία προσπάθεια να διατηρήσουν το κέντρο βάρους τους. Επίσης, κατά το γήρας οι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι ατροφούν με αποτέλεσμα την ελάττωση του ύψους τους, με αποτέλεσμα την βαθμιαία επιστροφή της σπονδυλικής στήλης στο αρχικό προς τα εμπρός σχήμα.

1.5 Κινήσεις Οσφυϊκής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης

Το άθροισμα των κινήσεων που δύναται να πραγματοποιηθούν μεταξύ των σπονδύλων στο σύνολο της Σ.Σ., εμφανίζει μεγάλο βαθμό κινητικότητας. Όμως, η κινητικότητα αυτή ποικίλλει ανά τα επίπεδα της Σ.Σ. Αυτό συμβαίνει, γιατί οι ισχυροί σύνδεσμοι που την περιβάλλουν και την συγκρατούν στη θέση της εμφανίζουν διαφορετικό βαθμό ανάπτυξης και φυσικής κατάστασης, περιορίζοντας την κινητικότητα της. Οι αρθρικές επιφάνειες των αρθρικών αποφύσεων, εμφανίζουν διαφορετική φορά και σχήμα. Οι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι τροποποιούν το πάχος και τη φυσική τους κατάσταση. Καθώς επίσης, ο αρθρικός θύλακος των διαρθρώσεων εμφανίζει διαφορετικού βαθμού χαλαρότητα στο σύνολο της Σ.Σ..[3,6]

Οι κινήσεις που είναι δυνατές να γίνουν είναι η κάμψη, η έκταση, η πλάγια κάμψη και η αξονική στροφή.

Κάμψη είναι η κίνηση προς τα εμπρός και έκταση η κίνηση προς τα πίσω, κατά το οβελιαίο επίπεδο. Οι δύο αυτές κινήσεις είναι εκτεταμένες στην αυχενική και στην οσφυϊκή μοίρα, περιορίζονται όμως στην θωρακική.

Κατά την κάμψη οι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι συμπιέζονται κατά το πρόσθιο τμήμα τους και διατείνονται κατά το οπίσθιο, ενώ κατά την έκταση συμβαίνει το αντίθετο. Επίσης, διατείνονται ο πρόσθιος και ο οπίσθιος επιμήκης σύνδεσμος, περιορίζοντας αντίστοιχα την υπέρμετρη έκταση ο πρόσθιος και την υπέρμετρη κάμψη ο οπίσθιος.

Πλάγια κάμψη είναι η κάμψη του κορμού προς τη μία ή την άλλη πλευρά κατά το μετωπιαίο επίπεδο. Επίσης είναι εκτεταμένη στην αυχενική και στην οσφυϊκή μοίρα και περιορίζεται στην θωρακική.

Η αξονική στροφή είναι η κίνηση η οποία πραγματοποιείται στο εγκάρσιο επίπεδο. Παρουσιάζει μεγάλο εύρος κίνησης στην αυχενική μοίρα, μικρότερο στην θωρακική και ελάχιστο στην οσφυϊκή.

Πρέπει να σημειωθεί ότι το αντιλαμβανόμενο ως εύρος κίνησης της Σ.Σ. που μπορεί να παρατηρηθεί διά γυμνού οφθαλμού σε έναν άνθρωπο, διαφέρει από το πραγματικό. Αυτό συμβαίνει, διότι στις ανωτέρω αναφερθέντες κινήσεις συμμετέχουν ενεργά, η κεφαλή, οι πλευρές καθώς και οι κατ'ισχίον διαρθρώσεις.[8]

1.6 Μεσοσπονδύλιοι Δίσκοι

Το συνολικό πάχος των μεσοσπονδύλιων δίσκων ανέρχεται στο ¼ του μήκους της Σ.Σ. Το πάχος των δίσκων σε κάθε μοίρα της Σ.Σ. διαφέρει, με αυτούς της Οσφυϊκή να εμφανίζουν το μεγαλύτερο. Η διαφορά αυτή του πάχους οφείλεται στις διαφορετικές μηχανικές επιδράσεις και στο διαφορετικό εύρος κίνησης που έχει η κάθε μοίρα.[9]

Λόγω των φυσικών ιδιοτήτων και της ελαστικότητάς τους, η κύρια λειτουργία των δίσκων είναι η απορρόφηση των κραδασμών και ταυτόχρονα η πραγματοποίηση των σχετικών κινήσεων μεταξύ των σπονδύλων. Η ελαστικότητα χάνεται με την πάροδο του χρόνου.[9]

Κάθε μεσοσπονδύλιος δίσκος, έχει σχήμα αμφίκυρτου φακού. Αποτελείται από τον ινώδη δακτύλιο (περιφερική μοίρα) και τον πηκτοειδή πυρήνα (κεντρική μοίρα).

Ο ινώδης δακτύλιος αποτελείται από ινώδη χόνδρο, οι κολλαγόνες ίνες του οποίου διατάσσονται σε ομόκεντρα πέταλα. Οι δέσμες των κολλαγόνων ινών φέρονται λοξά μεταξύ των σωμάτων των γειτονικών σπονδύλων και η φορά τους αναστρέφεται από

πέταλο σε πέταλο. Οι περιφερικότερες απ' αυτές προσφύονται στερεά στον πρόσθιο και οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο της Σ.Σ.[9]

Ο πηκτοειδής πυρήνας στα παιδιά είναι μία ωοειδής μάζα ζελατινώδους υλικού, που περιέχει μεγάλη ποσότητα νερού, μικρό αριθμό κολλαγόνων ινών και λίγα χονδροκύτταρα. Φυσιολογικά βρίσκεται υπό πίεση και πιο κοντά στο οπίσθιο χείλος του δίσκου. Λόγω της ημίρρευστης φύσης του, το σχήμα του είναι ευμετάβλητο και επιτρέπεται η κίνηση των σπονδύλων προς τα εμπρός ή πίσω, όπως συμβαίνει κατά την κάμψη και έκταση της Σ.Σ. Η περιεκτικότητα του πηκτοειδή πυρήνα σε νερό ελαττώνεται με την πάροδο της ηλικίας και προοδευτικά αντικαθίσταται με ινώδη χόνδρο. Έτσι ο πηκτοειδής πυρήνας γίνεται μικρότερος, λιγότερο ελαστικός και εύθραυστος και είναι δύσκολο να διακριθεί από τον ινώδη δακτύλιο.

Σε απότομη αύξηση της συμπίεσης κατά μήκος της Σ.Σ. ο πηκτοειδής πυρήνας αποπλατύνεται. Η αποπλάτυνση αυτή γίνεται δυνατή από την ελαστικότητα του ινώδη δακτυλίου. Μερικές φορές αυτή η εξώθηση του πηκτοειδούς πυρήνα προς την περιφέρεια είναι τόσο ισχυρή ώστε μπορεί να προκαλέσει ρήξη του ινώδους δακτυλίου επιτρέποντας έτσι την πρόπτωση του πυρήνα. Η πρόπτωση αυτή λέγεται και Κήλη Μεσοσπονδυλίου Δίσκου και γίνεται συνηθέστερα προς τα πίσω της Σ.Σ., δηλαδή ο πηκτοειδής πυρήνας προσπίπτει μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα και προκαλεί συμπτωματολογία από την πίεση των νωτιαίων νεύρων (οσφυαλγία – ισχιαλγία) και σπανιότερα από πίεση του νωτιαίου μυελού.[10]

1.7 Νωτιαίος Μυελός

Ο νωτιαίος μυελός είναι υπόλευκο όργανο που αρχίζει από το ινιακό τρήμα, όπου συνεχίζει προς τα άνω με τον προμήκη μυελό του εγκεφάλου. Στον ενήλικο καταλήγει στο ύψος του κάτω χείλους του 1^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου. Στα μικρά παιδία καταλήγει λίγο πιο χαμηλά στο άνω χείλος του 3^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου. Αν και έχει σχεδόν κυλινδρικό σχήμα, στην αυχενική και στην οσφυϊκή μοίρα, απ'όπου προέρχεται το αυχενικό και το οσφυοϊερό πλέγμα, υπάρχουν ατρακτοειδείς διογκώσεις του νωτιαίου μυελού, οι οποίες λέγονται αυχενικό και οσφυϊκό όγκωμα, αντίστοιχα.

Το κάτω πέρας του Ν.Μ. είναι οξύ και σχηματίζει το μυελικό κώνο, από τη κορυφή του οποίου μια προσεκβολή της χοριοειδούς μήνιγγας, το τελικό νημάτιο, φέρεται προς τα κάτω και προσφύεται στην οπίσθια επιφάνεια του κόκκυγα.

Κατά μήκος του νωτιαίου μυελού αναδύονται 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων με τις πρόσθιες (κινητικές ρίζες) και με τις οπίσθιες (αισθητικές ρίζες). Καθεμιά από τις ρίζες προσφύεται στο νωτιαίο μυελό με σειρά από λεπτά νημάτια τα οποία εκτείνονται σ' όλο το μήκος του αντίστοιχου νευροτομίου του νωτιαίου μυελού. Κάθε μια από τις οπίσθιες ρίζες εμφανίζει διόγκωση που λέγεται νωτιαίο γάγγλιο και αποτελείται από νευρικά κύτταρα τα οποία δίνουν ένα κεντρικό και ένα περιφερικό κλάδο.

Οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων φέρονται από το νωτιαίο μυελό προς το αντίστοιχό τους μεσοσπονδύλιο τρήμα όπου ενώνονται και σχηματίζουν το νωτιαίο νεύρο. Μετά την ανάδυσή του από το μεσοσπονδύλιο τρήμα καθένα από τα νωτιαία νεύρα αποσχίζεται αμέσως σε πρόσθιο και οπίσθιο πρωτεύονται κλάδο, καθένας από τους οποίους περιέχει κινητικές και αισθητικές ίνες. Λόγω της δυσανάλογα μεγαλύτερης ανάπτυξης της Σ.Σ. εν σχέση με το Ν.Μ., το μήκος των νευρικών ριζών αυξάνει προοδευτικά από τα άνω προς τα κάτω. Οι ρίζες των οσφυϊκών και των ιερών νεύρων κάτω από Ο2 επίπεδο που τελειώνει ο Ν.Μ. φέρονται γύρω από το τελικό νημάτιο το οποίο και σκεπάζουν, όπως οι τρίχες την ουρά του αλόγου και ονομάζεται Ιππουρίς.[5]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Χρόνιος Πόνος

2.1 Ορισμός του Πόνου

Σύμφωνα με την Διεθνή Ένωση Μελέτης του Πόνου (IASP), ο πόνος είναι μία πολύ υποκειμενική εμπειρία. Μία δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία που σχετίζεται με την πραγματική ή την πιθανή βλάβη ιστών ή περιγράφεται από τον πάσχον με όρους τέτοιας βλάβης.[11]

2.2 Κατηγοριοποίηση του Πόνου

Η ταξινόμηση του πόνου είναι πολύ περίπλοκη και επομένως μπορεί να προκαλεί σύγχυση σε πολλούς κλινικούς. Ως αποτέλεσμα αυτού, πολλά είναι τα συστήματα κατηγοριοποίησης που χρησιμοποιούνται από τους κλινικούς. Σαφής διάκριση των κατηγοριών δεν μπορεί να γίνει πάντα εύκολα.[6] Για την επιτυχή διαχείριση του πόνου, οι θεραπευτές πρέπει να είναι σε θέση να ξεχωρίζουν τις ταξινομήσεις του

πόνου, που καλύπτουν όλες τις θεωρήσεις, και να είναι ικανοί να μεταπηδούν από τη μία θεωρία στην άλλη ανάλογα με τη περίπτωση του κάθε ασθενή. Σύμφωνα με τα αναφερθέντα ο πόνος γενικά κατατάσσεται σύμφωνα με:[12]

1. την τοποθεσία
2. τη διάρκεια
3. τη συχνότητα εμφάνισης του
4. την ένταση του
5. την υποκείμενη αιτία που τον προκαλεί

Σύμφωνα με την τοποθεσία, ο πόνος καθορίζεται ανάλογα με το συγκεκριμένο ανατομικό σημείο που αναφέρετε στο σώμα ή το σύστημα το οποίο εμφανίζει τα συμπτώματα.[13]

Σύμφωνα με τη διάρκεια εμφάνισης των συμπτωμάτων, ο πόνος μπορεί αρχικά να χαρακτηριστεί ως οξύς (λιγότερο από 6 εβδομάδες), υποξής (6 με 12 εβδομάδες), χρόνιος (περισσότερο από 12 εβδομάδες). Εκτός από αυτές τις 3 βασικές κατηγορίες υπάρχει και η περίπτωση στην οποία, οξύς περιοδικός πόνος αναφέρετε σε μεμονωμένα επαναλαμβανόμενα επεισόδια τα οποία δεν κρατάνε για μεγάλο χρονικό διάστημα.[14]

Για τους περισσότερους ασθενείς, η ένταση του πόνου ποικίλλει με τον καιρό και είναι τελείως υποκειμενική η εκτίμηση του. Ασθενείς με την ίδια παθολογία μπορεί να βαθμολογήσουν την ένταση του πόνου πολύ διαφορετικά σε μία κλίμακα αξιολόγησης.

Ανεξαρτήτως της τοποθεσίας, της διάρκειας, της συχνότητας, και της έντασης του πόνου κάθε προσπάθεια αξιολόγησης του, πρέπει να γίνεται για τον καθορισμό της αιτιολογίας. Στην ιδανική περίπτωση αντιμετώπισης της υποκείμενης αιτίας του πόνου, τότε θα μπορεί να υπάρξει οριστική θεραπεία του συνδρόμου αυτού. Ωστόσο, αιτιολογική αποσαφήνιση θα ειδοποιήσει τον ιατρό κατά πόσον η αιτιολογική ή η συμπτωματική θεραπεία είναι καλύτερη ή, αν είναι αναγκαίος ο συνδυασμός και των δύο.

Ίσως θα ήταν χρήσιμο να γίνει κάποια αξιολόγηση της ενόχλησης που προκαλεί ο πόνος στους ασθενείς. Επηρεάζει την όρεξη, τον ύπνο, την εκτέλεση ευχάριστων για τον κάθε ασθενή δραστηριοτήτων. Αυτές είναι μεγάλες αιτίες ανησυχίας. Συνήθως κατά την πάροδο του χρόνου οι περισσότεροι ασθενείς καταφέρνουν και προσαρμόζονται με τα συμπτώματα του πόνου τους, με άλλοτε υφέσεις και άλλοτε εξάρσεις αυτών. Δυστυχώς, δεν υπάρχει τρόπος για την απόλυτη κατανόηση των

επιπέδων πόνου που βιώνει κάποιος, οπότε οι θεραπευτές τις περισσότερες φορές για λόγους ασφαλείας αποδέχονται τα αναφερόμενα από τους ασθενείς επίπεδα του πόνου.[15]

2.3 Πορεία Πόνου

Η διαδικασία της αίσθησης του πόνου ξεκινά όταν η ενόχληση που προκαλεί το συμβάν ενεργοποιεί τις απολήξεις των κατάλληλων αισθητηρίων νευρικών κυττάρων. Αυτό το είδος κυττάρων μετατρέπει το συμβάν σε ένα ηλεκτρικό σήμα με μεταγωγή. Πολλά είδη νευρικών ινών μεταφέρουν το ηλεκτρικό ερέθισμα από το σημείο ενεργοποίησης στο οπίσθιο κέρας του Ν.Μ., από κει στο στέλεχος του εγκεφάλου, και από κει στα διάφορα μέρη του εγκεφάλου, όπως ο θάλαμος και το μεταιχμιακό σύστημα. Στον εγκέφαλο, τα σήματα του πόνου επεξεργάζονται και μπαίνουν σε συγκεκριμένα πλαίσια κατά τη διαδικασία αντίληψης του πόνου. Μέσω της διαφοροποίησης, ο εγκέφαλος μπορεί να τροποποιήσει την αποστολή περαιτέρω νευρικών ερεθισμάτων μειώνοντας ή αυξάνοντας την απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών.[16]

Στον χρόνιο πόνο, μερικές φορές, μέρη της επεξεργασίας και αίσθησης του πόνου ίσως δεν λειτουργούν πλέον σωστά δημιουργώντας το αίσθημα του πόνου όταν δεν υπάρχει κάποια εξωτερική αιτία, σηματοδοτώντας τόσο πολύ πόνο εξαιτίας μιας συγκεκριμένης αιτίας ή σηματοδοτώντας πόνο από ένα μη οδυνηρό γεγονός.

2.4 Μοντέλα Πόνου

Με την πάροδο των χρόνων και με την εξέλιξη της τεχνολογίας, έγιναν πολλές προσπάθειες για την απόδοση ενός άρτιου μοντέλου θεωρίας για τον πόνο. Οι επιστήμονες προσπαθούσαν να δώσουν την δική τους ερμηνεία στον τρόπο με τον οποίο ο οργανισμός αντιλαμβάνεται τα διάφορα ερεθίσματα, ποιοι μηχανισμοί επεξεργάζονται τα ερεθίσματα αυτά και πως τελικά καταλήγουν στην απόδοση τους από τον οργανισμό ως πόνος. Επίσης, προσπάθησαν να κατανοήσουν τις διαφορές που υπήρχαν μεταξύ των συστημάτων που αντιλαμβάνονται τον οξύ και το χρόνιο πόνο. Έτσι δημιουργήθηκαν αρκετές θεωρίες, για την παθοφυσιολογία του χρόνιου πόνου.

Παρόλα αυτά κανένα μοντέλο θεωρίας για τον πόνο δεν είναι απολύτως σωστό, διότι το κάθε ένα μοντέλο ξεχωριστά δεν σημαίνει τίποτα. Επίσης τα γεγονότα που παρατηρούνται σε κάθε ασθενή ερμηνεύονται διαφορετικά από κάθε μοντέλο θεωρίας και την επηρεάζουν σε διαφορετικό βαθμό.

Συνοπτικά τα βιολογικά μοντέλα που έχουν προταθεί κατά περιόδους είναι τα εξής.

1. Το μοντέλο θεωρίας του Discartes
2. Το μοντέλο θεωρίας Gate Control
3. Η neuromatrix θεωρία
4. Η θεωρία της κεντρικής ευαισθητοποίησης
5. Η θεωρία της περιφερειακής ευαισθητοποίησης
6. Νευροφυτικός πόνος

Σύμφωνα με τον Discartes, η θεωρία του προτείνει ότι ο πόνος είναι μία γραμμική μετάδοση πληροφοριών από την περιφέρεια μέσω του Ν.Μ. στον εγκέφαλο. Εξηγεί τι θα γίνει εάν βάλει κάποιος το χέρι του σε μία καυτή πέτρα, οπότε και θα νιώσει πόνο. Όμως, σύμφωνα με την θεωρία αυτή δεν ερμηνεύεται:

1. γιατί αρκετοί μικροί τραυματισμοί εμφανίζονται πολύ αργότερα
2. γιατί αρκετοί οξύς τραυματισμοί μπορεί να μην είναι άμεσα επώδυνοι
3. πως μπορεί να προκληθεί πόνος σε ένα μέρος του σώματος το οποίο όμως δεν υπάρχει (κολοβώματα)
4. πως μπορεί να υπάρχει πόνος σε ένα σημείο, όταν δεν υπάρχει η αντίστοιχη παθολογία σε αυτό
5. πως μπορούν οι μη φαρμακευτικές τεχνικές να παρέχουν μία αποτελεσματική ανακούφιση από τον πόνο.

Σύμφωνα με την θεωρία του Gate Control, ο πόνος δεν είναι συνάρτηση ενός ειδικού μέρους του νευρικού συστήματος, αλλά από πολλά μέρη. Ο πόνος περιλαμβάνει ως μηχανισμό πύλης που αναστέλλει ή διευκολύνει ένα επιβλαβές ερέθισμα, το Ν.Μ. και άλλα μέρη του νευρικού συστήματος. Τα προβλήματα που έχει αυτή η θεωρία όμως είναι, ότι ο πόνος εμφανίζεται μόνο όταν ο αριθμός των αλγοδεκτικών παλμών φτάνουν σε νευρωνικά επίπεδα που υπερβαίνουν ένα κρίσιμο επίπεδο, πέρα του οποίου ενεργοποιείται το σύστημα του πόνου. Επίσης, ο μηχανισμός της πύλης εισόδου, μπορεί να επηρεάσει τους αλγοδεκτικούς υποδοχείς πριν ακόμα ο πόνος γίνει αισθητός. Δεν υπάρχουν στην θεωρία αυτή μηχανισμοί που επηρεάζονται από την ψυχοκοινωνική επίδραση του ατόμου.

Σύμφωνα τη θεωρία του Neuromatrix, η επεξεργασία του πόνου γίνεται σε πολλές διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με τον πόνο, μέσω ενός πολύπλοκου δικτύου επικοινωνίας. Αυτά τα δίκτυα επικοινωνίας μπορεί να ενεργοποιηθούν από αισθητικές εισροές, όμως μπορεί να ενεργοποιηθούν και σε απουσία αυτών. Μετά από κάποιο τραυματισμό, κάποια παθολογία ή χρόνιο στρες το σώμα ενεργοποιεί αυτόματα συμπεριφοριστικά, αντιληπτικά και ομοιστατικά μοντέλα αντίδρασης. Όμως, δεν έχει γίνει προσδιορισμός των ειδικών μηχανισμών που παίρνουν μέρος στη θεωρία αυτή.[17,18]

Επίσης υπάρχει η θεωρία ότι ο πόνος οφείλεται σε τροποποιημένους γενετικούς παράγοντες. Αποδεικτικά στοιχεία προτείνουν ότι υπάρχουν γενετικοί παράγοντες που επηρεάζουν την έκφραση του πόνου.[14] Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν παραλλαγές στην μετάδοση των επώδυνων σημάτων, διαφορές στην ανταπόκριση των οπιοειδών υποδοχέων, και διαφορές στην ευαισθησία του πόνου.

Η ύπαρξη του συστήματος του πόνου στο σώμα δεν είναι τίποτα άλλο από ένα σύστημα προειδοποίησης. Και ενεργοποιείται σε καταστάσεις όπου, τα ερεθίσματα είναι πολύ ισχυρά, περιττά και δεν μπορούν να αφαιρεθούν από τον οργανισμό. Όμως υπάρχουν και οι περιπτώσεις όπου υπάρχει «λανθασμένος συναγερμός», όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις χρόνιας κεφαλαλγίας, χρόνιας αυχεναλγίας και χρόνιας οσφυαλγίας.[17]

Αν και δεν έχουν ακόμη ολοκληρώσει τη συσχέτιση, οι επιστήμονες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ψυχολογικοί, οι κοινωνικοί καθώς και οι βιολογικοί παράγοντες των ασθενών επηρεάζουν την έκφραση, την ένταση, την αντίδραση στον πόνο καθώς και την χρονιότητα του. Τέλος, η απόκριση στον πόνο διαμορφώνεται από την έκθεση σε αυτόν, τον τρόπο ανταπόκρισης σε αυτόν, τη διαμόρφωση των αντιλήψεων περί του πόνου καθώς και της συναισθηματικής αντίδρασης.

Επίσης, υπάρχουν και μοντέλα που βασίζονται σε ψυχολογικές θεωρίες για την ερμηνεία του πόνου. Ένα από αυτά και με το οποίο θα ασχοληθούμε στην προκειμένη διατριβή είναι το Βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο.

Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, ο χρόνιος πόνος οφείλεται στις βιολογικές παραμέτρους του ασθενούς σε συνδυασμό με τα ψυχολογικά, κοινωνικά και πολιτιστικά πλαίσια του.[18] Προτείνει μία κοντινή συσχέτιση μεταξύ της συναισθηματικής κατάστασης του ασθενούς και των εμπειριών που έχει βιώσει. Αρνητικά συναισθήματα μπορεί να αυξήσουν την αντίληψη του χρόνιου πόνου, ενώ

μία θετική συναισθηματική κατάσταση μπορεί να οδηγήσει σε μία ευνοϊκότερη θεραπευτική ανταπόκριση.

Σε μία έρευνα με 1323 ασθενείς με χρόνιες παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, που τους προκαλούσε επαγγελματικά προβλήματα, 65% των ασθενών ανέφεραν τουλάχιστον μία ψυχιατρική διαταραχή και το 56% αυτών σημαντικές καταθλιπτικές διαταραχές.[18]

Επί του παρόντος, το «βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο» είναι αποδεκτό ως η βέλτιστη εννοιολογική προσέγγιση. Σύμφωνα λοιπόν με το μοντέλο αυτό. Όλοι οι αναφερόμενοι πόνοι είναι βιολογικοί, δηλαδή κάθε είδους πόνος είναι συσχετισμένος με την αντίδραση του εγκεφάλου. Επίσης, κάθε πόνος είναι ψυχολογικός και τέλος κάθε πόνος είναι κοινωνικός. Ο πόνος επεξεργάζεται στον εγκέφαλο, οπότε η αναφορά ύπαρξης στρες, άγχους και κατάθλιψης είναι πάντα σημαντική. Ο πόνος επηρεάζεται από την κοινωνική συμπεριφορά των γονέων, των συνομήλικων καθώς και των συνεργατών. (π.χ. η διασφάλιση και η κριτική που προσφέρουν οι γονείς εντείνουν τον πόνο).[19]

Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να διαχωριστεί σε περιφερικό και κεντρικό. Ο περιφερικός νευροπαθητικός πόνος ενεργοποιείται ή προκαλείται από πρωτογενή βλάβη ή δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος, ενώ ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος προέρχεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Στα αίτια του περιφερικού νευροπαθητικού πόνου περιλαμβάνονται ενδεικτικά η διαβητική περιφερική νευροπάθεια (επώδυνη ΔΠΝ), η λοίμωξη έρπητα ζωστήρα (MEN-μεθερπητική νευραλγία), η ριζοπάθεια (οσφυαλγία), ο τραυματισμός με χειρουργική επέμβαση (μετατραυματικός και μετεγχειρητικός πόνος) και ο καρκίνος (καρκινικός πόνος). Στα αίτια του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου περιλαμβάνονται, μεταξύ άλλων, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η βλάβη του νωτιαίου μυελού και η σκλήρυνση κατά πλάκας.

2.5 Χρόνιος Πόνος

Όπως αναφέρθηκε ανωτέρω, ο χρόνιος πόνος ορίζεται ως ο πόνος που διαρκεί περισσότερο από 3 έως 6 μήνες, αν και ορισμένοι θεωρητικοί έχουν καθορίσει τους 12 μήνες.[18]

Υπάρχει και ένας επιπλέον αυθαίρετος εναλλακτικός ορισμός, ο οποίος ορίζει τον χρόνιο πόνο: «ως τον πόνο που διαρκεί περισσότερο από την αναμενόμενη περίοδο

επούλωσης του». Συνήθως, μπορεί να είναι αδύνατο για τον εξεταστή να εντοπίσει αντικειμενικά ευρήματα σε έναν ασθενή με χρόνιο πόνο, διότι η έκταση των συμπτωμάτων δεν συσχετίζεται πάντα με τη σοβαρότητα της δυσφορίας του ασθενούς. Ο χρόνιος πόνος είναι μία κατάσταση όπου συγχέει και προκαλεί την αλληλεπίδραση πολλών σύνθετων παραγόντων, όπως φυσικούς, ψυχοκοινωνικούς και πνευματικούς παράγοντες. Αυτό συμβαίνει διότι, τα συμπτώματα που βιώνει ο ασθενής κυριαρχούν στην καθημερινότητα του, καταστέλλοντας και εξουθενώνοντας τον οργανισμό, με αποτέλεσμα να μειώνεται η ποιότητα ζωής του.

Επειδή ο χρόνιος πόνος είναι πολύπλευρος και φέρει πολλούς συγχυτικούς παράγοντες, είναι αναγκαίο ασθενείς με χρόνιο πόνο να θεραπεύονται από μία ομάδα ειδικών και να χρησιμοποιούνται αρκετές τεχνικές αποκατάστασης που δεν εφαρμόζονται στον οξύ πόνο, για να έχουν ένα ευρύτερο πλαίσιο αποκατάστασης. Σε αντίθετη περίπτωση, μπορεί να αναφερθούν από τον ασθενή περισσότερες ενοχλήσεις, όπως αύξηση των επιπέδων πόνου και ανικανότητας του, οπότε συνήθως ο θεραπευτής αυτομάτως αυξάνει υπερβολικά την χρήση των αναποτελεσματικών θεραπευτικών τεχνικών, χωρίς κάποια διαφοροποίηση στον τρόπο προσέγγισης της πάθησης.[20]

Τέλος, θα ήταν ενδιαφέρον να αναφερθεί ότι το αξίωμα ότι « Κανείς δεν πέθανε από τον πόνο», θα έπρεπε να επανεξεταστεί, διότι σύμφωνα με καινούργιες μελέτες, ο χρόνιος και αθεράπευτος πόνος, προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, αύξηση του μεταβολικού ρυθμού, παρεμβαίνει στην πήξη του αίματος, οδηγεί στην κατακράτηση υγρών, μειώνει τα επίπεδα οξυγόνου στου ιστούς, μειώνει τον ρυθμό επούλωσης των πληγών, διαφοροποιεί τη λειτουργία του ανοσοποιητικού, παρεμβαίνει στον ύπνο και δημιουργεί αρνητικά συναισθήματα.[21,22]

2.6 Επιπολασμός Χρόνιου Πόνου

Γύρω στο 62% των εξεταζόμενων αναφέρουν ότι παρουσιάζουν συμπτώματα πόνου για περισσότερο από 1 χρόνο, και το 40% από αυτούς σημείωσαν ότι βρίσκονται συνεχώς σε πόνο. Πράγματι, όπως συνόψισε ο Gatchel[23], ο πόνος είναι ένα διάχυτο ιατρικό πρόβλημα: Περίπου 100 εκατομμύρια ασθενείς πάσχουν από χρόνιο πόνο στις Η.Π.Α. Αυτή η κατάσταση υπολογίζεται ότι κοστίζει γύρω στα $560-$635 δισεκατομμύρια το χρόνο, λόγω των δαπανών προς τις μονάδες υγείας καθώς και λόγω απώλειας ωρών εργασίας και παραγωγικότητας από τους ασθενείς. Σε μία

έρευνα για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου, που έγινε σε 4 εγκαταστάσεις πρωτογενούς περίθαλψης, οι ερωτηθέντες δήλωναν ότι αισθάνονταν δύσπιστοι και προσβεβλημένοι. Αυτό συνέβαινε διότι αντιλαμβάνονταν πως οι θεραπευτές απέρριπταν τα αναφερόμενα από αυτούς συμπτώματά πόνου.[18]

2.7 Χρόνιος Πόνος και Στρες

Η παραδοσιακή θεωρία για τον πόνο, υποστήριζε την αντίληψη ότι εννοιολογικά το μυαλό και το σώμα λειτουργούν ξεχωριστά και ανεξάρτητα. Η ανεπάρκεια της θεωρίας αυτής, συμβάλλει σε μία αναπτυσσόμενη αναγνώριση ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες, όπως το συναισθηματικό στρες, μπορεί να έχει επιπτώσεις στην αναφορά των συμπτωμάτων, στις ιατρικές διαταραχές, και στην ανταπόκριση στη θεραπεία.
Ο George Engel (1977) θεωρείται ως ένας από τους επιστήμονες που επισήμαινε τη διαφορετική προσέγγιση από την παραδοσιακή βιολογική αναχρονιστική φιλοσοφία που υπήρχε από την Αναγέννηση. Αυτό στη συνέχεια οδήγησε στην ανάπτυξη του πεδίου της συμπεριφοριστικής ιατρικής και της ψυχολογίας της υγείας.[23]

2.7.1 Ομοιόσταση, Αλλοστατικό Φορτίο, και δυσλειτουργία του Άξονα Υποθάλαμος-Υπόφυση-Επινεφρίδια (HPA)

Έχει γίνει ξεκάθαρο ότι η εμπειρία του πόνου προσδιορίζεται από ένα πλήθος παραγόντων. Αν και ιστορικά η επιστήμη είχε επικεντρωθεί στους αισθητηριακούς μηχανισμούς, έχει δοθεί πλέον περισσότερη προσοχή σε παράγοντες συσχετισμένους με την αντίληψη, τα συναισθήματα, τη συμπεριφορά και τους ομοιοστατικούς παράγοντες. Ο βασικός λόγος που συμπεριλαμβάνονται οι ομοιοστατικοί παράγοντες είναι διότι, ο χρόνιος πόνος προκαλεί στον οργανισμό ένα καταρράκτη από γεγονότα που συμβάλουν στην συντήρηση τέτοιων καταστάσεων άλγους ακόμα και μετά την απομάκρυνση πλέον των συμπτωμάτων.
Εάν κάποιος ασθενής βλέπει τον πόνο ως πρωταρχικό κίνδυνο στον οργανισμό, τότε οι μηχανισμοί θα πρέπει να παροτρύνουν τον οργανισμό να επανακτήσει τα βασικά ομοιοστατικά στοιχεία που έχασε, δηλαδή να μπει σε στρες.[23]
Ανεξαρτήτως της πηγής, οι στρεσογόνοι παράγοντες ενεργοποιούν μία πλειάδα οργανικών συστημάτων όπως το αυτόνομο νευρικό σύστημα και τον άξονα HPA. Η παρατεταμένη λειτουργία του συστήματος του στρες έχει καταστροφικά

αποτελέσματα για τον οργανισμό[25] και δημιουργεί μία ασταμάτητη κατάσταση ατελείωτης ανατροφοδότησης μεταξύ πόνου και ενεργοποίησης του στρες.

Κατά τη διάρκεια των μικρών περιόδων στρες και των ομοιοστατικών διαταραχών, ο υποθάλαμος ενεργοποιεί την υπόφυση για την έκκριση της ορμόνης Αδρενοκορτικοτροπίνης, η οποία λειτουργεί στον φλοιό των επινεφριδίων για την παραγωγή της Κορτιζόλης. Η έκκριση της Κορτιζόλης ανυψώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και ενισχύει τον μεταβολισμό, μία προσαρμοστική απάντηση που επιτρέπει στον οργανισμό να κινητοποιεί τις πηγές ενέργειας ώστε να ανταπεξέλθει στην απειλή και να επαναφέρει την ομοιστατική ισορροπία (fight or flight response). Η κατάσταση είναι ακόμα πιο σοβαρή κατά τη διάρκεια παρατεταμένης περιόδου στρες και ομοιοστατικής διαταραχής, η οποία είναι συσχετισμένη με μακράς διάρκειας ψυχολογικό στρες, συμπεριλαμβανομένου του χρόνιου πόνου και άλλων ψυχολογικών διαταραχών.

Τα παρατεταμένα, αυξημένα επίπεδα της κορτιζόλης είναι συνδεδεμένα με τη φάση εξάντλησης του γενικού προσαρμοστικού συνδρόμου του Selye's (1950). Τα αρνητικά αποτελέσματα αυτού του προσαρμοστικού συνδρόμου περιλαμβάνουν την ατροφία των μυϊκών ιστών, ανεπάρκεια της ανάπτυξης και της επισκευής των ιστών, την καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς και τη μορφολογική τροποποίηση των εγκεφαλικών ιστών, τα οποία όλα μαζί μπορούν να δημιουργήσουν τις συνθήκες για την ανάπτυξη και τη συντήρηση ενός εύρους καταστάσεων χρόνιου πόνου.[26,27] Η έννοια του αλλοστατικού φορτίου, και οι παράγοντες που συμβάλλουν στο φυσιολογικό φορτίο, γίνονται αυξανόμενα αναγνωρίσιμα ως σημαντικοί παράγοντες ασθένειας και ανικανότητας.[28,29]

Σύμφωνα με τον Melzack (2005), το ψυχολογικό στρες, καθώς και οι αισθητηριακές και οι γνωστικές εκδηλώσεις, διαμορφώνουν τη νευρολογική υπόσταση του σώματος η οποία, ως συνέπεια τροποποιεί την παραγόμενη νευρική απάντηση, που είναι συσχετισμένη με τις καταστάσεις του χρόνιου πόνου. Γενικά, η έννοια της neuromatrix έχει δυνητικά σημαντικές επεξηγηματικές συνέπειες για τη λειτουργία του εγκεφάλου, και μαζί με τις έννοιες της αλλόστασης και της ομοιόστασης, παρέχει ένα θεωρητικό πλαίσιο για την βιοψυχοκοινωνικό προοπτική του χρόνιου πόνου. Υπάρχει μια αυξανόμενη βιβλιογραφία που προσπαθεί να καταδείξει τη σημασία των ψυχοκοινωνικών παραγόντων (συγκίνηση και τη γνωστική λειτουργία) σε αυτά τα πλαίσια της neuromatrix.

2.7.2 Άγχος

Κατά κανόνα, είναι συχνό για του ασθενείς με συμπτώματα πόνου να είναι ανήσυχοι και αγχώδεις. Αυτό είναι αλήθεια ειδικά όταν τα συμπτώματα είναι ανεξήγητα, όπως είναι συχνό στις περιπτώσεις των συμπτωμάτων του χρόνιου πόνου. Για παράδειγμα, σε μία μεγάλης κλίμακας πολυκεντρική μελέτη για την ινομυαγλία, περίπου το 44% με 51% παραδέχθηκαν ότι ήταν αγχώδεις. Οι άνθρωποι με επίμονο πόνο μπορεί να είναι ανήσυχοι σχετικά με την ερμηνεία των συμπτωμάτων τους και για την εξέλιξη αυτών στο μέλλον. Θα αυξηθεί ο πόνος τους; Θα μειωθεί η φυσική τους ικανότητα; Μήπως τα συμπτώματα αυτά τους οδηγήσουν σε μία σταδιακή αναπηρία, όπου τελικά καταλήξουν στην αναπηρική καρέκλα ή στο κρεβάτι;
Εκτός από τις ανώτερες πηγές του φόβου, οι πάσχοντες από τον πόνο μπορεί να ανησυχούν διότι, από τη μία πλευρά, οι άνθρωποι μπορεί να μην τους πιστεύουν ότι πραγματικά πάσχουν και, από την άλλη, μπορεί ο γιατρός να τους αναφέρει ότι πλέον η θεραπείες δεν μπορούν να τους κάνουν τίποτα και ότι θα πρέπει να μάθουν να ζουν με τον πόνο αυτό. Επίσης, ο φόβος και το άγχος σχετίζονται με την αύξηση του πόνου στους ανθρώπους οι οποίοι θεωρούν ότι οποιοσδήποτε φυσικός παράγοντας θα μπορούσε να τους αυξήσει ή να συμβάλει στον πόνο. Οι φόβοι αυτοί μπορούν να συμβάλλουν στην αποφυγή, να παροτρύνουν την αδράνεια, και τελικά να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη αναπηρία.[30] Η συνεχής επαγρύπνηση και παρακολούθηση των επιβλαβών διεγερτών και η πεποίθηση ότι αυτό συμβάλει στην εξέλιξη της νόσου μπορεί να καταστήσει ακόμη και τις χαμηλής έντασης ενοχλήσεις ελάχιστα υποφερτές. Επιπλέον, οι φόβοι αυτοί θα συμβάλλουν στην αύξηση της έντασης των μυών και της φυσιολογικής διέγερσης που μπορεί να επιδεινώσουν και να διατηρήσουν τον πόνο.[23]

2.7.3 Κατάθλιψη

Οι έρευνες δείχνουν ότι το 40% -50% των ασθενών με χρόνιο πόνο υποφέρουν από καταθλιπτικές διαταραχές.[31] Επιδημιολογικές μελέτες παρέχουν επαρκή στοιχεία για μια ισχυρή σχέση μεταξύ χρόνιου πόνου και της κατάθλιψης, αλλά δεν εξετάζουν αν ο χρόνιος πόνος προκαλεί την κατάθλιψη ή η κατάθλιψη προκαλεί το χρόνιο πόνο. Προοπτικές μελέτες σε ασθενείς με χρόνιο μυοσκελετικό πόνο έχουν δείξει ότι, ο

χρόνιος πόνος μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη[32], και πως η κατάθλιψη μπορεί να προκαλέσει χρόνιο πόνο[33], και ότι τα δύο υπάρχουν σε μια αμφίδρομη σχέση.[34]

Η ιδέα ότι ο πόνος προκαλεί κατάθλιψη συχνά υποστηρίζεται από το γεγονός ότι ένα τρέχον καταθλιπτικό επεισόδιο συχνά ξεκινάει μετά την εμφάνιση του προβλήματος του πόνου. Η πλειοψηφία των μελετών φαίνεται να ενισχύει αυτόν τον ισχυρισμό. Ωστόσο, αρκετές μελέτες έχουν τεκμηριώσει ότι πολλοί ασθενείς με χρόνιο πόνο (ειδικά οι ασθενείς που απαντώνται σε κλινικές πόνου) είχαν συχνά προηγούμενα καταθλιπτικά επεισόδια που προηγήθηκαν των προβλημάτων του πόνου.[35]

Μια μικρή διαχρονική μελέτη παρακολούθησε ασθενείς με έρπητα ζωστήρα για 1 έτος. Παρατήρησαν ότι εκείνοι που ανέπτυξαν πιο έντονο πόνο (δηλαδή, μετερπητική νευραλγία) 3 μήνες μετά την αρχική διάγνωση είχαν υψηλότερη βαθμολογία στα αρχικά επίπεδα της καταθλιπτικής τους διάθεσης. Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν σε πρόσφατη μεγαλύτερη μελέτη που διεξήχθη από την ομάδα αυτή. Μια σημαντική προοπτική μελέτη, έδειξε ότι τα επίπεδα της κατάθλιψης προέβλεπαν την ανάπτυξη της οσφυαλγίας 3 χρόνια μετά την αρχική εκτίμηση. Οι ασθενείς με κατάθλιψη είχαν 2,3 φορές περισσότερες πιθανότητες να αναφέρουν πόνο στην πλάτη σε σύγκριση με εκείνους που δεν ανέφεραν συμπτώματα κατάθλιψης. Η κατάθλιψη ήταν ένας πολύ πιο ισχυρός προγνωστικός δείκτης για τον συμπτωματικό πόνο στην πλάτη από κάθε κλινικό ή ανατομικό παράγοντα κινδύνου. Αυτό έχει οδηγήσει μερικούς ερευνητές στο να προτείνουν ότι μπορεί να υπάρχει μία μικρή ευαισθησία μεταξύ των δυσφορικών σωματικών συμπτωμάτων (περιλαμβανομένου του πόνου) και των αρνητικών ψυχολογικών συμπτωμάτων (συμπεριλαμβανομένου του άγχους, καθώς και της κατάθλιψης). Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι "ο πόνος και οι ψυχολογικές ασθένειες, πρέπει να θεωρηθούν ότι, αμοιβαία έχουν ψυχολογικές και συμπεριφορικές επιπτώσεις στις διαδικασίες έκφρασης της ασθένειας και της προσαρμογής σε αυτή».[36]

Σύμφωνα με τα παραπάνω, δεν είναι περίεργο ότι οι ασθενείς με χρόνιο πόνο εμφανίζουν κατάθλιψη. Ωστόσο, είναι ενδιαφέρον να αναλογιστεί κανείς γιατί όλοι οι ασθενείς με χρόνιο πόνο δεν έχουν κατάθλιψη; Ο Turk και οι συνεργάτες του[34] εξέτασαν το ζήτημα αυτό και συμπέραναν ότι δύο παράγοντες φαίνεται να προκαλούν τη σχέση του πόνου-κατάθλιψη: η εκτίμηση των επιπτώσεων του πόνου στη ζωή τους και η εκτίμηση της ικανότητάς τους να ασκούν έλεγχο του πόνου και της ζωή τους. Δηλαδή, οι ασθενείς εκείνοι που πίστευαν ότι μπορούσαν να συνεχίσουν να κάνουν αυτά που θέλουν, και ότι μπορούσαν να διατηρήσουν κάποιο

έλεγχο στο τι συμβαίνει γύρω τους, παρά τον πόνο τους, ήταν λιγότερο πιθανό να πάθουν κατάθλιψη.

Όπως σημειώθηκε προηγουμένως, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η κατάθλιψη φαίνεται να είναι αντιδραστική, αν και ορισμένοι έχουν προτείνει ότι ο χρόνιος πόνος είναι μια μορφή «καλυμμένης κατάθλιψης», σύμφωνα με την οποία οι ασθενείς χρησιμοποιούν τον πόνο για να εκφράσουν την καταθλιπτική τους διάθεση, επειδή αισθάνονται ότι είναι πιο αποδεκτό να διαμαρτύρονται για τα συμπτώματα του πόνου παρά να παραδεχτούν ότι κάποιος έχει κατάθλιψη. Μόλις ένα άτομο διαγνωσθεί με μία χρόνιου πόνου νόσο, δεν έχει πλέον σημασία για το ποια είναι η αιτία και ποια είναι η συνέπεια, ο πόνος ή η κατάθλιψη. Και οι δύο ασθένειες πρέπει να αντιμετωπίζονται.[23]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. Χρόνια Οσφυαλγία

3.1 Ιστορική Αναδρομή

Η οσφυαλγία απασχολούσε τους ανθρώπους από την Εποχή του Χαλκού. Η αρχαιότερη χειρουργική πράξη στην περιοχή της οσφύς, αναφέρεται στον πάπυρο του Edwin Smith και χρονολογείται από το 1500 π.Χ.. Περιγράφει μία διαγνωστική εξέταση και θεραπεία που έγινε σε ένα σπονδυλικό διάστρεμμα. Ο Ιπποκράτης (460π.Χ.– 370 π.Χ.) ήταν ο πρώτος που ανέφερε τους όρους ισχυαλγία και οσφυαλγία. Ο Γαληνός (ενεργός από τα μέσα έως τα τέλη του 2^{ου} αιώνα μ.Χ.) περιέγραψε την έννοια με λεπτομέρειες.

Οι γιατροί έως τα τέλη του 10^{ου} αιώνα επιχειρούσαν φειδωλά χειρουργικές πράξεις και συνιστούσαν προσεκτική αναμονή για την έκβαση των συμπτωμάτων. Κατά τη διάρκεια του Μεσαίωνα, οι τότε θεραπευτές ενεργούσαν βασιζόμενοι στην πεποίθηση ότι η οσφυαλγία προκαλείται από πνεύματα.[37]

Στην απαρχή του 20^{ου} αιώνα, οι επιστήμονες πίστευαν ότι η οσφυαλγία προκαλούνταν από φλεγμονές ή από κάποιο τραυματισμένο-κατεστραμμένο νεύρο[37], με τη νευραλγία και τη νευρίτιδα να αναφέρεται συχνά στην ιατρική βιβλιογραφία της εποχής.[38] Η πλειοψηφία αυτών των αιτιών μειώθηκε κατά τη διάρκεια του αιώνα αυτού.[38] Την ίδια περίοδο, ο Αμερικάνος νευροχειρούργος Harvey Williams Cushing αύξησε την αποδοχή των χειρουργικών πρακτικών στην αντιμετώπιση της

οσφυαλγίας.[39,40] Τις δεκαετίες του 1920 και του 1930, προέκυψαν νέες θεωρίες για τα αιτία της οσφυαλγίας, με τους επιστήμονες να προτείνουν έναν συνδυασμό νευρολογικών συμπτωμάτων και ψυχολογικών διαταραχών, όπως η αδυναμία των νεύρων (νευρασθένεια) και η υστερία.[37] Οι μυϊκοί ρευματισμοί (ινομυαλγία), επίσης άρχισαν να αναφέρονται την περίοδο αυτή.[38]

Ανερχόμενες τεχνολογίες όπως η χρήση ακτινών X-rays προσέφεραν στους γιατρούς νέα διαγνωστικά εργαλεία, αποκαλύπτοντας ότι οι μεσοσπονδύλιοι δίσκοι μπορεί να είναι πηγή εμφάνισης της οσφυαλγίας σε μερικές περιπτώσεις. Το 1938, ο χειρούργος ορθοπεδικός Joseph S. Barr ανέφερε ότι υπήρχαν περιπτώσεις ισχυαλγίας που σχετίζονταν με μεσοσπονδύλιους δίσκους, και θεραπεύτηκαν μετά από χειρουργική παρέμβαση στην περιοχή της οσφύος.[38] Ως αποτέλεσμα, αυτών των ερευνών, κατά τη δεκαετία του 1940, το μοντέλο του μεσοσπονδύλιου δίσκου αντικατέστησε τις προηγούμενες πεποιθήσεις για τον πόνο της οσφύς,[37] κυριαρχώντας στην ιατρική βιβλιογραφία από τα μέσα του'80, βοηθούμενο περαιτέρω από τη χρήση αξονικών και μαγνητικών τομογραφιών (CT και MRI).[38] Η έρευνα έδειξε ότι τελικά η συσχέτιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου με τον πόνο στην περιοχή της οσφύς είναι σχετικά σπάνια. Από τότε, οι ερευνητές έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι είναι απίθανο να βρεθεί μία συγκεκριμένη αιτία για τον πόνο στην οσφύ, και ότι συνήθως τα περισσότερα συμπτώματα απομακρύνονται μεταξύ των 6 με 12 εβδομάδων, ανεξαρτήτως θεραπείας.[37]

3.2 Ορισμός της Οσφυαλγίας

Η λέξη οσφυαλγία (συντομογραφία LBP, Low Back Pain) προέρχεται από τις λέξεις οσφύς (μέση) και άλγος (πόνος). Είναι το άλγος που βιώνεται από τους ασθενείς, στην περιοχή αυτή. Δηλαδή στην περιοχή της ράχης, πίσω και πλάγια των κοιλιακών τοιχωμάτων, που βρίσκεται μεταξύ των τελευταίων νόθων πλευρών και των λαγόνιων ακρολοφιών. Καλείται και Χαμηλή Οσφυαλγία για να διαχωριστεί από τον πόνο στις υπόλοιπες μοίρες της Σ.Σ.

Τα έντονα συμπτώματα εντοπίζονται γύρω από την οσφυϊκή περιοχή, με τους αναφερόμενους πόνους να εντοπίζονται στη μέση γραμμή, όμως η ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη εντόπιση τους είναι χαρακτηριστική. Επίσης, είναι δυνατόν να αντανακλάται και στην εξωτερική επιφάνεια των μηρών (ισχυαλγία), κάτω από τα γόνατα καθώς επίσης να παρατηρούνται μουδιάσματα στην άκρα πόδα.[1,41] Μπορεί να

εμφανιστεί ξαφνικά (μετά από μια απότομη κίνηση, προσπάθεια ανύψωσης βάρους), ή σταδιακά (ήπιος πόνος αρχικά κατά την πολύωρη ορθοστασία ή την καθιστική ζωή, που επιβαρύνεται με το χρόνο).

Δεν είναι νόσος, αλλά πάθηση με χαρακτηριστική συμπτωματολογία και συγκεκριμένα σημεία αναφοράς του πόνου, και υποδηλώνει συνήθως λειτουργικές διαταραχές ή υποκείμενες παθήσεις.[42,43] Είναι σύνηθες στη πλειοψηφία των ασθενών με οσφυαλγία να μην προσδιορίζονται ακριβώς τα υποκείμενα αίτια πρόκλησης των συμπτωμάτων.[44] Αναγκαία είναι η προσοχή επιπλέον συμπτωμάτων πέρα του πόνου (για την ύπαρξη υποκείμενης νόσου), όπως απροσδόκητο χάσιμο βάρους, πυρετός, ή σημαντικά προβλήματα κατά την αίσθηση της κίνησης.[45,46]

3.3 Διάρκεια Οσφυαλγίας

Η οσφυαλγία μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σύμφωνα με τη διάρκεια εμφάνισης των συμπτωμάτων.[40,47,48]

1. Οξεία (λιγότερο από 6 εβδομάδες)
2. Υποξεία (6 με 12 εβδομάδες)
3. Χρόνια (περισσότερο από 12 εβδομάδες)

3.4 Αίτια Χρόνιας Οσφυαλγίας

Τα αίτια της χρόνιας οσφυαλγίας, διακρίνονται σύμφωνα με την αιτιολογία ή την παθογένεια τους σε:[8,49]

1. Μηχανικά
    i. Λειτουργικά
    ii. Τραυματικά
2. Μη μηχανικά
    i. Εκφυλιστικά
    ii. Φλεγμονώδη
    iii. Κληρονομικές δυσπλασίες
    iv. Ενδοκρινικά/μεταβολικά
3. Αναφερόμενοι Πόνοι
    i. Νεοπλασματικά
    ii. Οργανικά

iii. Μη ειδικά ψυχοσωματικά, καθώς και χρόνια επώδυνα σύνδρομα της Σ.Σ.

Η πλειοψηφία των περιπτώσεων οσφυαλγίας είναι λειτουργικής ή εκφυλιστικής αιτιολογίας (90% ή και περισσότερο).[40,50] Από αυτές τις περιπτώσεις, περίπου το 75% δεν έχουν μόνο μία προσδιορισμένη αιτία (μηχανική ή μη μηχανική), αλλά θεωρείται ότι οφείλονται σε ένα συνδυασμό των ανωτέρων αιτιών.[40,50,51,52]

3.4.1 Μηχανικά αίτια

Μία κατάσταση που μπορεί να διαγνωσθεί λανθασμένα ως οσφυαλγία, είναι ο πόνος που προκαλείται από την υπερδραστηριότητα των μυών ή του τραυματισμού των μαλακών ιστών. Οι μύες εξαρτώνται από την καλή παροχή αίματος. Αν από την τάση των μυών και την κακή στάση του σώματος το οξυγόνο και τα θρεπτικά συστατικά εξαντληθούν, θα υπάρχει λιγότερη απομάκρυνση των προϊόντων από τις καύσεις των μυών, όπως του γαλακτικού οξέος, το οποίο ερεθίζει τις νευρικές απολήξεις και προκαλεί πόνο και δυσκαμψία. Αυτή η κατάσταση προκαλεί κόπωση με αποτέλεσμα οι μύες να δυσλειτουργούν.[59]

3.4.2 Μη μηχανικά αίτια

Αρκετές είναι οι περιπτώσεις οσφυαλγίας λόγω μη μηχανικής αιτιολογίας. Πιο συχνές είναι οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις που συμβαίνουν στις αρθρώσεις μεταξύ των σπονδύλων, στις ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις (σπονδυλοαρθρίτιδα-οστεοαρθρίτιδα)[53], στα σώματα των σπονδύλων της Σ.Σ. (σύνδρομο στενού σπονδυλικού σωλήνα, οστεοπόρωση, οστεπορωτικά κατάγματα, υπεροστική σπονδύλωση), στους μεσοσπονδύλιους δίσκους (κήλη, εκφυλισμός) ή ακόμα και στα μαλακά μόρια της περιοχής, όπως η χόνδρωση ή η μεσοσπονδύλια συγχόνδρωση (βλάβη του μεσοσπονδύλιου δίσκου, δισκοπάθεια), η οστεοχονδρίτιδα (δισκοπάθεια με εκφυλιστικές μεταβολές των παρακείμενων σωμάτων). Σπανιότερα υπάρχουν φλεγμονώδεις καταστάσεις (ρευματοειδής αρθρίτιδα, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα), νεοπλασίες (άμεσα οστικά άλγη ενός σπονδύλου με μεταστατική προσβολή) καθώς και λοιμώξεις.[54,55]

3.4.3 Αναφερόμενοι πόνοι

Από οργανική άποψη οσφυαλγίες παρατηρούνται από νοσήματα των σπλάχνων, όπως των νεφρών (π.χ. πυελονεφρίτιδα ή υδρονέφρωση), νεοπλασίες του παγκρέατος, παγκρεατίτιδα, ρήξη σπλήνος μετά από κλειστό τραύμα, έλκος δωδεκαδακτύλου ή από χολοκυστίτιδα.[54,56] Ακόμη και από θωρακικά όργανα (ο πνεύμονας, ο υπεζωκότας) ή νοσήματα που αναφέρονται στη περιοχή αυτή (διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής), μπορούν να εκλύσουν οσφυαλγία ή να προκαλέσουν προβολή πόνου στην οσφύ.[40]

Στις γυναίκες, είναι πιθανό η εμφάνιση οξείας οσφυαλγίας λόγω παθήσεων του αναπαραγωγικού συστήματος (ενδομητρίωση, πολυκυστικές ωοθήκες, καρκίνο των ωοθηκών) ή λόγω ινομυωμάτων της μήτρας.[57] Περίπου οι μισές από τις εγκύους αναφέρουν πόνο στην περιοχή της οσφύος ή του ιερού οστού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, λόγω της διαφοροποίησης της στάσης και της θέσης του κέντρου βάρους του σώματος, προκαλώντας τάση στους μύες και τις αρθρώσεις της περιοχής.[58]

Μερικές φορές, υπάρχουν αναφορές για μη ειδικούς ή και ψυχοσωματικούς πόνους καθώς και την ύπαρξη του χρόνιου επώδυνου συνδρόμου της Σ.Σ.[50] Εξαιτίας των επικαλύψεων είναι δύσκολος ο σαφής διαχωρισμός ανάμεσα στον μη ειδικό και στον ψυχοσωματικό πόνο. Ο όρος μη ειδικός πόνος της οσφύς (ράχης) αναφέρετε στις περιπτώσεις όπου, από τον διαγνωστικό έλεγχο δεν βρέθηκε κάποια υποκείμενη νόσος, κάποιο ανατομικό υπόστρωμα, καθορισμένα κινητικά τμήματα (μυελοτόμια) ή παρασπονδυλικές δομές ή κάποια παθοφυσιολογική εξήγηση που να δικαιολογεί την ύπαρξη του πόνου. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από διάχυτο πόνο στην οσφυϊκή μοίρα της Σ.Σ. ή στην περιοχή του ιερού οστού με ή χωρίς απώλεια της κινητικότητας.

Στους ασθενείς που αναφέρουν χρόνια, έντονα έως και δραματικά συμπτώματα, χωρίς όμως η κλινική τους εικόνα ή οι εξετάσεις να παρουσιάζουν ενδείξεις (χρονική στιγμή εμφάνισής, εντόπιση, ποιότητα, ένταση, παράγοντες που τους επηρεάζουν καθώς και την αντανάκλασή τους), λαμβάνονται υπόψη ψυχοσωματικά αίτια πρόκλησης του πόνου.

Μεγάλη σημασία για την διάγνωση έχει μετά τον αποκλεισμό οργανικών αιτιών, η ακριβής βιοψυχοκοινωνική εκτίμηση των παρακάτω σημείων:

1. Κοινωνικό περιβάλλον (εργασιακή κατάσταση, οικογενειακή κατάσταση)

2. Σημαντικά γεγονότα στη ζωή του ασθενή
3. Ενδεχόμενο κέρδος από τη νόσο (σε ασυνείδητες εσωτερικές συγκρούσεις ή σε επικείμενη συνταξιοδότηση)
4. Προϋπάρχουσες συναισθηματικές διαταραχές (φόβος, κατάθλιψη)
5. Αντιλήψεις του ασθενή σχετικά με τη πρόκληση της νόσου

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, οι ψυχολογικοί παράγοντες που βιώνουν οι ασθενείς με χρόνιο πόνο, όπως η χρόνια οσφυαλγία, είναι πολύ σημαντικοί. Χαρακτηριστικό παράδειγμα πρόκλησης ή διατήρησης των συμπτωμάτων χρόνιας οσφυαλγίας είναι η δυσαρέσκεια που μπορεί να παρατηρείται σε ένα αρνητικό εργασιακό περιβάλλον, όπως για παράδειγμα κάποια διαμάχη με κάποιον επόπτη, λόγω κάποιου εργασιακού αδιέξοδου ή λόγω ανίας. Επίσης, έχει παρατηρηθεί στο βιομηχανικό χώρο εργασίας, ότι σημαντικό ρόλο στην παρατεταμένη εμφάνιση χρόνιας οσφυαλγίας, παρουσιάζουν τα οικονομικά συστήματα αποζημίωσης που προσφέρονται στους πάσχοντες. Αυτό δεν συμβαίνει επειδή κάποιος προσποιείται τα συμπτώματα, αλλά αντιθέτως πιστεύεται ότι, ενδόμυχα η αποζημίωση οδηγεί στην αντίληψη ότι η οσφυαλγία είναι ένας τραυματισμός.[55] Η έλλειψη ικανοποίησης από την εργασία φαίνεται να είναι ένας σημαντικός παράγοντας, αλλά και αυτό μπορεί απλά να αντικατοπτρίζει την κατανομή των συμπτωμάτων και όχι την πραγματική αιτία.

Χρόνια επώδυνα σύνδρομα της Σ.Σ. προκαλούνται τόσο σε οργανικά νοσήματα (π.χ. πρόπτωση μεσοσπονδύλιου δίσκου, τραυματισμοί της Σ.Σ.), όσο και σε ειδικούς πόνους της οσφύς. Συχνά στην πορεία της νόσου οι πόνοι δεν μπορούν συσχετισθούν σχεδόν καθόλου με τους αρχικούς εκλυτικούς παράγοντες.

Οι έντονοι πόνοι στη μέση είναι μία συχνότατη αιτία επίσκεψης στο γιατρό. Στόχος του ιατρού είναι ο προσδιορισμός της πάθησης, λαμβάνοντας ένα αναλυτικό ιστορικό, στη συνέχεια μετά την φυσική εξέταση, ίσως χρειαστεί κάποια ακτινολογική απεικόνιση για την εξακρίβωση των συμπτωμάτων. Σπάνια, σε περιπτώσεις που ο ασθενής χρήζει διαφορικής διαγνώσεως, ενδείκνυνται επιπλέον ακτινολογικές εξετάσεις όπως MRI και CT ή ακόμα και PET-scan, καθώς και εξετάσεις αίματος και ούρων.[1,60,61]

Προηγουμένως, η διάγνωση ενός χρόνιου επώδυνου συνδρόμου της Σ.Σ., ετίθετο εξ ορισμού μετά από πάροδο 6 μηνών. Παρόλα, αυτά νεότερες αντιλήψεις προτείνουν ως κύριο χαρακτηριστικό την αξιολόγηση της μη ανταπόκρισης στη συνήθη

αναλγητική θεραπεία. Ως παράγοντες κινδύνου χρονιότητας της επώδυνης συμπτωματολογίας αναφέρονται:

1. Διάρκεια του οξύ πόνου πάνω από 3 μήνες, υπό ιατρική παρακολούθηση και αντιμετώπιση
2. Υψηλό ποσοστό υποτροπών με οξέα επεισόδια πόνου βραχείας διάρκειας
3. Άσχημες εργασιακές και κοινωνικές συνθήκες
4. Προσωπική συμπεριφορά
    a. Παθητικός τρόπος ζωής
    b. Απροσάρμοστη συμπεριφορά
5. Επανειλημμένες θεραπευτικές προσπάθειες
    a. Μακροχρόνια προφύλαξη
    b. Μόνο παθητικά θεραπευτικά μέτρα
    c. Μακρόχρονη ανικανότητα προς εργασία χωρίς προσπάθεια αποκατάστασης
6. Ελλιπής πληροφόρηση του ασθενούς

3.5 Επιπολασμός Χρόνιας Οσφυαλγίας

Η χρόνια οσφυαλγία, είναι η πιο συχνή μυοσκελετική πάθηση και μία από πιο κοινές αιτίες δυσλειτουργίας στον ανεπτυγμένο κόσμο.[62] Οκτώ στους δέκα ενήλικες εμφανίζουν οσφυαλγία τουλάχιστον μία φορά στη ζωή τους (περίπου το 70-85%)[14,63], ενώ, σύμφωνα με στατιστικές, αποτελεί τη δεύτερη αιτία ανικανότητας και μία συχνή αιτία αποχής από την εργασία μετά το κρυολόγημα.[64] Εκτιμάται ότι χάνονται λόγω της οσφυαλγίας περίπου 149 εκατομμύρια ημέρες εργασίας ετησίως. Η κατάσταση είναι επίσης δαπανηρή, με το συνολικό κόστος να εκτιμάται ότι είναι μεταξύ $100 και $200 δισεκατομμυρίων ετησίως (στις ΗΠΑ), τα δύο τρίτα των οποίων οφείλονται στη μείωση των μισθών και της παραγωγικότητας.[64] Περίπου 9 με 12% (632 εκατομμύρια) του παγκόσμιου πληθυσμού πάσχουν από οσφυαλγία σε κάθε δεδομένη χρονική στιγμή, και σχεδόν το ένα τέταρτο αυτού (23,2%) αναφέρει ότι είχε κάποιο σύμπτωμα σε περίοδο ενός μηνός.[63,65] Επαναλαμβανόμενα συμπτώματα παρατηρούνται σε περισσότερους από τους μισούς (44-78%)[14] που έχουν βιώσει συμπτώματα οσφυαλγίας[66] με το επόμενο να είναι πιο επώδυνο από το αρχικό.[42]

Ο επιπολασμός της χρόνιας οσφυαλγίας θα έπρεπε να αναφέρετε στον επιπολασμό της οσφυαλγίας γενικότερα. Η εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων είναι πιο συχνή

στην ηλικία των 20 με 40.[42] Λιγότερο από το 15% των περιπτώσεων οσφυαλγίας έχουν μία συγκεκριμένη παθοφυσιολογία.[14] Υπάρχουν λίγα επιστημονικά δεδομένα για τον επιπολασμό της μη ειδικής χρόνιας οσφυαλγίας: οι καλύτερες εκτιμήσεις δείχνουν ότι ο επιπολασμός είναι περίπου στο 23%, και 11-12% του πληθυσμού είναι άτομα με ειδικές ανάγκες λόγω του άλγους που εμφανίζουν στην οσφύ.[62]

Ανεπίσημα, υπήρχε πάντοτε η άποψη ότι ο επιπολασμός της είναι μειωμένος στις αναπτυσσόμενες χώρες σε αντίθεση με της ανεπτυγμένες. Στις ανεπτυγμένες χώρες (όπως η ΗΠΑ και η Αυστραλία), ο επιπολασμός της οσφυαλγίας κυμαίνεται από 26.4% έως 79.2%.[67,68] Κάθε χρόνο, το ένα τέταρτο του ενήλικου πληθυσμού των Η.Π.Α βιώνει συμπτώματα οσφυαλγίας.[69] Στις ΗΠΑ, ο πόνος στη μέση είναι η πιο κοινή αιτία περιορισμού των δραστηριοτήτων σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 45 ετών, η δεύτερη συχνότερη αιτία επίσκεψης ασθενών στο γιατρό, η πέμπτη αιτία για εισαγωγή στο νοσοκομείο και η τρίτη πιο συχνή αιτιολογία για την εκτέλεση κάποιας χειρουργικής τεχνικής. Περίπου το 2% του εργατικού δυναμικού αποζημιώνονται για ενοχλήσεις στην οσφύ κάθε χρόνο.[70] Στοιχεία από μία συστηματική ανασκόπηση που έγινε στην Αφρική (το 12% των εφήβων και το 32% των ενηλίκων εμφάνιζαν κάποια στιγμή συμπτώματα), δείχνουν ότι η πάθηση αυτή είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα.[71]

Σύμφωνα με αποτελέσματα από μία έρευνα στην Ελλάδα, η οσφυαλγία είναι μία συχνή πάθηση στον ελληνικό πληθυσμό, με τα αποτελέσματα να φτάνουν το 50% και το 85%, ενώ τα χρόνια συμπτώματα οσφυαλγίας να φτάνουν το 50% περίπου.[72]

Ο επιπολασμός της οσφυαλγίας αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας, κυρίως έως και τα 65 χρόνια, μετά το πέρας της οποίας όμως τα ποσοστά πέφτουν υπό αδιευκρίνιστους λόγους.[70]

Αν και η οσφυαλγία είναι μία πάθηση που συνήθως παρατηρείται σε ενήλικους, όμως συμπτώματα της εμφανίζονται ακόμα και σε παιδιά (μαθητές σχολείου), στα πρώτα 10 σχεδόν χρόνια της ζωής τους. Έτσι στα 14-17 τους, το 11-71% των παιδιών θα έχουν βιώσει ένα τουλάχιστον επεισόδιο οσφυαλγίας. Επαναλαμβανόμενα περιστατικά οσφυαλγίας κατά την παιδική ηλικία φαίνεται να εμφανίζονται στο 5-19% αυτών. Αυτά τα συμπτώματα πιθανόν να είναι προάγγελοι για την εμφάνιση συμπτωμάτων οσφυαλγίας για την ενήλικη ζωή των παιδιών.[73]

3.6 Κλασσικές θεραπείες Χρόνιας Οσφυαλγίας

Υπάρχουν πολλά είδη και τρόποι θεραπείας για την οσφυαλγία (ειδικότερα της χρόνιας). Άλλες βασισμένες στα κλινικά συμπτώματα και άλλες βασισμένες στην χρονιότητα του διάχυτου παρατεταμένου πόνου. Το 2006 η Ευρωπαϊκή Ένωση εξέδωσε κατευθυντήριες γραμμές για επιστημονικά τεκμηριωμένες τεχνικές διαχείρισης των συμπτωμάτων. Αυτές προορίζονταν για τον γενικό πληθυσμό καθώς και τους θεραπευτές. Μέσα από συστηματικές αναφορές και επιστημονικά τεκμηριωμένες έρευνες, οι οποίες ήταν αποδεκτές από ένα μεγάλο αριθμό επαγγελματιών που ασχολούνται με την χρόνια οσφυαλγία, κατέληξαν στις παρακάτω τεχνικές.[70]

1. Συντηρητικές θεραπείες
    i. Γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία
    ii. Εποπτευόμενη θεραπευτική άσκηση
    iii. Σύντομες εκπαιδευτικές παρεμβάσεις
    iv. Διεπιστημονικές βιοψυχοκοινωνικές τεχνικές
    v. Ειδικές τεχνικές κινητοποίησης
    vi. Δεν είναι σε θέση όμως να προτείνουν τις κλασικές φυσιοθεραπευτικές τεχνικές (κυρίως το TENS)
2. Φαρμακευτικές θεραπείες
    i. Απλά αναλγητικά βασισμένα στην δραστική ουσία Παρακεταμόλη
    ii. NSAIDs. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη αναλγητικά
    iii. Ελαφρά οπιοειδή
    iv. Νοραδρενεργικά ή ειδικά σεροτονινεργικά αντικαταθλιπτικά
    v. Μυοχαλαρωτικά
    vi. Δεν συστήνουν όμως την γκαμπαπεντίνη
3. Επεμβατικές θεραπείες
    i. Ο Βελονισμός , οι εγχύσεις [Επισκληρίδιων κορτικοστεροειδών, ενδο-αρθρικά(facet), στα trigger point, ή botox] και άλλες τεχνικές δεν συστήνονται.
    ii. Επίσης δεν συστήνονται οι εγχύσεις μέσα στον μεσοσπονδύλιο δίσκο καθώς και η prolotherapy (έγχυση στις αρθρώσεις ερεθιστικών παραγόντων για την ανάπλαση τους)

iii. Η Διαδερμική ηλεκτρική νευρική διέγερση (TENS) και η νευροφλεξοθεραπεία (NRT) μπορεί να προταθούν όπου αυτές είναι δυνατόν να εφαρμοστούν

iv. Οι χειρουργικές επεμβάσεις δεν συστήνονται, όμως σε περίπτωση εκτός και μετά το πέρας 2 ετών δεν υπάρχουν αποτελέσματα από τις προαναφερθείσες θεραπείες

3.7 Θεραπεία Οσφυαλγίας-Στρες

Όπως είναι κατανοητό η θεραπεία της χρόνιας οσφυαλγίας και περαιτέρω του χρόνιου πόνου σύμφωνα με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο, απαιτεί μία διαφορετική προσέγγιση σε σχέση με αυτή που χρησιμοποιείται συνήθως στον οξύ. Επίσης, είναι πιο περίπλοκη από την κλασσική αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου και μπορεί να απαιτεί την συνεργασία πολλών ειδικοτήτων και όχι μόνο ενός θεραπευτή.

Η Αμερικάνικη Εταιρεία Πόνου δημιούργησε μία διεπιστημονική ομάδα υπό τον καθηγητή Chou, η οποία εξέδωσε κατευθυντήριες γραμμές για την αντιμετώπιση της χρόνιας οσφυαλγίας, με τη χρήση μη επεμβατικών τεχνικών αποκατάστασης. Σύγκριναν μονοδιάστατες ή μη επεμβατικές τεχνικές όπου εφαρμόζονταν από ένα μόνο θεραπευτή και τεχνικές γνωστική-συμπεριφοριστικής θεραπείας. Στην διεπιστημονική προσέγγιση της χρόνιας οσφυαλγίας παρατήρησαν θετικότερα αποτελέσματα. Τέτοια προγράμματα αποκατάστασης, συνήθως περιλαμβάνουν τόσο σωματική όσο και επαγγελματική θεραπεία, μαζί με ψυχολογική και συμπεριφοριστική υποστήριξη.[18]

Το 2007, το Αμερικάνικο Κολλέγιο Ιατρών και η Αμερικάνικη Εταιρεία του Πόνου, δημοσίευσαν κατευθυντήριες γραμμές για την αντιμετώπιση της οσφυαλγίας. Οι ερευνητές αξιολόγησαν μία πλειάδα μη φαρμακευτικών θεραπειών για την χρόνια οσφυαλγία και βρήκαν ικανοποιητικά αποτελεσματικά στοιχεία ως προς την γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία, την άσκηση, τη λειτουργική αποκατάσταση, την κινητοποίηση της Σ.Σ, το βελονισμό, την θεραπευτική μάλαξη, τη γιόγκα, την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση και την διαφραγματική αναπνοή η οποία εκπαιδεύεται με την χρήση της βιοανάδρασης.

Παρόλα αυτά, κανένας οργανισμός ή ερευνητής, δεν έχει εκδώσει κατευθυντήριες γραμμές για το πώς να χρησιμοποιούνται στο βέλτιστο αυτές οι παρεμβάσεις, διότι

κάθε θεραπεία παρουσιάζει βιώσιμες εναλλακτικές στις άμεσα φαρμακευτικές παρεμβάσεις.[18]

Η τεχνική της Προοδευτικής Μυϊκής Χαλάρωσης (PMR) αποδεικνύεται όλο και περισσότερο ότι έχει θετικά αποτελέσματα στη χρόνια οσφυαλγία. Σύμφωνα με έρευνες, ασθενείς με χρόνιο πόνο στην οσφύ μετά από την διεκπεραίωση συνεδριών σε διάστημα 10 εβδομάδων παρατήθηκαν θετικά αποτελέσματα ως προς την ένταση του πόνου, το εύρος των συμπτωμάτων καθώς και τον αριθμό των αναφερόμενων συμπτωμάτων. Αν και η τεχνική της Προοδευτικής Μυϊκής Χαλάρωσης είναι εύκολη στην εκτέλεση της, είναι αναγκαία η χορήγηση μαγνητοφωνημένων εντολών από τον θεραπευτή για την εξοικείωση του ασθενή στις ασκήσεις. Επίσης είναι πολύ οικονομική για την εκτέλεση της, καθώς το μόνο που είναι αναγκαίο είναι ο ασθενής να βρίσκεται σε καθιστή θέση ή να είναι κλινήρης. Η τεχνική αυτή έχει σκοπό την γενικότερη χαλάρωση του οργανισμού με την εφαρμογή αναπνοών από τον ασθενή και ταυτόχρονη σύσπαση των μυών προοδευτικά όλου του σώματος. Έρευνες δείχνουν πως η εσκεμμένη σύσπαση και χαλάρωση των μυών για αρκετά δευτερόλεπτα την ημέρα, προκαλεί μία γενικευμένη χαλάρωση, λόγω της αποσυμφόρησης που γίνεται στους μύες, και την απομάκρυνση από αυτούς όλων των κατάλοιπων από τις συσπάσεις των.[74,75]

Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω ο χρόνιος πόνος και τα καταθλιπτικά συμπτώματα έχουν συσχετιστεί με διαφοροποιήσεις στην λειτουργία του άξονα Υποθαλαμό-Υπόφυση-Επινεφρίδια (HPA). Προηγούμενες μελέτες προτείνουν ότι η λειτουργία του άξονα μειώνεται στον χρόνιο πόνο αλλά αυξάνεται στην κατάθλιψη. Παρόλα αυτά, λίγα είναι γνωστά γα τις επιπτώσεις στην έκκριση της κορτιζόλης.

Για την μέτρηση των επιπέδων της κορτιζόλης υπάρχουν πολλά πρωτόκολλα τα οποία προτείνουν μετρήσεις είτε κορτιζόλης από αίμα ή κορτιζόλης σιέλου. Το πιο απλό μη παρεμβατικό πρωτόκολλο για συλλογή κορτιζόλης σιέλου ορίζει πως πρέπει να γίνονται λήψεις την πρώτη και την τελευταία ημέρα της παρέμβασης. Οι λήψεις γίνονται 3 φορές την κάθε ημέρα. Δηλαδή, η πρώτη λήψη γίνεται με την έγερση του εξεταζόμενου. Η δεύτερη μίση ώρα μετά την έγερση και η τρίτη λήψη γίνεται 12 ώρες μετά την έγερση. Κάθε λήψη γίνεται, αφού πρώτα δεν έχει φάει ούτε πιει για μισή ώρα ο/η εξεταζόμενος/η.

Η χρήση της τεχνολογίας biofeedback, στα προγράμματα παρέμβασης για την μείωση του πόνου έχει δείξει ότι έχει πολύ θετικά αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, σε εφαρμογές Διαφραγματικών Αναπνοών η συσκευή του biofeedback συγχρονίζει την

ρυθμική αναπνοή με τη ρύθμιση του καρδιακού ρυθμού, με αποτέλεσμα να επέρχεται πιο εύκολα η χαλάρωση και η μείωση του πόνου. Επίσης, θετικό στη θεραπεία με τη βοήθεια της τεχνολογίας biofeedback είναι η εκμάθηση στον ασθενή του τρόπου προσαρμογής του οργανισμού στις διάφορες στρεσογόνες καταστάσεις και χρησιμοποιώντας την σωστή ένταση στις Διαφραγματικές του Αναπνοές, να μπορεί να χαλαρώνει πιο εύκολα και αποτελεσματικότερα.

Σε μία έρευνα εξετάστηκαν τα αποτελέσματα για την συσχέτιση τους με την ηλικία, το φύλλο, και την περίοδο εξέτασης και βρέθηκε ότι οι ασθενείς με χρόνιο πόνο είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα κορτιζόλης σε σχέση με τους εξεταζόμενους που δεν είχαν χρόνιο πόνο. Παρόλα αυτά στα άτομα με κατάθλιψη τα επίπεδα κορτιζόλης δεν διέφεραν. Οι μηχανισμοί που συνδέουν το χρόνιο πόνο με τα χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης χρήζουν περεταίρω εξέτασης.[76,77,78]

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. Ανάλυση Αποτελεσμάτων

4.1 Εισαγωγή

Η οσφυαλγία, είναι μία συχνή μυοσκελετική διαταραχή. Είναι το άλγος που βιώνεται από τους ασθενείς, στην περιοχή της οσφύος, δηλαδή στην περιοχή της ράχης, πίσω και πλάγια των κοιλιακών τοιχωμάτων, που βρίσκεται μεταξύ των τελευταίων νόθων πλευρών και της λαγόνιας ακρολοφίας και είναι δυνατόν να αντανακλάται στους μηρούς. Δεν είναι πάθηση αλλά σύμπτωμα και σημείο, και υποδηλώνει συνήθως λειτουργικές διαταραχές.[44]

Οι αιτίες της οσφυαλγίας είναι ποικίλες. Η πλειοψηφία των περιπτώσεων με οσφυαλγία έχει ως αιτιολογία μυοσκελετικούς τραυματισμούς, στους οποίους η διάγνωση αναφέρεται ως «οσφυαλγία μη ειδικώς καθοριζομένη». Αυτός ο τύπος οσφυαλγίας μπορεί να οφείλεται σε υπερδραστηριότητα των μυών της πλάτης ή σε διάστρεμμα μαλακών ιστών ή ακόμα στην ύπαρξη έντασης σε αυτούς.[52] Μπορεί, επίσης, είτε να οφείλεται σε παθήσεις της σπονδυλικής στήλης και των παρακείμενων μυών (σπονδυλαρθρίτιδα, οστεοπόρωση, κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου, διάστρεμμα ή διάταση). - περισσότερο από το 99% των περιπτώσεων εμπίπτουν σε αυτή την κατηγορία,[79] είτε από στένωση που υπάρχει στους σπονδύλους της οσφυικής μοίρας και προκαλούν άλγος από πίεση. Στο χαμηλότερο άκρο της σπονδυλικής στήλης, μερικοί ασθενείς μπορεί να βιώνουν άλγος και στην περιοχή του κόκκυγα. Άλλοι, μπορεί να βιώνουν άλγος στις ιερολαγόνιες ακρολοφίες, όπου η σπονδυλική στήλη ενώνεται με την πύελο, και μπορεί αυτή η δυσλειτουργία να είναι υπεύθυνη για το 22,6% της οσφυαλγίας.[80]

Οι φυσικές αιτίες περιλαμβάνουν οστεοαρθρίτιδα, ρευματοειδή αρθρίτιδα, εκφυλισμό των μεσοσπονδύλιων δίσκων, κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου, κάταγμα σε σπόνδυλο (π.χ. οστεοπορωτικό ή απλώς τραυματικό-συντριπτικό), ή σπανίως ύπαρξη κάποιου όγκου.[49] Είναι δυνατόν να αποτελεί τη μοναδική εκδήλωση της υποκείμενης διαταραχής ή να συνοδεύει και άλλα συμπτώματα, όπως ο περιορισμός της κινητικότητας της σπονδυλικής στήλης και άλγος από πίεση κάποιας ρίζας[43] ή να αποτελεί εκδήλωση πάθησης κάποιου ενδοκοιλιακού οργάνου (νεφροί, έσω

γεννητικά όργανα). Η πλήρης διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνει πολύ περισσότερες και λιγότερο κοινές καταστάσεις.[45] Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, δεν εντοπίζεται κάποια αξιοσημείωτη ή σοβαρή αιτία. Εάν ο πόνος εξαφανίζεται μετά την πάροδο μερικών εβδομάδων, δεν γίνεται εξονυχιστικός ιατρικός έλεγχος εξακρίβωσης της αιτιολογίας.[46]

Η οσφυαλγία μπορεί να χαρακτηριστεί βάσει της διάρκειας εμφάνισής της, ως οξεία (λιγότερο από 4 εβδομάδες), υποξεία (4-12 εβδομάδες) και χρόνια (περισσότερο από 12 εβδομάδες).[47] Η χρόνια οσφυαλγία (Chronic Low Back Pain) έχει ταυτοποιηθεί ως μία από τις πιο δαπανηρές διαταραχές μεταξύ του παγκόσμιου εργαζόμενου πληθυσμού. Στις Η.Π.Α, για παράδειγμα, αποτελεί την πιο κοινή αιτία απουσίας από την εργασία.[44]

Το 2003 σύμφωνα με τη μελέτη ESORDIG "Επιπολασμός των ρευματικών νοσημάτων στην Ελλάδα: Περιγραφική επιδημιολογική μελέτη. ", ο επιπολασμός της στον ελληνικό πληθυσμό ήταν ο μεγαλύτερος με ποσοστό που έφτανε το 11% του πληθυσμού[81], σε σχέση με την κατανομή των ρευματικών νοσημάτων σε 6 μεγάλες ομάδες. Τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι τα ρευματικά νοσήματα είναι πολύ συχνά στο γενικό ενήλικο πληθυσμό της χώρας μας, αφού περισσότερο από το ¼ των ενηλίκων πάσχουν από κάποιο χρόνιο ρευματικό νόσημα.

Το χρόνιο άλγος, όπως είναι η οσφυαλγία, συνδέεται άμεσα με την κατάθλιψη[82,83], με μειωμένη διάθεση για πρόσληψη τροφής[84] κακή ποιότητα και μειωμένη ποσότητα ύπνου[85] ενώ έχει διαπιστωθεί ότι επηρεάζει αρνητικώς την ποιότητα ζωής των ασθενών.[86] Περίπου το 1/4 – 1/3 των ηλικιωμένων ενήλικων, υπολογίζεται ότι υποφέρουν από χρόνια οσφυαλγία.[87,88] Πολλοί από τους παραπάνω έχουν λάβει πλημμελή θεραπεία.

Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τη θεωρία αιτιότητας του στρες ή θεωρία του ψυχοκοινωνικού στρεσογόνου παράγοντα ("stress causality theory" or "psychosocial stressor theory") η οσφυαλγία είναι απόρροια της αυξημένης παρασπονδυλικής μυϊκής δραστηριότητας εξαιτίας της αδυναμίας του ατόμου να αντιμετωπίσει αποτελεσματικά το στρες.[89]

Στα θεραπευτικά μέσα αντιμετώπισης της οσφυαλγίας, εκτός των συνηθισμένων μεθόδων (φαρμακευτική αγωγή, χειρουργική θεραπεία, προγράμματα άσκησης, φυσικοθεραπείας κ.ά) κερδίζουν συνεχώς έδαφος διάφορες μέθοδοι συμπληρωματικής και εναλλακτικής ιατρικής (CAM), όπως τεχνικές διαχείρισης του στρες, βελονισμός, βιοανάδραση κ.ά..[90]

Ειδικότερα, οι παρεμβάσεις βιοανάδρασης φαίνεται να λειτουργούν στο πλαίσιο του μοντέλου χαλάρωσης, όπου στόχος είναι η τροποποίηση της απόκρισης του ατόμου στα στρεσογόνα ερεθίσματα, έτσι ώστε να περιοριστούν η αυτονομική διέγερση και η γενικευμένη μυική τάση.[89] Ποικίλες μελέτες έχουν επισημάνει την αποτελεσματικότητα της βιοανάδρασης, στην αντιμετώπιση της οσφυαλγίας και άλλων καταστάσεων πόνου, ειδικά σε συνδυασμό με άλλα θεραπευτικά σχήματα.[91-93] Μεταξύ των ευεργετικών αποτελεσμάτων της τεχνικής συμπεριλαμβάνονται η ελάττωση της συναισθηματικής δυσφορίας, της συνδεόμενης με το στρες μυϊκής αντιδραστικότητας, αλλά και της ενεργητικής αντιμετώπισης των στρεσογόνων καταστάσεων.[94]

Όλα τα παραπάνω στοιχεία, καταδεικνύουν έντονα την ανάγκη για μια ολιστική προσέγγιση όσον αφορά στην αντιμετώπιση της χρόνιας οσφυαλγίας. Η παρούσα μελέτη έχει ως στόχο την εφαρμογή ενός ατομικού προγράμματος μείωσης των επιπέδων στρες, ώστε να παρατηρηθεί εάν παράλληλα θα μειωθούν και τα συμπτώματα που σχετίζονται με τη χρόνια οσφυαλγία. Ταυτόχρονα αποσκοπεί στη μείωση του περιορισμού κινητικότητας της σπονδυλικής στήλης και του άλγους που παρατηρείται. Επίσης αποσκοπεί στη μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, αλλά και των συμπτωμάτων άγχους και, επίσης, επιδιώκει την αύξηση της εσωτερικής εστίας ελέγχου για την υγεία. Παράλληλα, θα γίνει αναλυτική περιγραφή του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων και θα διερευνηθούν τυχόν τροποποιήσεις μετά την εφαρμογή του προγράμματος. Τα ευρήματα από την έρευνα αυτά ελπίζουμε ότι θα δώσουν μία επιπλέον ενίσχυση στις εναλλακτικές θεραπείες (CAM) για τη θεραπεία της χρόνιας οσφυαλγίας.

Στο ειδικό μέρος της μελέτης που ακολουθεί, θα αναφερθεί με λεπτομέρεια η πορεία της μελέτης και τα αποτελέσματα αυτής.

4.2 Υλικά – Μέθοδοι

4.2.1 Τύπος και πλαίσια της μελέτης

Η παρούσα μελέτη είναι τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη (Randomized Controlled Trial, RCT). Η μελέτη διεξήχθη στο Πρωινό Τακτικό Εξωτερικό Ορθοπαιδικό Ιατρείο της Πανεπιστημιακής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Αττικής «ΚΑΤ», καθώς και στο Απογευματινό Εξωτερικό Ιατρείο του Αναπληρωτή Καθηγητή Γ΄

Ορθοπεδικής Κλινικής κ. Πνευματικού Σπυρίδων, ύστερα από άδεια της Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας κάθε Νοσοκομείου, από τον Οκτώβριο του 2012 έως τον Ιούνιο του 2013. Τα πρωινά εξωτερικά ιατρεία λειτουργούν κάθε Δευτέρα, Τετάρτη, Πέμπτη και Παρασκευή, 7 π.μ. με 3 μ.μ., ενώ τα απογευματικά εξωτερικά ιατρεία λειτουργούν κάθε Δευτέρα και Τετάρτη, 5 με 9 μ.μ. στο Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «ΚΑΤ» εκτός των αργιών. Ο ερευνητής που διεξήγαγε το παρόν ερευνητικό πρωτόκολλο είναι ο Πλιάτσκας Βασίλειος, φυσικοθεραπευτής με επιβλέπων καθηγητή τον κ. Νικολόπουλου Κωνσταντίνου.

4.2.2 Συμμετέχοντες

Οι συμμετέχοντες αποτελούνται από ασθενείς με Χρόνια Οσφυαλγία.
Τα κριτήρια εισαγωγής ήταν τα εξής:

- Ασθενείς ηλικίας, 18 έως και 65 ετών
- Με διαγνωσμένη χρόνια οσφυαλγία
- Διατήρηση σταθερού θεραπευτικού σχήματος ένα μήνα πριν την έναρξη και κατά τη διάρκεια της μελέτης
- Γνώση ομιλίας, γραφής και ανάγνωσης στην ελληνική γλώσσα

Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν τα εξής:

- Ασθενείς που υποδηλώνουν κάποια σοβαρή υποκείμενη συστηματική νόσο και τους προκαλεί πόνο ή έχουν κριτήρια επιλογής για χειρουργείο (κακοήθη όγκο, λοίμωξη, αναπάντεχο πυρετό, απώλεια βάρους)
- Δεν μπορούν να μετακινηθούν
- Έχουν δυσκολίες στην ακοή και στην όραση
- Ακολουθούν ψυχολογική ή ψυχιατρική θεραπεία
- Χρήση άλλης τεχνικής χαλάρωσης (π.χ yoga)

4.2.3 Διαδικασία συλλογής στοιχείων-τυχαιοποίηση

Οι ασθενείς, που προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία, αρχικά, αξιολογήθηκαν ως προς τα παραπάνω κριτήρια εισαγωγής ή αποκλεισμού. Οι ασθενείς, που πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια, τυχαιοποιήθηκαν στις δύο ομάδες, βάσει τυχαίων αριθμών, που

προέκυψαν από τη διαδικτυακή γεννήτρια τυχαίων αριθμών βασισμένη στην κοσμική ακτινοβολία (random.org). Οι ασθενείς κάθε ομάδας, ενημερώθηκαν για τους σκοπούς του προγράμματος με τον ίδιο τρόπο. Οι ασθενείς ενημερώθηκαν ότι η έρευνα αφορούσε το στρες και τη χρόνια οσφυαλγία.

Στην ομάδα παρέμβασης τονίσθηκε η σημασία της εφαρμογής της τεχνικής διαχείρισης του στρες στη βελτίωση των συμπτωμάτων και την ποιότητα ζωής τους, ενώ στην ομάδα των μαρτύρων εδόθησαν σταθερές εκπαιδευτικές οδηγίες για τη βελτίωση του τρόπου ζωής τους. Μετά τη λήψη γραπτής συγκατάθεσης συμμετοχής στην έρευνα, συμπληρώθηκαν τα πρώτα ερωτηματολόγια των αρχικών μετρήσεων και χορηγήθηκαν ειδικές συσκευές συλλογής δειγμάτων κορτιζόλης σιέλου (Salivettes® - Sarstedt, Nümbrecht, Germany) με τις κατάλληλες οδηγίες. Στην ομάδα παρέμβασης δόθηκε ημερολόγιο καταγραφής της εφαρμογής της παρέμβασης, καθώς και το CD με πλήρεις οδηγίες εφαρμογής της τεχνικής χαλάρωσης, που εφαρμόστηκε. Η παρακολούθηση της συμμόρφωσης και η αντιμετώπιση των πιθανών προβλημάτων των ασθενών έγινε με άμεση (προγραμματισμένη συνάντηση) ή τηλεφωνική επικοινωνία 1 φορά την εβδομάδα, ενώ οι ασθενείς είχαν την δυνατότητα να επικοινωνούν με τον ερευνητή τηλεφωνικώς για οποιονδήποτε λόγο. Στο τέλος των 2 μηνών χορηγήθηκαν και συμπληρώθηκαν εκ νέου όλα τα αρχικά ερωτηματολόγια και από τις δύο ομάδες, αλλά και πραγματοποιήθηκαν επαναληπτικές μετρήσεις κορτιζόλης σιέλου από όλους τους συμμετέχοντες. Ακολούθως, έγινε χορήγηση του CD της τεχνικής χαλάρωσης και στην ομάδα ελέγχου (wait-list control group).

4.2.4 Περιεχόμενο Μελέτης

Ομάδα Παρέμβασης

Στους συμμετέχοντες τις ομάδας παρέμβασης δόθηκαν πληροφορίες με τη μορφή ενημερωτικών φυλλαδίων για το στρες, καθώς και γενικές οδηγίες για τη σημασία της διατροφής, της άσκησης και της ρουτίνας στην αντιμετώπιση των καθημερινών στρεσογόνων παραγόντων. Πιο συγκεκριμένα διδάχθηκαν τις παρακάτω τεχνικές: Βιοανάδραση (biofeedback), Διαφραγματικές Αναπνοές και Προοδευτική Μυϊκή Χαλάρωση (1-5 συνεδρία). Όλα τα παραπάνω πραγματοποιήθηκαν στο σύνολο των οκτώ (8) εβδομαδιαίων συνεδριών σύμφωνα με το χρονοδιάγραμμα που έχει τεθεί

στο ερευνητικό πρωτόκολλο. Σε κάθε άτομο συστάθηκε να κάνει μια τεχνική χαλάρωσης 1 φορά την ημέρα. Αρχικά ξεκίνησε με διαφραγματικές αναπνοές και στη συνέχεια με την εκμάθηση νέων τεχνικών θα γίνει αντικατάσταση της τεχνικής αναπνοής με την προοδευτική μυϊκή χαλάρωση. Επίσης σε κάθε συνεδρία έγινε ποιοτική αξιολόγηση των αλλαγών (οφέλη) λόγω της παρέμβασης, όπως τις ανέφερε το άτομο. Οδηγίες εδόθησαν επίσης από τον ερευνητή από την πρώτη ημέρα της παρέμβασης, ενώ η εκπαίδευση συνεχίστηκε και κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Ομάδα Ελέγχου

Οι συμμετέχοντες στην ομάδα ελέγχου, στην αρχή και στο τέλος της μελέτης, συμπληρώσαν, τα ίδια ερωτηματολόγια με αυτά της ομάδας παρέμβασης (αξιολόγησης και άλλων μετρήσεων) και έδωσαν δείγματα σιέλου για τις αντίστοιχες μετρήσεις κορτιζόλης σιέλου, προκειμένου να αξιολογηθεί η επίδραση του στρες στην κατάσταση της υγείας τους. Επιπλέον, έλαβαν το έντυπο εκπαιδευτικό/ ενημερωτικό υλικό (συμβουλές για άσκηση/διατροφή ρουτίνα) στην έναρξη της μελέτης. Η διαφορά με την ομάδα παρέμβασης εντοπίζεται στο ότι τα άτομα της ομάδας ελέγχου εκπαιδεύτηκαν στις αντίστοιχες τεχνικές χαλάρωσης στο τέλος της μελέτης, ως κίνητρο συμμετοχής τους στην έρευνα. Η παρακολούθηση της ομάδας ελέγχου διήρκησε επίσης 2 μήνες.

4.2.5 Μετρήσεις

Α. «*Ερωτηματολόγιο Καθημερινότητας- Τρόπου Ζωής- Υγείας του Μ.Π.Σ. 'Έλεγχος του Στρες και Προαγωγή της Υγείας»,* το οποίο περιλαμβάνει τα παρακάτω ερωτηματολόγια :

- Συλλογής δημογραφικών χαρακτηριστικών, δεικτών υγείας, Ιατρικού ιστορικού.
- Ρουτίνας (αλκοόλ, κάπνισμα, καφές, ύπνος, δίαιτα, φυσική δραστηριότητα).
- Ταξινομική Κλίμακα Κοινωνικής Αναπροσαρμογής (Social Readjustment Rating Scale) των Holmes και Rahe.

  Η κλίμακα αποτελείται από 43 γεγονότα της ζωής. Περιλαμβάνει θετικά και αρνητικά γεγονότα που έχουν δημιουργήσει στρες τον τελευταίο χρόνο (π.χ. ο

θάνατος του συζύγου, το διαζύγιο, η ποινή φυλάκισης, ο γάμος, η συνταξιοδότηση, οι διακοπές). Έχει ως στόχο να αξιολογήσει το επίπεδο του στρες που προκύπτει από τα γεγονότα της ζωής. Είναι διατεταγμένα σε σειρά από το πιο στρεσογόνο στο λιγότερο στρεσογόνο. Κάθε συμβάν έχει μια τιμή, που κυμαίνεται από 100 για το θάνατο του συζύγου σε 11 για ελάσσονες παραβιάσεις του νόμου. Οι βαθμοί αθροίζονται και θα οδηγήσει σε ένα αποτέλεσμα .Αν ένα άτομο έχει λιγότερο των 150 μονάδων τότε έχει 30% πιθανότητες να υποφέρει από στρες. Αν έχει 150 - 299 μονάδες έχει μια πιθανότητα 50% να υποφέρει από στρες. Αν έχει πάνω από 300 μονάδες ένα άτομο έχει μια πιθανότητα 80% να αναπτύξει μια ασθένεια που σχετίζεται με το στρες. Η μέτρηση θα γίνει πριν και μετά την παρέμβαση.[95]

- Εστίας ελέγχου (Multidisciplinary health locus of control, MHLC, FORM A). (Wallston et al., 1978).

  Η κλίμακα εστίας ελέγχου της υγείας αποτελείται από 18 στοιχεία. Οι ερωτηθέντες εκφράζουν το επίπεδο της συμφωνίας στις 18 δηλώσεις σε μια 6-βάθμια κλίμακα τύπου Likert (από 1=διαφωνώ απόλυτα έως 6=συμφωνώ απόλυτα). Η κλίμακα αποτελείται από τρεις υποκλίμακες όπου κάθε μια περιλαμβάνει 6 δηλώσεις και ονομαστικά είναι η "εσωτερική HLC" (HLC1), η "εξωτερική HLC" (HLC2), και η υποκλίμακα "τύχη" (HLC3). Η εσωτερική HLC (HLC1) μετρά το βαθμό στον οποίο το άτομο πιστεύει ότι αυτός / αυτή είναι υπεύθυνη για την / κατάσταση της υγείας του. Η εξωτερική HLC (HLC2) και η τύχη (HLC3) αντιπροσωπεύουν την έκταση κατά την οποία άλλοι άνθρωποι (όπως οι γιατροί) ή η τύχη, αντίστοιχα, γίνονται αντιληπτά από τα άτομα ως οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες της υγείας. Αθροίζοντας τις απαντήσεις για κάθε υποκλίμακα, υψηλότερες βαθμολογίες δείχνουν υψηλότερη αντοχή του κάθε τύπου της πίστης για την υγεία (το συνολικό εύρος βαθμολογίας είναι 6-36 για κάθε υποκλίμακα). Οι HLC μετρήσεις θα γίνουν κατά την έναρξη της παρέμβασης και στο τέλος των 8 εβδομάδων.[96,97]
- Αξιολόγηση επιπέδων του στρες μέσω αυτοαναφοράς και παρουσίαση του τρόπου αντιμετώπισης του (π.χ «Τί κάνω για να αντιμετωπίσω το στρες μου;»).
- Κλίμακα αντιλαμβανόμενου στρες (Perceived Stress Scale, PSS 14), σταθμισμένη στα Ελληνικά . Η κλίμακα αντιλαμβανόμενου στρες (PSS) είναι ένα εργαλείο αυτο-αναφοράς με 14 στοιχεία, το οποίο μετρά τον βαθμό στον οποίο καταστάσεις

στη ζωή ενός ατόμου εκτιμούνται ως στρεσογόνες. Βαθμολογείται η συχνότητα των συναισθημάτων και των σκέψεών μέσα στον προηγούμενο μήνα σε μια 5-βάθμια κλίμακα τύπου Likert (από 0=ποτέ έως 4=πολύ συχνά). Υψηλότερες βαθμολογίες δείχνουν το υψηλότερο επίπεδο του αντιλαμβανόμενου στρες του ατόμου κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα. Η μέτρηση PSS θα γίνει κατά την έναρξη της παρέμβασης και στο τέλος των 8 εβδομάδων της παρακολούθησης. Έχουν καταγραφεί καλές ψυχομετρικές ιδιότητες αυτού του μέτρου εντός του ελληνικού πληθυσμού. [98,99]

Β. Κλίμακα Depression, Anxiety And Stress Scale (DASS 21), σταθμισμένη στα ελληνικά.[100]

Μέτρηση πριν και μετά την παρέμβαση. Η εν λόγω κλίμακα αυτοαναφοράς αποτελείται από 21 ερωτήσεις για την αξιολόγηση της σοβαρότητας των συμπτωμάτων της κατάθλιψης , του άγχους και του στρες , όπως αυτά παρουσιάστηκαν την τελευταία εβδομάδα. Οι απαντήσεις στις ερωτήσεις κυμαίνονται από Ο = Δεν ίσχυσε καθόλου για μένα έως 3= Ίσχυε για μένα πάρα πολύ ή τις περισσότερες φορές. Υπάρχουν 7 διαφορετικές ερωτήσεις για την ανίχνευση του άγχους, του στρες και της κατάθλιψης αντίστοιχα, οπότε υπολογίζονται ξεχωριστές βαθμολογίες για τις κατηγορίες αυτές των συμπτωμάτων και όχι ένα συνολικό σκορ. Όσο υψηλότερα είναι τα επιμέρους σκορ, τόσο μεγαλύτερη η πιθανότητα αυξημένης σοβαρότητας των συμπτωμάτων, χωρίς όμως το ερωτηματολόγιο αυτό να αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο.

Γ. Κλίμακα αυτο-εκτίμησης κατά Rosenberg (Rosenberg Self-esteem scale).[101]

Μέτρηση πριν και μετά την παρέμβαση. Είναι μία κλίμακα που αποτελείται από 10 στοιχεία. Είναι προτάσεις πάνω στα γενικά συναισθήματα που έχει το άτομο για τον εαυτό του. Πέντε προτάσεις αποτελούν θετικές δηλώσεις ενώ οι άλλες πέντε είναι αρνητικές δηλώσεις. Οι απαντήσεις στις ερωτήσεις κυμαίνονται από 1=συμφωνώ απόλυτα μέχρι 4=διαφωνώ απόλυτα. Όσο μεγαλύτερο σκορ έχει το άτομο, τόσο μεγαλύτερη αυτοεκτίμηση έχει.

Δ. Συνοπτικό Ερωτηματολόγιο Πόνου, σταθμισμένο στα ελληνικά (Greek Brief Pain Inventory).[102]

Μέτρηση πριν και μετά την παρέμβαση. Αυτό το ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς αξιολογεί την ένταση του πόνου και την επίδρασή του στις διάφορες πτυχές της καθημερινότητας του ασθενούς, τις περιοχές εμφάνισης του πόνου, τη λήψη φαρμάκων και το ποσοστό ανακούφισης από τον πόνο τις τελευταίες 24 ώρες. Οι

ερωτήσεις 1 και 2 εστιάζουν στην περιοχή του πόνου και οι ερωτήσεις (3, 4, 5, 6) βαθμολογούν τον πόνο του τελευταίου 24ώρου σε μία κλίμακα από 0= όχι πόνος έως 10= ο χειρότερος πόνος. Δύο ερωτήσεις (7, 8) θεωρούνται θετικές και αναφέρονται στην ανακούφιση του πόνου σε μία κλίμακα 0% = όχι ανακούφιση έως 100% = πλήρης ανακούφιση. Η τελευταία ερώτηση (9) αναφέρεται στο κατά πόσο παρεμβαίνει ο πόνος στην καθημερινότητα του ατόμου όπως την διάθεση, την γενική δραστηριότητα, την ικανότητα για περπάτημα, την συνήθη εργασία, τις σχέσεις με άλλους ανθρώπους, τον ύπνο και την απόλαυση της ζωής σε μία δεκαβάθμια κλίμακα από 0= δεν παρεμβαίνει έως 10= παρεμβαίνει πλήρως.

Ε. Δείκτης Ποιότητας Ύπνου του Pittsburgh, σταθμισμένος στα Ελληνικά (Greek Pittsburgh Sleep Quality Index, GR-PSQI).[103]

Το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελείται από 9 ερωτήσεις που χωρίζονται σε εφτά υποκλίμακες με ερωτήσεις για: την υποκειμενική ποιότητα του ύπνου, τον χρόνο που χρειάζεται το άτομο για να κοιμηθεί, την διάρκεια του ύπνου, την αναλογία μεταξύ του συνολικού χρόνου ύπνου και παραμονής στο κρεβάτι, τις διαταραχές ύπνου, την χρήση υπνωτικών βοηθημάτων και την δυσκολία παραμονής σε κατάσταση αφύπνισης κατά την διάρκεια της ημέρας. Κάθε μια υποκλίμακα βαθμολογείται με μια τετράβαθμη κλίμακα (0 έως 3) που οδηγεί στο συνολικό άθροισμα της κλίμακας, το οποίο μπορεί να κυμαίνεται από 0= υψηλή ποιότητα ύπνου έως 21= χαμηλή ποιότητα ύπνου. Βαθμολογία ≥5 θεωρείται ενδεικτική της φτωχής ποιότητας ύπνου ενώ ακόμα υψηλότερο σκορ μαρτυρεί κακή ποιότητα ύπνου.

ΣΤ. *Μέτρηση κορτιζόλης σιέλου.*

Μέτρηση στην αρχή της παρέμβασης και μετά το πέρας της (στις 8 εβδομάδες). Η συλλογή των βιολογικών δειγμάτων έγινε με ειδικές συσκευές salivettes (salivettes® - Sarstedt, Nümbrecht, Germany). Το ελάχιστο πρωτόκολλο λήψης της κορτιζόλης είναι τρεις μετρήσεις κατά τη διάρκεια της ημέρας με την παρακάτω υποχρεωτική σειρά: αμέσως μετά την αφύπνιση, 30-45 λεπτά μετά την αφύπνιση και 12 ώρες περίπου μετά την πρωινή αφύπνιση. Τα δείγματα μεταφέρθηκαν από τον ερευνητή στο Νοσοκομείο Παίδων Αγία Σοφία, όπου και έγινε η επεξεργασία τους. Τα έξοδα που προεκύψαν από τη μέτρηση της κορτιζόλης σιέλου καλύφθηκαν από το ΜΠΣ «Έλεγχος του Στρες και Προαγωγή της Υγείας» και δεν επιβαρύναν τον ασθενή, το Νοσοκομείο ή τον Ασφαλιστικό Οργανισμό του ασθενούς.

Η. Μετρήσεις Βιοανάδρασης.

Με την χρήση της συσκευής "Nexus 4 Biofeedback and Neurofeedback EEG-

Device", θα γίνουν μετρήσεις καταγραφής της καρδιακής συχνότητας και του ρυθμού των αναπνοών στην ομάδα παρέμβασης, και την μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού στην αρχή και μετά το πέρας της μελέτης. Οι μετρήσεις για την καρδιακή συχνότητα και το ρυθμό των αναπνοών θα εκτελούνται ταυτόχρονα και θα είναι συνολικά 4. Η πρώτη αρχική μέτρηση θα γίνεται χωρίς την γνώση του εξεταζόμενου. Η δεύτερη θα γίνεται αφού έχει ζητηθεί να σκεφτεί κάτι θετικό. Η τρίτη αφού έχει ζητηθεί να σκεφτεί κάτι αρνητικό. Και η τελευταία μετά το πέρας της διαδικασίας.

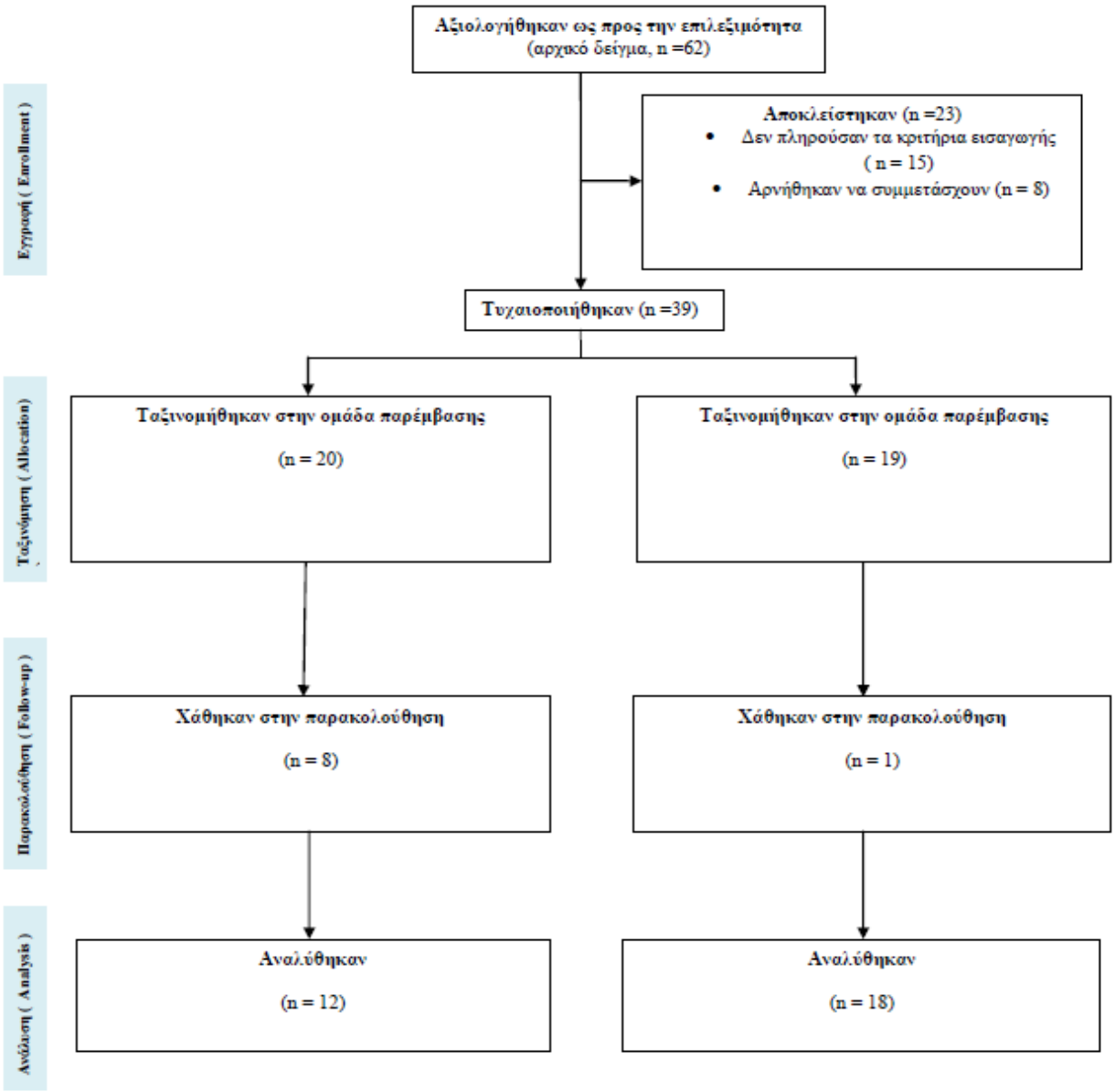
Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική επεξεργασία έγινε με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS 21.0. Συγκρίθηκαν οι ομάδες πριν και μετά την παρέμβαση αλλά και μεταξύ τους και χρησιμοποιήθηκαν στατιστικά κριτήρια ανάλογα με το μέγεθος και τον τύπο της κάθε μεταβλητής (within and between analysis).

4.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.3.1 ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ- RECRUITMENT

Το διάγραμμα συμμετοχής των ασθενών δίνεται στην εικόνα 1. Η διαδικασία εισαγωγής ασθενών στη μελέτη διήρκεσε περίπου 9 μήνες (10/2012 έως 06/2013). Οι τελευταίοι συμμετέχοντες της μελέτης συμπλήρωσαν το πρόγραμμα 8 εβδομάδων στις 23/08/2013. Όπως, φαίνεται και στη εικόνα 1, 39 ασθενείς έδωσαν γραπτή συγκατάθεση για τη συμμετοχή τους στη μελέτη, με 20 να συμμετέχουν στην ομάδα παρέμβασης και άλλους 19 να συμμετέχουν στην ομάδα ελέγχου. Στην παρακολούθηση από την ομάδα παρέμβασης χάθηκαν 8 ασθενείς (attrition rate:40%), καθώς από την ομάδα ελέγχου χάθηκε 1 ασθενής (attrition rate: 5%) στο διάστημα παρακολούθησης. Ο συνολικός αριθμός συμμετεχόντων, που αναλύθηκε ήταν 30 ασθενείς, 12 στην ομάδα παρέμβασης και 18 στην ομάδα ελέγχου.



Εικόνα 1. Διάγραμμα συμμετοχής ασθενών στην μελέτη

4.3.2 ΓΕΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΡΧΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ (πριν την παρέμβαση) (ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ- ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ) πίνακας 1

Πίνακας 1. Γενικά Χαρακτηριστικά Ασθενών στη Μελέτη			
	Ομάδα παρέμβασης (n=12)	Ομάδα ελέγχου (n=18)	Asymp. Sig. (2-sided)
Φύλλο	Άνδρες:8 (34,1%) Γυναίκες:15(65,9%)	Άνδρες: 9 (37,5%) Γυναίκες:15(62,5%)	0.846
Ηλικία (Mean, Median, Min., Max σε έτη)	Mean 35 Median 27,5 Min 22 Max 62	Mean 40,42 Median 40 Min 22 Max 59	0.127
BMI (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 22,94 Median 22,11 Min 17,59 Max 31,64	Mean 25,78 Median 24,57 Min 20,20 Max 33,20	0,033
Επίπεδο εκπαίδευσης (n, %) - Αδυναμία γραφής/ανάγνωσης - Δημοτικό - Γυμνάσιο - Λύκειο - ΙΕΚ/ΤΕΕ - ΤΕΙ/ΑΕΙ - MSC/PHD	 - 3 (14%) - 1 (4%) - 1 (4%) - 4 (17%) - 0 (0%) - 9 (40%) - 5 (21%)	 - 5 (20%) - 0 (0%) - 0 (0%) - 4 (17%) - 4 (17%) - 7 (29%) - 4 (17%)	0,336
Οικογενειακή Κατάσταση (n, %) - άγαμος/η - έγγαμος/η	 - 14 (60%) - 9 (40%)	 - 13 (54%) - 11 (46%)	0,571
Τόπος Κατοικίας (n and %) - Αθήνα - Επαρχία	 - 20 (86%) - 3 (14%)	 - 19 (79%) - 5 (21%)	0,463

Κάπνισμα (n and %) - Ναι - Όχι	 - 8 (40%) - 12 (60%)	 - 5 (27%) - 14 (73%)	0,365
HLinternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 25,84 Median 27 Min. 16 Max. 31	Mean 27 Median 27 Min. 17 Max. 35	0,529
HLexternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 18 Median 17,5 Min. 7 Max. 30	Mean 25,1 Median 24 Min. 17 Max. 35	0,001
HLchance (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 14,05 Median 15 Min. 6 Max. 25	Mean 17,73 Median 17 Min. 6 Max. 26	0,078
Συμπτώματα τελευταίο μήνα (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 87,45 Median 84 Min. 57 Max. 155	Mean 84,73 Median 83 Min. 57 Max. 131	0,779
GBPI_PSS Pain Severity Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,8 Median 4,12 Min. 1 Max. 6,5	Mean 4 Median 4,5 Min. 1,75 Max. 6	0,544
GBPI_PIS Pain Interference Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,91 Median 3,71 Min. 0,71 Max. 8,57	Mean 3,29 Median 3,42 Min. 0,43 Max. 6,86	0,391
PSQI_GLOBAL (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 10,11 Median 10 Min. 8 Max. 15	Mean 9,61 Median 10 Min. 7 Max. 13	0,588

PSS_14 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 30,15 Median 30,5 Min. 18 Max. 49	Mean 26,15 Median 27 Min. 8 Max. 39	0,155
DASS_21 Depression (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 14,1 Median 13 Min. 0 Max. 38	Mean 10,31 Median 10 Min. 0 Max. 28	0,283
DASS_21 Anxiety (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 13,1 Median 13 Min. 2 Max. 28	Mean 6,63 Median 4 Min. 0 Max. 26	0,010
DASS_21 Stress (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 19,1 Median 20 Min. 6 Max. 32	Mean 12,73 Median 12 Min. 0 Max. 34	0,026
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) –Αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,669 Median 0,598 Min. 0,377 Max. 1,3	Mean 0,635 Median 0,592 Min. 0,261 Max.1,2	0,569
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -30΄ μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,762 Median 0,683 Min. 0,195 Max. 2,21	Mean 0,672 Median 0,579 Min. 0,329 Max. 1,54	0,223
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -12 ώρες μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,364 Median 0,34 Min. 0,185 Max. 0,717	Mean 0,42 Median 0,347 Min. 0,205 Max. 1,52	0,629
RMSSD 1 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 63,59 Median 53,01 Min. 14,41 Max. 148,81	-	-
RMSSD 2	Mean 68,5	-	-

(Mean, Median, Min., Max.)	Median 79,04 Min. 14,52 Max. 136,46		
RMSSD 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 61,52 Median 57,35 Min. 11,34 Max. 160,84	-	-
RMSSD 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 74,93 Median 64,1 Min. 16,92 Max. 256,05	-	-
SDNN 1 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 77,53 Median 86,71 Min. 24,96 Max. 134,56	-	-
SDNN 2 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 87,09 Median 89,42 Min. 17,57 Max. 139,95	-	-
SDNN 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 77,83 Median 72,09 Min. 15,44 Max. 143,5	-	-
SDNN 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 85,46 Median 74,28 Min. 20,21 Max. 191,7	-	-

Όπως, φαίνεται από τον πίνακα 1, δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των συμμετεχόντων στις δύο ομάδες (παρέμβαση-έλεγχος) εκτός από την εξωτερική εστία ελέγχου που φαίνεται να είναι μεγαλύτερη στην ομάδα ελέγχου και στο ερωτηματολόγιο του DASS 21 για το άγχος, όπου εκεί φαίνεται να έχει περισσότερο άγχος η ομάδα παρέμβασης.

4.3.3 Σύγκριση ομάδων μετά την παρέμβαση

ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ – ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ

Η σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων φαίνεται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Διαφορές μεταξύ των ομάδων μετά τη διαδικασία της παρέμβασης			
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου	Asymp. Sig. (2-sided)
HLinternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 24,33 Median 23,5 Min. 13 Max. 31	Mean 27,55 Median 28,5 Min. 18 Max. 34	0,143
HLexternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 17,16 Median 16,5 Min. 7 Max. 28	Mean 24,11 Median 24 Min. 18 Max. 35	0,003
HLchance (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 14 Median 14,5 Min. 7 Max. 17	Mean 16,66 Median 17 Min. 6 Max. 25	0,21
Συμπτώματα τελευταίο μήνα (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 85,08 Median 87 Min. 61 Max. 104	Mean 81,66 Median 82,5 Min. 43 Max. 131	0,626
GBPI_PSS Pain Severity Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,14 Median 3 Min. 1,5 Max. 4,75	Mean 3,43 Median 3,25 Min. 0,5 Max. 5,75	0,611
GBPI_PIS Pain Interference Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 2,69 Median 2,28 Min. 1,43 Max. 5,71	Mean 2,77 Median 2,85 Min. 0,14 Max. 5	0,543

PSQI_GLOBAL (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 8,91 Median 8 Min. 7 Max. 12	Mean 9,35 Median 10 Min. 7 Max. 13	0,496
PSS_14 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 25,83 Median 24 Min. 16 Max. 37	Mean 23,55 Median 25,5 Min. 4 Max. 34	0,611
DASS_21 Depression (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 8,83 Median 8 Min. 0 Max. 28	Mean 8,88 Median 7 Min. 0 Max. 28	0,749
DASS_21 Anxiety (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 9 Median 7 Min. 2 Max. 20	Mean 7,44 Median 5 Min. 0 Max. 28	0,257
DASS_21 Stress (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 15,83 Median 18 Min. 4 Max. 24	Mean 10,44 Median 9 Min. 0 Max. 34	0,031
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -Αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,681 Median 0,628 Min. 0,28 Max. 1,53	Mean 0,614 Median 0,655 Min. 0,337 Max. 0,933	0,716
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -30΄ μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,705 Median 0,755 Min. 0,225 Max. 1,02	Mean 0,785 Median 0,706 Min. 0,416 Max. 1,99	0,961
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -12 ώρες μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,509 Median 0,345 Min. 0,163 Max. 2,8	Mean 0,382 Median 0,357 Min. 0,225 Max. 0,623	0,874
RMSSD 1	Mean 85,04	-	-

(Mean, Median, Min., Max.)	Median 90,74 Min. 15,83 Max. 144,21		
RMSSD 2 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 54,58 Median 52,77 Min. 15,3 Max. 94,39	-	-
RMSSD 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 44,67 Median 38,58 Min. 15,97 Max. 77,17	-	-
RMSSD 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 50,41 Median 40,58 Min. 13,84 Max. 108,1	-	-
SDNN 1 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 90,39 Median 98,07 Min. 20,54 Max. 145,68	-	-
SDNN 2 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 67,13 Median 67,48 Min. 19,53 Max. 105,52	-	-
SDNN 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 61,59 Median 59,39 Min. 39,24 Max. 93,99	-	-
SDNN 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 65,29 Median 58,38 Min. 25,27 Max. 100,99	-	-

Η σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων μετά την παρέμβαση κατέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις ερωτήσεις του DASS 21, που μετρούν τα επίπεδα του στρες (p = 0.031) καθώς και στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της εξωτερική εστίας ελέγχου (p = 0.003). Δε σημειώθηκαν άλλες στατιστικά σημαντικές διαφορές.

4.3.4 Σύγκριση ομάδας Παρέμβασης

Πριν την ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – Μετά την Παρέμβαση

Η σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων φαίνεται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Διαφορές στην ομάδα παρέμβασης πριν και μετά την παρέμβαση

	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	Asymp. Sig. (2-sided)
BMI (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 22.94 Median 22,11 Min. 17,59 Max. 31,64	Mean 21.72 Median 21,73 Min. 17,59 Max. 26,73	0,138
HLinternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 25,84 Median 27 Min. 16 Max. 31	Mean 24,33 Median 23,5 Min. 13 Max. 31	0,856
HLexternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 18 Median 17,5 Min. 7 Max. 30	Mean 17,16 Median 16,5 Min. 7 Max. 28	0,953
HLchance (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 14,05 Median 15 Min. 6 Max. 25	Mean 14 Median 14,5 Min. 7 Max. 17	0,472
Συμπτώματα τελευταίο μήνα	Mean 87,45 Median 84	Mean 85,08 Median 87	0,906

(Mean, Median, Min., Max.)	Min. 57 Max. 155	Min. 61 Max. 104	
GBPI_PSS Pain Severity Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,8 Median 4,12 Min. 1 Max. 6,5	Mean 3,14 Median 3 Min. 1,5 Max. 4,75	0,037
GBPI_PIS Pain Interference Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,91 Median 3,71 Min. 0,71 Max. 8,57	Mean 2,69 Median 2,28 Min. 1,43 Max. 5,71	0,045
PSQI_GLOBAL (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 10,11 Median 10 Min. 8 Max. 15	Mean 8,91 Median 8 Min. 7 Max. 12	0,040
PSS_14 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 30,15 Median 30,5 Min. 18 Max. 49	Mean 25,83 Median 24 Min. 16 Max. 37	0,015
DASS_21 Depression (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 14,1 Median 13 Min. 0 Max. 38	Mean 8,83 Median 8 Min. 0 Max. 28	0,005
DASS_21 Anxiety (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 13,1 Median 13 Min. 2 Max. 28	Mean 9 Median 7 Min. 2 Max. 20	0,003
DASS_21 Stress (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 19,1 Median 20 Min. 6 Max. 32	Mean 15,83 Median 18 Min. 4 Max. 24	0,043
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -Αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,669 Median 0,598 Min. 0,377	Mean 0,681 Median 0,628 Min. 0,28	0,845

	Max. 1,3	Max. 1,53	
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -30΄ μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,762 Median 0,683 Min. 0,195 Max. 2,21	Mean 0,705 Median 0,755 Min. 0,225 Max. 1,02	0,948
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -12 ώρες μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,364 Median 0,34 Min. 0,185 Max. 0,717	Mean 0,509 Median 0,345 Min. 0,163 Max. 2,8	0,445
RMSSD 1 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 63,59 Median 53,01 Min. 14,41 Max. 148,81	Mean 85,04 Median 90,74 Min. 15,83 Max. 144,21	0,575
RMSSD 2 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 68,5 Median 79,04 Min. 14,52 Max. 136,46	Mean 54,58 Median 52,77 Min. 15,3 Max. 94,39	0,721
RMSSD 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 61,52 Median 57,35 Min. 11,34 Max. 160,84	Mean 44,67 Median 38,58 Min. 15,97 Max. 77,17	0,445
RMSSD 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 74,93 Median 64,1 Min. 16,92 Max. 256,05	Mean 50,41 Median 40,58 Min. 13,84 Max. 108,1	0,009
SDNN 1 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 77,53 Median 86,71 Min. 24,96 Max. 134,56	Mean 90,39 Median 98,07 Min. 20,54 Max. 145,68	0,646
SDNN 2 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 87,09 Median 89,42 Min. 17,57 Max. 139,95	Mean 67,13 Median 67,48 Min. 19,53 Max. 105,52	0,508

SDNN 3 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 77,83 Median 72,09 Min. 15,44 Max. 143,5	Mean 61,59 Median 59,39 Min. 39,24 Max. 93,99	0,646
SDNN 4 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 85,46 Median 74,28 Min. 20,21 Max. 191,7	Mean 65,29 Median 58,38 Min. 25,27 Max. 100,99	0,086

Σημειώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές πριν και μετά την παρέμβαση στην ομάδα της παρέμβασης. Το σκορ των ερωτήσεων του DASS 21, που μετρούν τα επίπεδα της κατάθλιψης (με διαφορά μέσης τιμής 5,27, p=0.005), της αγχώδους συμπτωματολογίας (με διαφορά μέσης τιμής 4,1, p=0,003) και των επιπέδων στρες (με διαφορά μέσης τιμής 3,17, p = 0.043), καθώς και του PSS 14, που μετρά το αντιλαμβανόμενο στρες (με διαφορά μέσης τιμής 4,32, p=0,015) σημείωσαν τη μεγαλύτερη διαφορά. Επιπλέον, η ποιότητα του ύπνου αυξήθηκε σε στατιστικά σημαντικό επίπεδο (με διαφορά μέσης τιμής 1,2, p=0,04), τα επίπεδα της έντασης του πόνου GBPI PIS μειώθηκαν (με διαφορά μέσης τιμής 0,66, p=0.037) και της παρεμβολής στο πόνο GBPI PSS επίσης μειώθηκαν (με διαφορά μέσης τιμής 1,22, p=0,037). Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι δεν υπήρχε στατιστική διαφορά στα επίπεδα κορτιζόλης σιέλου ή στις μετρήσεις τις μεταβλητότητας του καρδιακού ρυθμού και της συχνότητας της αναπνοής, εκτός από την τελευταία μέτρηση RMSSD 4 (με διαφορά μέσης τιμής 24,52, p=0,009).

4.3.5 Σύγκριση ομάδας Ελέγχου

Πριν την ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – Μετά την Παρέμβαση

Η σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων φαίνεται στον πίνακα 4.

Πίνακας 4. Διαφορές στην ομάδα ελέγχου πριν και μετά την παρέμβαση			
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	Asymp. Sig. (2-sided)
BMI (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 25,78 Median 24,57 Min. 20,20 Max. 33,2	Mean 25,58 Median 24,16 Min. 19,83 Max. 33,72	0,124
HLinternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 27 Median 27 Min. 17 Max. 35	Mean 27,55 Median 28,5 Min. 18 Max. 34	0,689
HLexternal (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 25,1 Median 24 Min. 17 Max. 35	Mean 24,11 Median 24 Min. 18 Max. 35	0,231
HLchance (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 17,73 Median 17 Min. 6 Max. 26	Mean 16,66 Median 17 Min. 6 Max. 25	0,019
Συμπτώματα τελευταίο μήνα (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 84,73 Median 83 Min. 57 Max. 131	Mean 81,66 Median 82,5 Min. 43 Max. 131	0,157
GBPI_PSS Pain Severity Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 4 Median 4,5 Min. 1,75 Max. 6	Mean 3,43 Median 3,25 Min. 0,5 Max. 5,75	0,006
GBPI_PIS Pain Interference Score (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 3,29 Median 3,42 Min. 0,43 Max. 6,86	Mean 2,77 Median 2,85 Min. 0,14 Max. 5	0,023
PSQI_GLOBAL	Mean 9,61	Mean 9,35	0,453

(Mean, Median, Min., Max.)	Median 10 Min. 7 Max. 13	Median 10 Min. 7 Max. 13	
PSS_14 (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 26,15 Median 27 Min. 8 Max. 39	Mean 23,55 Median 25,5 Min. 4 Max. 34	0,126
DASS_21 Depression (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 10,31 Median 10 Min. 0 Max. 28	Mean 8,88 Median 7 Min. 0 Max. 28	0,188
DASS_21 Anxiety (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 6,63 Median 4 Min. 0 Max. 26	Mean 7,44 Median 5 Min. 0 Max. 28	0,144
DASS_21 Stress (Mean, Median, Min., Max.)	Mean 12,73 Median 12 Min. 0 Max. 34	Mean 10,44 Median 9 Min. 0 Max. 34	0,134
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -Αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,635 Median 0,592 Min. 0,261 Max.1,2	Mean 0,614 Median 0,655 Min. 0,337 Max. 0,933	0,408
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -30΄ μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,672 Median 0,579 Min. 0,329 Max. 1,54	Mean 0,785 Median 0,706 Min. 0,416 Max. 1,99	0,179
Κορτιζόλη σιέλου (Mean, Median, Min., Max.) -12 ώρες μετά την αφύπνιση (μg/dl)	Mean 0,42 Median 0,347 Min. 0,205 Max. 1,52	Mean 0,382 Median 0,357 Min. 0,225 Max. 0,623	0,605

Σημειώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στο ερωτηματολόγιο του πόνου GBPI και στο PIS (με διαφορά μέσης τιμής 0,57, p=0,006) και PSS (με διαφορά μέσης τιμής 0,023, p=0,52) καθώς και του παράγοντας τύχη στο ερωτηματολόγιο του κέντρου ελέγχου (με διαφορά μέσης τιμής 1,07, p=0.19) πριν και μετά την παρέμβαση στην ομάδα του ελέγχου.

4.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ -ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη σε κλινικό επίπεδο της οσφυαλγίας με το στρες, είναι ένα ερώτημα που έχει εξεταστεί στην Ελλάδα. Η παρούσα μελέτη έχει αρκετούς περιορισμούς.

Ένα δύσκολο κομμάτι το οποίο χαίρει συζητήσεως είναι η αποδοχή των αλλαγών στους τρόπους θεραπείας τόσο των ασθενών όσων και των ιατρών. Η αλλαγή του τρόπου προσεγγίσεως των περιστατικών, χρειάζεται αρκετή προσπάθεια, χρόνο και αρκετά θετικά επιστημονικά αποτελέσματα από τους πρωταρχικούς εφαρμοστές της, έτσι ώστε να γίνει η αποδοχή της από τους υπόλοιπους θεραπευτές.

Πρωτίστως, αν και το δείγμα ήταν άκρως αντιπροσωπευτικό και χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στα βασικά χαρακτηριστικά, πριν την παρέμβαση θεωρείται μικρό.

Τέλος, το ποσοστό εγκατάλειψης (attrition rate) μεταξύ της ομάδας παρέμβασης και της ομάδας ελέγχου ήταν ανόμοιο. Όπως αναφέρθηκε μόλις ένας εξεταζόμενος έφυγε από την ομάδα ελέγχου, ενώ από την ομάδα παρέμβασης αποχώρησαν οκτώ. Αυτό ίσως συνέβη λόγω του ότι έπρεπε να συμμορφωθούν με τον τρόπο εκτελέσεως της τεχνικής και αυτό μέχρι να τους γινόταν βίωμα ήταν πολύ δύσκολο.

Ακόμη και με τους παραπάνω περιορισμούς, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι ενθαρρυντικά σχετικά με τη μείωση των επιπέδων στρες στους ασθενείς με Χρόνια Οσφυαλγία.

Δεν φάνηκαν σημαντικές διαφορές στις δύο ομάδες μετά το πέρας της παρέμβασης. Όμως συγκεκριμένα στην ομάδα παρέμβασης παρατηρήθηκαν αρκετά σημαντικές διαφορές πριν και μετά την παρέμβαση. Φάνηκαν διαφορές στα ερωτηματολόγια του Dass 21 για την κατάθλιψη, το στρες και το άγχος. Επίσης τα επίπεδα του αντιλαμβανόμενου στρες μειώθηκαν. Καθώς βελτιώθηκε και η ποιότητα ζωής των.

Η ποιότητα ζωής των ασθενών επίσης παρουσίασε μία αισθητή και στατιστικά σημαντική βελτίωση. Παρόλα αυτά όμως δεν φάνηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της κορτιζόλης, όπως και στις καρδιοαναπνευστικές μετρήσεις.

Επιπλέον, θεωρούμε ότι ίσως να χρειάζεται περισσότερος χρόνος από 8 εβδομάδες, ώστε να ληφθούν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα από το σκορ του ερωτηματολογίου PSS – 14, ώστε οι ασθενείς να μπορέσουν να συνειδητοποιήσουν τις αλλαγές, που συμβαίνουν λόγω της εφαρμογής της τεχνικής.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υποστηρίζουν το σύνολο της ιατρικής βιβλιογραφίας, μέσα από την οποία διαφαίνονται τα ευεργετικά αποτελέσματα της τεχνικής PMR στα επίπεδα του στρες, της κατάθλιψης και της αγχώδους συμπτωματολογίας σε ασθενείς.

Η εξέταση της κορτιζόλης δεν απέφερε τα θεμιτά στατιστικά αποτελέσματα.

Η χρήση της τεχνικής Biofeedback δεν είχε τα στατιστικώς επιθυμητά αποτελέσματα, παρόλα όμως υπήρχαν αναφορές από τους εξεταζόμενους ότι η εκμάθηση των αναπνοών με την τεχνική αυτή τους επέτρεπε να κατανοούν καλύτερα την τεχνική της αναπνοής.

Εν κατακλείδι, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης φαίνεται να δίνουν το έναυσμα για μελλοντικές μελέτες, οι οποίες θα άπτονται της μείωσης των επιπέδων στρες σε ασθενείς με Χρόνια Οσφυαλγία αλλά θα είναι μεγαλύτερης διάρκειας. Θα έπρεπε το δείγμα να είναι πιο μεγάλο. Η παρέμβαση να διαρκούσε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ώστε να γίνουν τα αποτελέσματα καλύτερα κατανοητά από τους εξεταζόμενους. Και επίσης η χρήση της συσκευής biofeedback να εφαρμοζόταν και στην ομάδα ελέγχου για τυχόν διαφορές με την ομάδα παρέμβασης.

ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Συμεωνίδης ΠΠ. *Ορθοπαιδική, Κακώσεις και Παθήσεις του Μυοσκελετικού Συστήματος*. 2η έκδοση. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις University Studio Press; 1996.
2. Kisner C, Colby LA. Θεραπευτικές ασκήσεις. Βασικές αρχές και τεχνικές. 3η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης; 2003.
3. Kapandji IA. Η Λειτουργική Ανατομική των Αρθρώσεων. Τόμος 3: ο Κορμός & η Σπονδυλική Στήλη. 2η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Έκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης; 2001.
4. Κακλαμάνης Ν, Καμμά Α. Η Ανατομική του Ανθρώπου. Αθήνα: Εκδόσεις M-Edition; 1998.
5. Purz R, Pabst R. Sobotta. Άτλαντας Ανατομικής του Ανθρώπου. Τόμος 2, Κορμός, Σπλάχνα, Κάτω Άκρο. 21η έκδοση. 5η ελληνική. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.; 2004.
6. Snell RS. Κλινική Ανατομική. Τόμος 2. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας; 1992.
7. Troup JD. (1977). The causes, prevention, and treatment of low back pain. *Nurs Mirror Midwives J* **144** (2):46-9.
8. *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*. National Institute of Health. September 2009. Retrieved 10 June 2013.
9. Hughes SP, Freemont AJ, Hukins DW, McGregor AH, Roberts S. (2012). The pathogenesis of degeneration of the intervertebral disc and emerging therapies in the management of back pain. *J Bone Joint Surg Br* **94** (10): 1298–304.
10. Borczuk, P. (2013). An Evidence-Based Approach to the Evaluation and Treatment of Low Back Pain in the Emergency Department. *Emergency Medicine Practice* **15** (7): 1-23.
11. International Assosiation for the Study of Pain. IASP Taxonomy. Available at: http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/. Last accessed on 04/02/2014.
12. Pasero C, Paice JA, McCaffery M. (1999). Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. In: McCaffery M, Pasero CL. Pain: clinical manual. 2nd ed. St. Louis: Mosby:15–34.

13. Turk DC, Okifuji A. (2001). Pain terms and taxonomies of pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC. Bonica's management of pain. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 17–25.
14. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, et al. (2006). Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J*. **2**:192-300.
15. McCaffery M. (1999). Pain management: problems and progress. In McCaffery M, Pasero CL. Pain: clinical manual. 2nd ed. St. Louis: Mosby:1–14.
16. Salzberg L. (2012). The physiology of low back pain. *Prim Care* **39** (3): 487–98.
17. Melzack R. (2001). Pain and neuromatrix in the brain. J Dent Educ (12): 1378-82.
18. Debono DJ, Hoeksema LJ, Hobbs RD. (2013). Caring for patients with chronic pain: pearls and pitfalls. *J Am Osteopath Assoc* **113** (8): 620-7.
19. McGrath JP, Unruh MA. Bio-psycho-social models of pain. Available at: http://www.congress.is/pedpain2012/vinnustofur/iceland_workshop_biopsychosocial_models_of_pain.pdf Last accessed at: 30/06/2014
20. Eliot CB. (2002). Pain Management: Classifying, Understanding, and Treating Pain. *Hospital Physician* 23-30.
21. Kehlet H, Brandt MR, Rem J. (1980). Role of neurogenic stimuliin mediating the endocrine-metabolic response to surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* **4** (2):152–6.
22. Kehlet H. (1982). The endocrine-metabolic response to postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* **74** : 173–5.
23. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* **133** (4): 581-624.
24. LaGraize SC, Borzan J, Rinker MM, Kopp JL, Fuchs PN. (2004). Behavioral evidence for competing motivational drives of nociception and hunger. *Neurosci Lett* **72**(1-2):30-4.
25. Korte SM, Koolhaas JM, Wingfield JC, McEwen BS. (2005). The Darwinian concept of stress: benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neurosci Biobehav Rev* **29** (1):3-38.

26. Chrousos GP, Gold PW. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* **267** (9):1244-52.
27. McEwen BS. (2001). Plasticity of the hippocampus: adaptation to chronic stress and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 933:265-77.
28. Seng JS, Graham-Bermann SA, Clark MK, McCarthy AM, Ronis DL. (2005). Posttraumatic stress disorder and physical comorbidity among female children and adolescents: results from service-use data. *Pediatrics* **116** (6): 767-76.
29. Singer B, Friedman E, Seeman T, Fava GA, Ryff CD. (2005). Protective environments and health status: cross-talk between human and animal studies. *Neurobiol Aging* 1:113-8.
30. Boersma K, Linton SJ. (2006). Psychological processes underlying the development of a chronic pain problem: a prospective study of the relationship between profiles of psychological variables in the fear-avoidance model and disability. *Clin J Pain* **22** (2): 160-6.
31. Dersh J, Gatchel RJ, Mayer T, Polatin P, Temple OR. (2006). Prevalence of psychiatric disorders in patients with chronic disabling occupational spinal disorders. *Spine* **31** (10): 1156-62.
32. Atkinson JH, Slater MA, Patterson TL, Grant I, Garfin SR. (1991). Prevalence, onset, and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain: a controlled study. *Pain* **45** (2): 111-21.
33. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. (1994). Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* **56** (3): 289-97.
34. Rudy TE, Kerns RD, Turk DC. (1988). Chronic pain and depression: toward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain* **35** (2): 129-40.
35. Katon W, Egan K, Miller D. (1985). Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *Am J Psychiatry* **142** (10): 1156-60.
36. Von Korff M, Simon G. (1996). The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry Suppl* (30): 101-8.
37. Maharty DC. (2012). The history of lower back pain: a look "back" through the centuries. *Prim Care* **39** (3): 463–70.
38. Lutz GK, Butzlaff M, Schultz-Venrath U. (2003). Looking back on back pain: trial and error of diagnoses in the 20th century. *Spine* **28** (16): 1899–905.

39. Manusov EG. (2012). Evaluation and diagnosis of low back pain. *Prim Care* **39** (3): 471–9.
40. Manusov EG. (2012). Surgical treatment of low back pain. *Prim Care* **39** (3): 525–31.
41. Galukande M, Muwazi S, Mugisa DB. (2005). Aetilogy of low back pain Mulago Hospital, Uganda. *Afr Health Sci* **5** (2):164-167.
42. Casazza BA. (2012). Diagnosis and treatment of acute low back pain. *American family physician* **85** (4): 343–50.
43. Jensen TS, Karppinen J, Sorensen JS, Niinimäki J, Leboeuf-Yde C. (2008). Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. *Eur Spine J* **17** (11): 1407-22.
44. National Institute of Health. Handout on Health: Back Pain. Available at: http://health.nih.gov/topic/BackPain. Last accessed on 04/02/2014.
45. Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L. (2007). Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology* **245** (1):62-77.
46. Atlas SJ. (2010). Nonpharmacological treatment for low back pain. *Journal of Musculoskeletal Medicine* **27** (1).
47. Bogduk N. (2004). Management of chronic low back pain. *Med J Aust*. **180** (2):79-83.
48. Koes BW, van Tulder M, Lin CW, Macedo LG, McAuley J, Maher C. (2010). An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J* **19** (12): 2075–94.
49. Burke GL. (1964). *Backache: From Occiput to Coccyx*. Vancouver, BC: Macdonald Publishing.
50. Cohen SP, Argoff CE, Carragee EJ. (2008). Management of low back pain. *BMJ* **337**: a2718
51. Freedman MD, Woodham MA, Woodham AW. (2010). The role of the lumbar multifidus in chronic low back pain: a review. *PM R* **2** (2): 142–6.
52. Irish Health. Lumbago. Available at: http://www.irishhealth.com/article.html?con=181. Last accessed on 04/02/2014.
53. Floyd R, Thompson C. (2008). Manual of structural kinesiology. New York, NY: McGraw-Hill Humanities/Social Sciences/Languages.

54. Henschke N, Maher CG, Ostelo RW, de Vet HC, Macaskill P, Irwig L. (2013). Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* **2**: CD008686.
55. Ehrlich GE. (2003). Low back pain. *Bull World Health Organ* **81** (9): 671-6.
56. Williams CM, Henschke N, Maher CG, van Tulder MW, Koes BW, Macaskill P, *et al.* (2013). Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain. *Cochrane Database of Syst Rev* **1**
57. U.S. Department of Health and Human Services – National Institutes of Health. Retrieved 1 April 2013.
58. Oswald C, Higgins CC, Assimakopoulos D. (2013). Optimizing pain relief during pregnancy using manual therapy. *Can Fam Physician* **59** (8): 841-2.
59. Akmeşe ZB, Oran NT. (2014). Effects of Progressive Muscle Relaxation Exercises Accompanied by Music on Low Back Pain and Quality of Life During Pregnancy. *J Midwifery Womens Health*.
60. Dandy DJ. (1995). Some clinical aspects of reconstruction for chronic anterior cruciate ligament deficiency. *Ann R Coll Surg Engl* **77** (4): 290-8.
61. Wagemakers HP, Luijsterburg PA, Boks SS, Heintjes EM, Berger MY, Verhaar JA, et al. (2010). Diagnostic accuracy of history taking and physical examination for assessing anterior cruciate ligament lesions of the knee in primary care. *Arch Phys Med Rehabil* **91** (9):1452-9.
62. Woolf AD, Pfleger B. (2003). Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* **81**(9)**:**646-656.
63. Hoy D, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F, et al. (2012). A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* **64** (6): 2028–37.
64. World Health Organization. Essential Medicines and Health Products Information Portal. Available at: http://apps.who.int/medicinedocs/en/m/abstract/Js20271en. Last accessed on 04/02/2014.
65. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. (2012). Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* **380** (9859): 2163–96.

66. Stanton TR, Latimer J, Maher CG, Hancock MJ. (2010). How do we define the condition 'recurrent low back pain'? A systematic review. *Eur Spine J* **19** (4): 533–9.
67. Deyo R, Mirza SK, Martin BL. (2006). Back pain prevalence and visit rates: estimates from US National surveys,2002. *Spine* **31** (23): 2724-27.
68. Walker BF, Muller R, Grant WD. (2004). Low back pain in Australian adults. Prevalence and associated disability. *J Manipulative Physiological Ther* **27** (4):238-44.
69. National Center for Complementary and Alternative Medicine. Low-Back Pain. Available at: http://nccam.nih.gov/health/pain/lowback.htm. Last accessed on 04/02/2014.
70. Andersson GB. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* **354** (9178):581-5.
71. Louw QA, Morris LD, Grimmer-Somers K. (2007). The prevalence of low back pain in Africa: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* **8** :105.
72. Stanjalis G, Tsamandouraki K, Sakas DE, Alamanos Y. (2004). Low back pain in a representative sample of Greek population. *Spine* **29** (12):1355-60.
73. Skoffer B, Foldspang A. (2005). Physical Activity and low-back pain in schoolchildren. *Eur Spine J* **17** (3): 373–379.
74. Sanders SH. (1983). Component analysis of a behavioral treatment program for chronic low-back pain. *Behavior Therapy* **14** (5): 697–705.
75. Spence SH. (1989). Cognitive-behavior therapy in the management of chronic, occupational pain of the upper limbs. *Behaviour Research and Therapy* **27** (4): 435–446.
76. Muhtz C, Rodriguez-Raecke R, Hinkelmann K, Moeller-Bertram T, Kiefer F, Wiedemann K, et al. (2013). Cortisol response to experimental pain in patients with chronic low back pain and patients with major depression. *Pain Med* **14** (4): 498-503.
77. Lentjes EG, Griep EN, Boersma JW, Romijn FP, de Kloet ER. (1997). Glucocorticoid receptors, fibromyalgia and low back pain. *Psychoneuroendocrinology* **22** (8): 603-14.
78. Sudhaus S, Fricke B, Stachon A, Schneider S, Klein H, von Düring M, Hasenbring M. (2009). Salivary cortisol and psychological mechanisms in

patients with acute versus chronic low back pain. *Psychoneuroendocrinology* **34** (4): 513-22.

79. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, et al. (2009). Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. Arthritis Rheum. **60** (10):3072-80.
80. Bernard TN, Kirkaldy-Willis WH. (1987). Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. **217**: 266-280.
81. Andrianakos A*, et al.* (2003). Prevalence of rheumatic diseases in Greece: a cross-sectional population based epidemiological study. The ESORDIG Study. *J Rheumatol.* **30** (7): 1589-601.
82. Fishbain DA, Cutler R, et al. (1997) Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clinical Journal of Pain* **13**: 116–37.
83. Bair MJ, Robinson RL, et al.(2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of Internal Medicine* **163**: 2433–45.
84. Weiner D, Pieper C, et al. (1996). Pain measurement in elders with chronic low back pain: traditional and alternative approaches. *Pain* **67**: 461–7.
85. Benca RM, Ancoli-Israel S, et al. (2004). Special considerations in insomnia diagnosis and management: depressed, elderly, and chronic pain populations. *Journal of Clinical Psychiatry* **8**: 26–35.
86. Cooper JK, Kohlmann T. (2001). Factors associated with health status of older Americans. *Age & Ageing* **30**: 495–501.
87. Urwin M, Symmons D, et al. (1998) Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis* **57**: 649–55.
88. Thomas E, Peat G, et al. (2004). The prevalence of pain and pain interference in a general population of older adults: cross-sectional findings from the North Staffordshire Osteoarthritis Project. *Pain* **110**: 361–8
89. Jepson NA. (2008). Applications of biofeedback for patients with chronic pain, *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* **12 (**2): 111-114.

90. Foster DF, Phillips RS, et al. (2000). Alternative medicine use in older Americans. *J Am Geriatr Soc* **48**: 1560–5.
91. Newton-John TR, Spence SH, Schotte D. (1995) Cognitive-behavioural therapy versus EMG biofeedback in the treatment of chronic low backpain. *Behav Res Ther* **33**: 691-697.
92. Nielson WR, Weir R. (2001). Biopsychosocial approaches to the treatment of chronic pain. *Clin J Pain* **17**:S114-S127.
93. Council JR, Ahern DK, Follick MJ, et al. (1998).Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. *Pain* **33**: 323-331.
94. Gatchel RJ, Robinson RC, Pulliam C, Maddrey AM. (2003). Biofeedback with pain patients: evidence for its effectiveness, *Seminars in Pain Medicine*, **1** (2): 55-66.
95. Holmes TH, Rahe RH. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research* **11**: 213-218.
96. Wallston BS, Wallston KA, Kaplan GD, Maides SA. (1976). Development and validation of the health locus of control (HLC) scale. *J Consult Clin Psychol* **44** (4): 580-585.
97. Wallston KA, Wallston BS, DeVellis R. (1978). Development of the multidimensional health locus of control (MHLC) scales. *Health Education Monographs* **6**: 160-170.
98. Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. (1983). A Global Measure of Perceived Stress. *Journal of Health and Social Behavior* **24**: 385-396.
99. Andreou E, Alexopoulos EC, Lionis C, Varvogli L, Gnardellis C, Chrousos GP, et al. (2011). Perceived stress scale: Reliability and validity study in greece. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **8** (8) : 3287-3298.
100. Lyrakos GN, Arvaniti C, Smyrnioti M, Kostopanagiotou G. (2011). Translation and validation study of the depression anxiety stress scale in the Greek general population and in a psychiatric patient's sample. *Eur. Psychiatry* **26** : 1731.
101. Rosenberg M. (1965). *Society and the adolescent self-image.* Princeton, NJ: Princeton University Press.

102. Mystakidou K, Mendoza T, Tsilika E, Befon S, Parpa E, Bellos G, et al. (2001). Greek brief pain inventory: validation and utility in cancer pain. *Oncology* **60**(1): 35-42.
103. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): A new instrument for psychiatric research and practice. *Psychiatry Research,* **28**(2) : 193-213.