

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ:ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΝΤΑΣΗΣ ΠΟΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ-
ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΜΠΟΥΜΠΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΛΙΟΣ 2020**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Μπούμπα Αναστασίας

Εξεταστική Επιτροπή

- Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη
- Τούτουζας Κωνσταντίνος,

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κ. Μπούμπα Αναστασίας, συνεδρίασε σήμερα.../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κ. Μπούμπα Αναστασίας με τίτλο **«ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΝΤΑΣΗΣ ΠΟΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ»**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους..... προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων (Υπογραφή) _____

Κυρίτση Ελένη (Υπογραφή) _____

Τούτουζας Κωνσταντίνος (Υπογραφή) _____

ΑΦΙΕΡΩΝΕΤΑΙ

Σε εκείνους που με νιώθουν και αγαπώ περισσότερο,
στους παππούδες μου,
στους γονείς μου
στον σύζυγό μου και στα παιδιά μου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να απευθύνω εγκάρδιες ευχαριστίες και ένα βαθύ αίσθημα ευγνωμοσύνης στην Καθηγήτρια Κυρίτση Ελένη για την ανεκτίμητη συμβολή της στην υλοποίηση της διπλωματικής μου εργασίας, για τον χρόνο που μου αφιέρωσε, για την ακούραστη υποστήριξη και καθοδήγηση που μου παρείχε, για την εμπειρία και τη γνώση της που τόσο πρόθυμα μου έδωσε, ιδιαίτερα όμως θα ήθελα να την ευχαριστήσω για την ανθρωπιά και την ευαισθησία της. Επίσης, πολλά ευχαριστώ οφείλω και στον επιβλέποντα της διπλωματικής μου εργασίας Καθηγητή Τούσουλη Δημήτριο για την προσφορά του σε εμένα αλλά και σε όλους τους μεταπτυχιακούς φοιτητές του Μ.Π.Σ

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω στην πνευματική μητέρα του γιού μου Τζένη Τσιάλλου για τη βοήθεια, τη στήριξη, την ενθάρρυνση, τις γνώσεις και την επαγγελματική της εμπειρία ως νοσηλεύτρια που τόσο απλόχερα μου έδωσε από την αρχή της φοίτησής μου στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου, τον σύζυγο και τα παιδιά μου για τη συμπαράσταση, την κατανόηση και την αμέριστη αγάπη τους καθ' όλη τη διάρκεια της φοίτησής μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΠΟΝΟΣ	9
Ορισμός	9
Ταξινόμηση του πόνου.....	9
Παθοφυσιολογία του πόνου	16
Αξιολόγηση του πόνου.....	27
Αντιμετώπιση του πόνου.....	32
ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ	34
Γενικά.....	34
Αγγεία προσπέλασης.....	34
Τεχνική στεφανιογραφίας.....	34
Ο ρόλος της στεφανιογραφίας	35
Απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών στη στεφανιογραφία.....	35
Εκτίμηση της στένωσης των αρτηριών μέσω της στεφανιογραφίας.....	36
Συνοδοί χειρισμοί.....	37
Έκβαση της στεφανιογραφίας.....	38
Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα μηριαίας και κερκιδικής προσπέλασης για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας	38
Ενδείξεις – αντενδείξεις στεφανιογραφίας.....	41
Επιπλοκές στεφανιογραφίας.....	44
ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ	46
ορισμός.....	46
Πλεονεκτήματα χρήσης ενδοστεφανιαίων προθέσεων (stents).....	46
Πρωτογενής διαδερμική αγγειοπλαστική	46
Επιπλοκές αγγειοπλαστικής – επαναστένωση.....	49
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	50
ΣΚΟΠΟΣ	51
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	51
Δείγμα της μελέτης.....	51

Κριτήρια αποκλεισμού.....	51
Μεθοδολογία.....	52
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	53
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	53
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	54
Περιγραφικά αποτελέσματα	54
Στατιστικά αποτελέσματα	55
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	66
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	72
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	72
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	73
ABSTRACT	75

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως.^{1,2,3} Αν και η θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου έχει μειωθεί τα τελευταία χρόνια, η στεφανιαία νόσος εξακολουθεί να ευθύνεται για το 1/3 των θανάτων σε άτομα >35 ετών.^{4,5}

Παλαιότερα υπήρχε η αντίληψη πως η στεφανιαία νόσος είναι μια πάθηση που χαρακτηρίζεται από εναπόθεση χοληστερόλης στο αγγειακό τοίχωμα, πλέον όμως θεωρείται μια μακροχρόνια συνεχώς εξελισσόμενη ανοσοφλεγμονώδης νόσος που οδηγεί σε στένωση και αναδιαμόρφωση των στεφανιαίων αγγείων με κύριο χαρακτηριστικό της τη δημιουργία αθηρώματος.^{6,7,8}

Παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση και την εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου είναι η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, ο καθιστικός τρόπος ζωής και το οικογενειακό ιστορικό.

Για την πρόγνωση και τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου απαιτείται η διενέργεια στεφανιογραφίας με διακερκδική ή μηριαία παρακέντηση.

Σημαντικό ρόλο στη διενέργεια του καθετηριασμού παίζει ο πόνος κατά την παρακέντηση της αρτηρίας. Η ελάττωση του πόνου έχει ως αποτέλεσμα την ταχύτερη διαδικασία, τον λιγότερο χρόνο ακτινοσκόπησης και λιγότερο σπασμό του αγγείου. Για τη μείωση του πόνου στο σημείο της παρακέντησης εφαρμόζεται τοπική αναισθησία.

Ο πόνος είναι μια δυσάρεστη εμπειρία και είναι δύσκολο να καθοριστεί με σαφήνεια. Είναι ένα αίσθημα υποκειμενικό που βιώνεται διαφορετικά από τον καθένα και μπορεί να το περιγράψει και να το αξιολογήσει μόνο το άτομο που το βιώνει.^{9,10,11}

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της έντασης του πόνου ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο πριν και μετά τη διενέργεια της στεφανιογραφίας-αγγειοπλαστικής.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από δύο μέρη. Στο γενικό μέρος αναφέρονται θεωρητικές έννοιες για τον πόνο, την στεφανιογραφία και την αγγειοπλαστική.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, καθώς επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΟΝΟΣ

Ορισμός

Ο πόνος είναι ο πιο σημαντικός μηχανισμός άμυνας του οργανισμού και το πιο πρώιμο στοιχείο της φύσης που έχει σχέση με τη νοσηρότητα. Παρόλο που ο πόνος αποτελεί μια πανανθρώπινη εμπειρία είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί με σαφήνεια.^{9,10} Ο Αριστοτέλης όρισε τον πόνο ως «πάθος της ψυχής» και η σύγχρονη έρευνα και επιστήμη ορίζει τον πόνο ως «ψυχοσωματική εμπειρία».¹⁰

Ο πόνος βάση του ορισμού που δόθηκε από τον Διεθνή Οργανισμό για την Μελέτη του Πόνου (IASP - International Association for the Study of Pain) είναι μια δυσάρεστη υποκειμενική αισθητική και συναισθηματική εμπειρία που συνδέεται με πραγματική ή δυνητική βλάβη ιστών ή που περιγράφεται με όρους μιας τέτοιας βλάβης.¹² Ο ορισμός αυτός υπογραμμίζει τόσο τη βιολογική - οργανική όσο και τη συναισθηματική – ψυχολογική φύση του πόνου, όπου το αισθητικό στοιχείο είναι αντικειμενικό και συνδυάζεται με το συναισθηματικό στοιχείο που είναι υποκειμενικό^{9,11}. Επομένως ο πόνος είναι υποκειμενικός, είναι αυτός που το άτομο αισθάνεται και όχι ότι ο παρατηρητής θεωρεί ότι θα έπρεπε να είναι, και αποτελεί ένα πολυδιάστατο φαινόμενο με νευροφυσιολογικές, βιοχημικές, ψυχολογικές, εθνοπολιτισμικές, θρησκευτικές, γνωστικές, συναισθηματικές, συμπεριφορικές και περιβαλλοντολογικές συνιστώσες, επηρεάζοντας τον τρόπο που βιώνεται και καθιστώντας την ταξινόμησή του και τη διαχείρισή του δύσκολη, πολύπλοκη και προσαρμοσμένη στον κάθε ασθενή.^{10,11}

Ταξινόμηση του πόνου

Η ταξινόμηση του πόνου σε κατηγορίες αποτελεί αντικείμενο διχογνωμιών. Αυτό οφείλεται στη διαρκώς αυξανόμενη γνώση και κατανόηση των μηχανισμών του «συστήματος του πόνου».

Τα τέσσερα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα συστήματα ταξινόμησης αφορούν: ^{11,13,14,15,16}

- Τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό του πόνου [ιδιοδεκτικός/αλγαισθητικό (nociceptive) ή νευροπαθητικός πόνος (neuropathic)]
- Τη διάρκεια του πόνου (χρόνιος ή οξύς πόνος)

- Την αιτιολογία του (λόγω κακοήθειας ή μη κακοήθους κατάστασης)
- Την ανατομική εντόπιση του πόνου.

Ταξινόμηση βάση του παθοφυσιολογικού μηχανισμού του πόνου

Όσον αφορά την παθοφυσιολογική ταξινόμηση του πόνου υπάρχουν δύο μείζονες κατηγορίες, ο ιδιοδεκτικός/αλγαισθητικός πόνος και ο νευροπαθητικός πόνος. Η κλινική διάκριση ανάμεσα σε αυτά τα δύο είδη πόνου είναι ιδιαίτερα σημαντική και χρήσιμη καθώς οι θεραπευτικές προσεγγίσεις είναι διαφορετικές σε κάθε κατηγορία.

➤ Ιδιοδεκτικός / αλγαισθητικός πόνος

Ο αλγαισθητικός πόνος προέρχεται από την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου¹¹. Οι αλγοϋποδοχείς αυτοί είναι ελεύθερες νευρικές απολήξεις που βρίσκονται σε όλους τους ιστούς εκτός από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, εξειδικεύονται στην ανίχνευση του πόνου – βλάβης των ιστών, και επομένως συνδέονται με βλάβη των περιφερικών ιστών καθώς και με οξεία και χρόνια φλεγμονή^{15,17}. Οι αλγοϋποδοχείς ανταποκρίνονται σε ερεθίσματα που αφορούν θερμότητα, κρύο, δόνηση, διάταση καθώς και σε χημικές ουσίες που απελευθερώνονται από τους ιστούς ως απάντηση στην αποστέρηση οξυγόνου, τη λύση της συνέχειας ή τη φλεγμονή των ιστών. Οι αλγοϋποδοχείς διακρίνονται στους υποδοχείς του δέρματος και στους σπλαχνικούς υποδοχείς, συνεπώς, ανάλογα με την εντόπισή τους, ο αλγαισθητικός πόνος υποδιαιρείται σε σωματικό και σπλαχνικό^{11,17}.

- Ο σωματικός πόνος προκαλείται από ενεργοποίηση ιδιοδεκτικών υποδοχέων είτε σε *επιφανειακούς ιστούς* (δέρμα, βλεννογόνους, υποδόριους ιστούς) ή σε *εν τω βάθει ιστούς* (μυς, τένοντες, αρθρώσεις, οστά). Για παράδειγμα, τα κοψίματα και τα διαστρέμματα που προκαλούν διατομή ιστών παράγουν επιφανειακό σωματικό πόνο, ενώ οι μυϊκές κράμπες λόγω πτωχής οξυγόνωσης παράγουν εν τω βάθει σωματικό πόνο^{11,16,18}.

Ο σωματικός πόνος είναι συνεχής, επιφανειακός ή βύθιος, σφύζων, διαξιφιστικός, με σαφή εντόπιση στο αντίστοιχο νευροτόμιο. Πιο συγκεκριμένα, ο *επιφανειακός πόνος* είναι συνήθως καλά εντοπισμένος, συνοδεύεται από μυϊκή δραστηριότητα και περιγράφεται σαν τσίμπημα ή

διαπεραστική ή καυστική αίσθηση, ενώ ο *εν τω βάθει* πόνος συνήθως είναι αμβλύς, όχι καλά εντοπισμένος και συνοδεύεται από μειωμένη μυϊκή δραστηριότητα. Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί ότι τόσο η ένταση του πόνου όσο και η διάρκειά του επηρεάζει το βαθμό εντόπισής του^{11,16,18}.

• Ο σπλαχνικός πόνος προκαλείται από την ενεργοποίηση ιδιοδεκτικών υποδοχέων που βρίσκονται στα σπλάχνα. Ο σπλαχνικός πόνος προέρχεται δηλαδή από αυτόνομες νευρικές ίνες που νευρώνουν τις λείες μυϊκές ίνες των σπλάχνων. Αυτό μπορεί να συμβεί λόγω λοίμωξης, διάτασης από υγρό ή αέριο, έκτασης ή συμπίεσης, συνήθως από συμπαγείς όγκους. Οφείλεται δηλαδή σε νοσηρή διεργασία ή παθολογική λειτουργία ενός εσωτερικού οργάνου ή των περιβλημάτων του όπως το περικάρδιο, το περιτόναιο, ο υπεζωκότας, τα σπλάχνα^{13,14,16}. Ο σπλαχνικός πόνος είναι συνεχής, βύθιος, αμβλύς, συσφυκτικός και δεν εντοπίζεται με ακρίβεια, παρά έχει ασαφή και διάχυτη εντόπιση. Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί ότι τα παρεγχυματώδη σπλάχνα δεν πονούν (εγκέφαλος, ήπαρ, πνεύμονες, σπλήνας) παρά μόνο οι μήνιγγες, οι κάψες και οι περιτονίες¹⁸.

Ο σπλαχνικός πόνος διακρίνεται σε τέσσερις τύπους¹⁶:

- Τον πλήρως εντοπισμένο σπλαχνικό πόνο, που είναι αμβλύς, διάχυτος, στη μέση γραμμή και συνήθως συνοδεύεται από παθολογικές συμπαθητικές ή παρασυμπαθητικές δραστηριότητες που προκαλούν ναυτία, εμετό, ιδρώτα και μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας.
- Τον εντοπισμένο τοιχωματικό πόνο, που είναι τυπικά διαπεραστικός σαν μαχαιριά και είναι εντοπισμένος στην περιοχή γύρω από το αντίστοιχο όργανο.
- Τον αντανακλώμενο (referred) σπλαχνικό πόνο, που αντανακλά σε κάποιο άλλο σημείο, από αυτό της πρόκλησής του, και συχνά περιβάλλεται από μια περιοχή υπερευαισθησίας
- Τον αντανακλώμενο τοιχωματικό πόνο, που αντανακλά σε μακρινό σημείο, όπως ο πόνος από νόσους που αφορούν το περιτόναιο ή τον υπεζωκότα γύρω από το κεντρικό διάφραγμα, που συχνά αντανακλά στο λαιμό ή τον ώμο, ενώ ο πόνος από νόσους που

επηρεάζουν τις τοιχωματικές επιφάνειες του περιφερικού διαφράγματος αντανakλά στο θώρακα ή το άνω κοιλιακό τοίχωμα.

➤ **Νευροπαθητικός πόνος**

Βάση του νέου ορισμού που δόθηκε το 2008 από την IASP, το NeuPSIG και το EFNS, νευροπαθητικός πόνος είναι ο πόνος που προκύπτει σαν άμεση συνέπεια μιας βλάβης ή νόσου που προσβάλλει το σωματοαισθητικό σύστημα. Ο ορισμός αυτός έχει αντικαταστήσει α) με τον όρο σωματοαισθητικό σύστημα τον όρο νευρικό σύστημα και β) με τον όρο νόσο τον όρο δυσλειτουργία του αρχικού ορισμού που εισήγαγε η IASP το 1994 ορίζοντάς τον ως τον πόνο που αρχίζει μετά από ή οφείλεται σε πρωτοπαθή βλάβη ή δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος. Οι δύο αυτές αλλαγές, αντίστοιχα, πραγματοποιήθηκαν διότι

α) Ο νευροπαθητικός πόνος πρέπει να διακριθεί από τον μυοσκελετικό, ο οποίος μπορεί να οφείλεται σε βλάβη ή νόσο σε άλλες περιοχές του νευρικού συστήματος, εκτός της τοποανατομίας της αλγαισθησίας, που είναι το σωματοαισθητικό σύστημα¹⁹. (Σωματοαισθητικό σύστημα είναι η διαδρομή που ακολουθεί το ερέθισμα από την περιφέρεια μέχρι το κέντρο. Το ερέθισμα μπορεί να είναι χημικό θερμικό ή μηχανικό. Το σωματοαισθητικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την πρόσληψη και συνειδητοποίηση -ποιότητα, ένταση, εντοπισμό- αυτού του ερεθίσματος από το δέρμα, τα σπλάχνα, τους μύες, τους τένοντες, για την αίσθηση της στάσης των μυών και των μελών του σώματος -σταταισθησία-, για την αίσθηση της κίνησής τους –κιναισθησία-, για την αντίληψη της θέσης του σώματος στον χώρο –ιδιοδεκτικότητα- καθώς και για τον καθορισμό της μορφής και του σχήματος διαφόρων αντικειμένων –στερεογνωσία-)^{20,21}. Τυπικά παραδείγματα είναι ο δευτερογενής μυοσκελετικός πόνος σε σύνδρομο νευροπαθητικού πόνου ή ο πόνος σπαστικότητας μυών λόγω βλάβης σε περιοχές του εγκεφάλου υπεύθυνες για κινητικούς νευρώνες.¹⁹

β) Ο νευροπαθητικός πόνος πρέπει να διακριθεί από τον πόνο που οφείλεται στην ανάπτυξη νευροπλαστικότητας, σαν απάντηση σε γνωστή υποκειμενική αιτία -νόσο-, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και το αγγειακό

εγκεφαλικό επεισόδιο, από την νευροπλαστικότητα που αναπτύσσεται σαν απάντηση στην φλεγμονή ή σε όποιο άλλο ερέθισμα.¹⁹

Ο νευροπαθητικός πόνος είναι ένα κλινικό σύμπτωμα και όχι διάγνωση, το οποίο απαιτεί την παρουσία μιας σαφούς βλάβης ή νόσου που να ικανοποιεί καθιερωμένα νευρολογικά διαγνωστικά κριτήρια. Ο όρος βλάβη χρησιμοποιείται είτε όταν οι διαγνωστικές εξετάσεις (π.χ. απεικόνιση, νευροφυσιολογία, βιοψίες, εργαστηριακές εξετάσεις) πιστοποιούν μια σαφή δυσλειτουργία είτε όταν υπάρχει εμφανές τραύμα. Ο όρος νόσος χρησιμοποιείται όταν το αίτιο της βλάβης είναι γνωστό (π.χ. εγκεφαλικό επεισόδιο, σακχαρώδης διαβήτης αγγειίτιδα, γενετική ανωμαλία). Πολλές φορές ο όρος νευροπαθητικός πόνος χρησιμοποιείται και σε περιπτώσεις όπου είτε το ιστορικό (μεθερπητική νευραλγία) είτε η χαρακτηριστική κλινική εμφάνιση (νευραλγία τριδύμου) καλύπτουν τη διάγνωση.²²

Ο νευροπαθητικός πόνος διακρίνεται σε περιφερικό και κεντρικό. Ο περιφερικός νευροπαθητικός πόνος ενεργοποιείται ή προκαλείται από πρωτογενή βλάβη ή δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος.²² Χαρακτηριστικά παραδείγματα του περιφερικού νευροπαθητικού πόνου είναι η επώδυνη διαβητική νευροπάθεια, η μεθερπητική νευραλγία, ο μετεγχειρητικός νευροπαθητικός πόνος και ο καρκινικός πόνος.²³ Ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος προέρχεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα.²² Χαρακτηριστικά παραδείγματα του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου είναι ο πόνος μετά από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ο πόνος μετά από βλάβη-τραυματισμό του νωτιαίου μυελού και ο πόνος στη σκλήρυνση κατά πλάκας.²³

Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να είναι αυθόρμητος ή ανεξάρτητος από ερέθισμα ή μπορεί να είναι προκλητός – εξαρτώμενος από ένα ερέθισμα. Ο νευροπαθητικός πόνος περιγράφεται ως τρύπημα, κάψιμο, σουβλιά, μούδιασμα ή ηλεκτροπληξία και μπορεί να έχει συνεχή ή διαλείποντα χαρακτήρα.^{24,25}

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του νευροπαθητικού πόνου διακρίνονται στα θετικά και στα αρνητικά συμπτώματα.^{19,21,22} Στα επώδυνα θετικά συμπτώματα ανήκουν:

- Υπεραισθησία: επαυξημένη ευαισθησία σε ερεθίσματα (απτικά ή θερμικά), με εξαίρεση τις ειδικές αισθήσεις
- Υπεραλγησία: επαυξημένη απάντηση σε ένα φυσιολογικά επώδυνο ερέθισμα-ελαττωμένος ουδός- / υπερβολική ευαισθησία στο άλγος
- Αλλοδυνία: πόνος που οφείλεται σε ένα ερέθισμα που συνήθως δεν προκαλεί πόνο
- Υπερπάθεια: Επώδυνο σύμπτωμα που χαρακτηρίζεται από παθολογική επώδυνη αντίδραση σε ερέθισμα, ειδικά σε ένα επαναλαμβανόμενο ερέθισμα όπως και σε αυξημένη ουδό / δυσαισθησία με αφόρητο χαρακτήρα π.χ. θαλαμικό σύνδρομο

Στα μη επώδυνα θετικά συμπτώματα ανήκουν:

- Παραισθησία: Παθολογική αισθητηριακή απάντηση σε ένα ερέθισμα που κανονικά δεν είναι δυσάρεστο, όπως π. χ. το γαργάλημα, το τσίμπημα, ή το μούδιασμα. Μπορεί να είναι αυτόματα ή προκλητή
- Δυσαισθησία: παθολογική αίσθηση που θεωρείται δυσάρεστη, είτε αυθόρμητη ή προκλητή / παραισθητική διάχυτη αίσθηση του άλγους

Στα αρνητικά συμπτώματα ανήκουν:

- Υπαισθησία: Μειωμένη ευαισθησία σε ερεθίσματα, με εξαίρεση τις ειδικές αισθήσεις
- Υποαλγησία: ελαττωμένη απάντηση σε ερέθισμα που φυσιολογικά είναι επώδυνο – αυξημένος ουδός

Τέλος αξίζει να σημειωθεί ότι η κύρια διαφορά που διαχωρίζει τον νευροπαθητικό από τον αλγαισθητικό πόνο είναι η απουσία συνεχούς αλγαισθητικής εισόδου.¹¹

Ταξινόμηση βάση της διάρκειας του πόνου

Βάση της χρονικής διάρκειας, ο πόνος διαχωρίζεται σε οξύ και χρόνιο.

Οξύς πόνος ορίζεται ως «ο πόνος πρόσφατης έναρξης και πιθανά περιορισμένης διάρκειας, που έχει μια προσδιορισμένη, παροδική και αιτιολογική σχέση (ως προς τον χρόνο και την ένταση της επούλωσης) με τραύμα ή οξεία νόσο»¹⁶

Ο οξύς πόνος οφείλεται σε εμφανή βλαπτικά ερεθίσματα (π.χ βλάβη ιστών που οφείλεται σε νόσο, τραυματισμό ή χειρουργική επέμβαση), προκαλείται δηλαδή όταν ένα ισχυρό, επιβλαβές ερέθισμα επιδρά στο δέρμα ή σε βαθύτερους ιστούς – τραυματισμός των ιστών του σώματος – και ενεργοποιούνται οι αλγαισθητικοί υποδοχείς στο σημείο της ιστικής βλάβης. Μόλις το επιβλαβές ερέθισμα πάψει να υπάρχει, τότε και ο πόνος προοδευτικά βελτιώνεται μέσα σε μικρό σχετικά χρονικό διάστημα. Ο οξύς πόνος έχει διάρκεια μικρότερης των τριών με έξι μηνών.^{26,27,28}

Οι πιο συχνές μορφές οξέως πόνου είναι ο μετατραυματικός πόνος, ο μετεγχειρητικός πόνος, ο μαιευτικός πόνος, ο πόνος εγκαύματος και ο πόνος σχετιζόμενος με οξείες παθολογικές καταστάσεις όπως οξύς καρδιακός πόνος (έμφραγμα του μυοκαρδίου), οξύς έρπητας ζωστήρας, οξεία δρεπανοκυτταρική κρίση, οξύς πόνος ρευματοειδούς αρθρίτιδας, οξύς κοιλιακός πόνος, οξύς μυϊκός πόνος, πόνος από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, οξύς πόνος καρκινοπαθούς, πόνος παγκρεατίτιδας, κωλικός νεφρού.¹⁶

Οι στόχοι της διαχείρισης του οξέως πόνου είναι να εξαλειφθεί ο πόνος και να αποκατασταθεί η λειτουργική ικανότητα του ασθενή το συντομότερο δυνατό. Όταν ο πόνος αποτυγχάνει να λυθεί, είτε λόγω παθολογικής επούλωσης ή ανεπαρκούς θεραπείας τότε μεταπίπτει σε χρόνια.^{16,28}

Χρόνιος πόνος είναι ο πόνος που επιμένει πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μια νόσου, μπορεί να οφείλεται ή όχι σε βλαπτικό ερέθισμα και βάση του ορισμού που δόθηκε από τον IASP έχει συνεχόμενη διάρκεια περισσότερη των τριών μηνών.^{28,29}

Στις πιο κοινές αιτίες του χρόνιου πόνου περιλαμβάνονται ο πόνος στην πλάτη και τον αυχένα, ο πονοκέφαλος/ημικρανία, ο καρκίνος, η αρθρίτιδα, η ινομυαλγία, και το επώδυνο μυοπροσωπικό δυσλειτουργικό.^{11,16}

Ένα σημαντικό πρόβλημα στον χρόνια πόνο είναι ότι επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό την καθημερινότητα του ασθενή τόσο σε λειτουργικό όσο σε

συναισθηματικό, κοινωνικό και ψυχολογικό επίπεδο. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει επιθετικότητα, μειωμένη επαγγελματική απόδοση, μειωμένη ικανότητα ολοκλήρωσης των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής και γενικά μειωμένη κινητικότητα, διαταραχές στον ύπνο, απομόνωση και φαρμακευτική εξάρτηση. Ο ελλιπής έλεγχος του χρόνιου πόνου μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη και άγχος τόσο για τον ασθενή όσο και για την οικογένειά του.^{16,30}

Ταξινόμηση βάση της αιτιολογίας του πόνου

Η ταξινόμηση με βάση την αιτιολογία του πόνου σχετίζεται ελάχιστα με το μηχανισμό και την αντιμετώπιση του πόνου, καθώς η κατηγοριοποίηση αυτή βασίζεται κατά κανόνα στην υποκείμενη νόσο, η οποία μπορεί να είναι κακοήθης ή μη κακοήθης. Παραδείγματα τέτοια είναι ο καρκινικός πόνος, η μεθερπητική νευραλγία, ο πόνος της δρεπανοκυτταρικής νόσου, ο πόνος της αρθρίτιδας.¹¹

Ταξινόμηση βάση της ανατομικής εντόπισης του πόνου

Η κατηγοριοποίηση αυτή αναφέρεται στον πόνο ανάλογα με την περιοχή του σώματος που πονά. Τέτοια παραδείγματα είναι ο πόνος στο κεφάλι, τον αυχένα, την πλάτη, τον θώρακα, την πύελο, τα άνω και κάτω άκρα.^{11,30}

Παθοφυσιολογία του πόνου

Μεταξύ του σημείου της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου μεσολαβεί μια σειρά περίπλοκων ηλεκτροχημικών φαινομένων, γνωστών ως απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα. Η διαδικασία αυτή της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου καλείται αλγαισθησία (nociception). Η φυσιολογία της αλγαισθησίας ξεκινάει από τους αλγοϋποδοχείς του δέρματος και των σπλάχνων όπου εντοπίζεται το επώδυνο ερέθισμα και μετατρέπεται σε νευρικές ώσεις, και καταλήγει στον εγκεφαλικό φλοιό μέσου του νωτιαίου μυελού και του θαλάμου. Η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται με τρεις διαδοχικούς νευρώνες. Οι αισθητικοί νευρώνες πρώτης τάξης είναι υπεύθυνοι για τη μεταφορά της πληροφορίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα, τα σώματά τους εντοπίζονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών, και οι νευροάξονες που φέρουν διακλαδίζονται δίνοντας ένα περιφερικό και ένα κεντρικό άκρο. Οι

περιφερικοί άξονες φέρονται στους περιφερικούς ιστούς λαμβάνοντας ερεθίσματα από την περιφέρεια και οι κεντρικοί άξονες εισέρχονται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού όπου και συνάπτονται με τους αισθητικούς νευρώνες δευτέρας τάξης. Οι νευροάξονες των νευρώνων δευτέρας τάξης, αφού περάσουν στο αντίθετο πλάγιο και σχηματίσουν το νωτιοθαλαμικό και το νωτιοδικτυοθαλαμικό δεμάτιο στη λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού, φέρονται σε ανώτερες δομές όπως ο θάλαμος και ο δικτυωτός σχηματισμός. Οι νευρώνες δευτέρας τάξης συνάπτονται στον θάλαμο με τους αισθητικούς νευρώνες τρίτης τάξης οι οποίοι στέλνουν ίνες στον φλοιό του εγκεφάλου όπου γίνεται η συνειδητή αντίληψη του ερεθίσματος.^{31,32,33}

Η αλγαισθησία περιλαμβάνει τέσσερις φυσιολογικές διαδικασίες:^{32,33}
(εικόνα 1)

1. Μετατροπή (transduction)
2. Μεταβίβαση (transmission)
3. Τροποποίηση (modulation)
4. Αντίληψη (perception)

Μετατροπή

Μετατροπή είναι η διαδικασία κατά την οποία τα επώδυνα - βλαπτικά ερεθίσματα μεταφράζονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων.^{32,34}

Οι αλγοϋποδοχείς είναι εκείνοι που εξειδικεύονται στην ανίχνευση του πόνου – βλάβης των ιστών. Από ανατομικής πλευράς αποτελούν τις ελεύθερες νευρικές απολήξεις των προσαγωγών αισθητικών ινών τύπου Αδ και C τα σώματα των οποίων βρίσκονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών των νωτιαίων νεύρων. Τα περιφερικά άκρα των ινών αυτών φέρονται με τα περιφερικά νεύρα, τις κρανιακές συζυγίες ή τα συμπαθητικά νεύρα προς το δέρμα, τους μύες, τις περιτονίες, τα οστά, τις αρθρώσεις και τα σπλάχνα. Στο τελικό τους άκρο, διακλαδίζονται, αποτελώντας του ελεύθερους αλγοϋποδοχείς. Διεγείρονται με μηχανικά, θερμικά και χημικά ερεθίσματα και διακρίνονται στους υποδοχείς του δέρματος και στους σπλαχνικούς αλγοϋποδοχείς.³⁵

Οι Αδ-αλγοϋποδοχείς είναι υπεύθυνοι για τον οξύ, νυγμώδη, διαξιφιστικό πόνο, εντοπίζονται κυρίως στο δέρμα και έχουν υψηλό ουδό, με αποτέλεσμα να αντιδρούν σε πολύ ισχυρά ερεθίσματα. Οι C -αλγοϋποδοχείς θεωρούνται υπεύθυνοι για τη γένεση της αίσθησης του καυστικού πόνου, βρίσκονται διασκορπισμένοι σε διάφορους ιστούς (δέρμα, περιτονίες, μύες, τένοντες, οστά, αρθρώσεις, οδοντικός πολφός κλπ) και ανταποκρίνονται σε ερεθίσματα διάφορης έντασης και διαφόρων ειδών (μηχανικά: πίεση, θερμικά: ζεστό-κρύο, χημικά: χημικές ουσίες που εκλύονται ή παράγονται ως αποτέλεσμα της ιστικής βλάβης).^{9,31}

Οι νευρικές ώσεις για τον πόνο μεταφέρονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα με δύο συστήματα νευρικών ινών, τις εμμέλες λεπτές ίνες Αδ και τις αμύελες C ίνες. Οι ίνες Αδ φτάνουν μέχρι τον σωματοαισθητικό φλοιό, μεταφέρουν με μεγαλύτερη ταχύτητα την πληροφορία, «ταχύ άλγος» από τις ίνες C, «βραδύ άλγος» και η πληροφορία είναι περισσότερο σαφής και διακριτή.²⁰ Ο πόνος δηλαδή που προκαλείται από τον ερεθισμό τους, καλούμενος «πρώτος» ή «ταχύς» πόνος, εμφανίζεται αμέσως, είναι οξύς, παροδικός, καλά εντοπισμένος και αποτελεί αμυντικό μηχανισμό ταχείας ανάληψης δράσης προς αποφυγή της αιτίας του πόνου.⁹ Οι ίνες C καταλήγουν στον δικτυωτό σχηματισμό, μεταφέρουν την πληροφορία βραδύτερα και η μεγάλη τους πλειοψηφία απαντά σε σχετικά χαμηλού ουδού μηχανικά και θερμικά ερεθίσματα.^{20,31} Ο πόνος δηλαδή που προκαλείται από τον ερεθισμό τους, καλούμενος «δεύτερος» ή «βραδύς» πόνος, είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος. Ο πόνος αυτός (κλινικός) είναι ο μηχανισμός, που κινητοποιεί την άμυνα με στόχο την αποκατάσταση της βλάβης.⁹

Οι αλγοϋποδοχείς του δέρματος διεγείρονται από μηχανικά και θερμικά ερεθίσματα που προκαλούν πόνο, τα ίδια ερεθίσματα όμως δεν είναι σε θέση να προκαλέσουν πόνο στα σπλάχνα. Οι σπλαχνικοί υποδοχείς διεγείρονται από τη διάταση ή τη φλεγμονή των σπλάχνων και ο πόνος που προκαλείται έχει καυστικό χαρακτήρα. Έτσι, η αναλογία των ινών C προς τις ίνες Αδ στα σπλάχνα είναι μεγαλύτερη (10:1) από αυτήν που παρατηρείται στις αλγαισθητικές ίνες του δέρματος (2:1).³¹

Μεταβίβαση

Μεταβίβαση είναι η διαδικασία της μετάδοσης (μεταβίβασης/διαβίβασης) των νευρικών ώσεων δια μέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος.^{32,34}

Η μετάδοση των νευρικών ώσεων πραγματοποιείται μέσω των συνάψεων, δηλαδή της σύνδεσης της απόληξης του άξονα ενός νευρώνα με το δένδριτη επόμενου νευρώνα, και με τη βοήθεια χημικών ουσιών που ονομάζονται νευροδιαβιβαστές.^{20,36,37} Σημείο της πρώτης σύναψης αποτελεί το οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυαλού από όπου και ξεκινούν οι ανιούσες οδοί που φέρουν τα ερεθίσματα προς τον εγκέφαλο.³² Οι νευρικές οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση αποτελούνται από τρία τμήματα: τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες, τις ανιούσες οδούς και τις θαλαμοφλοιώδεις προβολές.⁹

Οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες είναι κεντρομόλοι/προσαγωγοί νευρώνες οι οποίοι έχουν τα κυτταρικά τους σώματα στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών και προβάλλουν στον νωτιαίο μυελό. Οι νευρώνες αυτοί φέρουν ένα νευράξονα, ο οποίος διακλαδίζεται δίδοντας ένα περιφερικό άκρο που λαμβάνει ερεθίσματα από την περιφέρεια, και ένα κεντρικό που εισέρχεται στο νωτιαίο μυελό διαμέσου των οπίσθιων ριζών και συνάπτεται με τους αισθητικούς νευρώνες δευτέρας τάξης που βρίσκονται στη φαιά ουσία των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα. Η πλειοψηφία των Αδ και C-ινών στο οπίσθιο κέρασ συνάπτεται είτε απ' ευθείας είτε δια των ενδιάμεσων νευρώνων με ανιούσες ίνες, οι οποίες συνδέονται με το νωτιαιοθαλαμικό δεμάτιο. Από τις συνάψεις στο οπίσθιο κέρασ μερικές ίνες περνούν στο αντίθετο πρόσθιο κέρασ και συνάπτονται με κινητικούς νευρώνες ή διεγείρουν προγαγγλιακές αυτόνομες ίνες. Οι συνάψεις αυτές θεωρούνται υπεύθυνες για την κινητική και αυτόνομη απάντηση στον πόνο.^{9,31,38} (εικόνα 2)

Οι ανιούσες οδοί του πόνου είναι η Νωτιοθαλαμική οδός (spinothalamic tract), η Νωτιοϋποθαλαμική οδός (spinohypothalamic tract), η Νωτιοδικτυωτή οδός (spinoreticular tract), και η Νωτιομεσεγκεφαλική οδός (spinomencephalic tract). Η Νωτιοθαλαμική οδός είναι σημαντική για την τοπική και χρονική διάκριση του πόνου καθώς και για την εκτίμηση της

έντασης του πόνου. Εκτός από τον πόνο, μεταφέρει και το αίσθημα ψυχρού – θερμού και αδρής αφής. Όσο πλησιάζει τον θάλαμο χωρίζεται σε πλάγια και μεσαία οδό. Το πλάγιο νωτιοθαλαμικό δερμάτιο συνάπτεται στον πλάγιο θάλαμο και στη συνέχεια προβάλλει στο σωματοαισθητικό φλοιό. Το δερμάτιο αυτό εξυπηρετεί την αντίληψη του πόνου και συγκεκριμένα την αισθητική και διακριτική όψη του πόνου. Είναι δηλαδή υπεύθυνο για την αναγνώριση και την ακριβή εντόπιση του πόνου – βλάβης. Το μέσο νωτιοθαλαμικό δερμάτιο έχει πολλαπλές συνάψεις στην έσω μοίρα του θαλάμου, το δικτυωτό σχηματισμό και τον υποθάλαμο και προβάλλει σε διάχυτες περιοχές του φλοιού και στο μεταιχμιακό/λιμβικό σύστημα. Το δερμάτιο αυτό εξυπηρετεί την αντίληψη του πόνου και συγκεκριμένα τη συγκίνηση και την κινητοποίηση. Είναι δηλαδή υπεύθυνο για άμεση συναισθηματική απάντηση στον πόνο, τις μεταβολές της συμπεριφοράς καθώς και την αναγνώριση μιας αφικνούμενης πληροφορίας ως παλαιάς ή νέας. Η νωτιοϋποθαλαμική οδός προβάλλει στον υποθάλαμο και είναι υπεύθυνη για αυτόνομες λειτουργίες όπως ο ύπνος, η όρεξη, η θερμοκρασία και η ενδοκρινική απάντηση στον πόνο. Η νωτιοδικτυωτή οδός προβάλλει στον δικτυωτό σχηματισμό και αντιπροσωπεύει πόνο από εν τω βάθει σπλάχνα, διάχυτο και πόνο που προκαλεί συγκινησιακή διαταραχή. Συμμετέχει στον φόβο και στην εμπειρία του ατόμου που υποφέρει όσον αφορά την αντίληψη του πόνου. Η νωτιομεσεγκεφαλική οδός προβάλλει στον μεσεγκέφαλο και μεταφέρει τα επώδυνα ερεθίσματα από την περιφέρεια στην περιυδραγωγική φαιά ουσία, σύνδεση που είναι απαραίτητη για την εκδήλωση της αναλγητικής δράσης της τελευταίας.^{9,31,32}

Σχετικά με τις θαλαμοφλοιώδεις προβολές, όσον αφορά τον θάλαμο λειτουργεί σαν σταθμός αναμετάδοσης των εισερχόμενων επώδυνων ερεθισμάτων προς το φλοιό και όσον αφορά τον ρόλο του εγκεφαλικού φλοιού στη διαδικασία του πόνου, αυτός παραμένει ανεξακρίβωτος, παρόλο που οι φυσιολογικοί μηχανισμοί, που διέπουν τη μεταβίβαση των επώδυνων ερεθισμάτων, έχουν κατανοηθεί σε μεγάλο βαθμό. Μελέτες με τη χρήση της τεχνικής PET έχουν καταδείξει τη διέγερση ενός πολύ μεγάλου μέρους του φλοιού από την εφαρμογή ενός επώδυνου ερεθίσματος όπως του σωματοαισθητικού φλοιού, του κινητικού φλοιού, του ινιακού, του φλοιού της

νήσου του Reil, καθώς και της αγκιστρωτής έλικας. Σε γενικές γραμμές ο σωματοαισθητικός φλοιός θεωρείται υπεύθυνος για τη χρονική και τοπογραφική αντίληψη του επώδυνου ερεθίσματος καθώς και της έντασης και της ποιότητας, ενώ ο μετωπιαίος/κινητικός φλοιός για το συναισθηματικό στοιχείο του. Η διέγερση των περιοχών αυτών είναι ουσιαστικά ταυτόχρονη οδηγώντας στην άποψη πως η «τελική» αίσθηση του πόνου προέρχεται από μία σειρά ερεθισμάτων που φθάνουν σε πολλά κέντρα, μέσω διαφορετικών κυκλωμάτων.^{9,31}

Τροποποίηση

Τροποποίηση είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αισθητικών πληροφοριών/ των αλγαισθητικών ώσεων στον φλοιό τροποποιείται μέσω ποικίλων νευρωνικών επιδράσεων.^{32,34} Ειδικές κατιούσες/φυγόκεντρες οδοί, που προβάλλουν από τις εγκεφαλικές δομές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, είτε καταστέλλουν (κατιούσα αναστολή) είτε ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) το πέρασα των αλγαισθητικών μηνυμάτων στον εγκέφαλο.^{9,31} Τα δύο σπουδαιότερα συστήματα στην τροποποίηση της αλγαισθησίας είναι το σύστημα των NMDA και οπιοειδών υποδοχέων.⁹ Η διαδικασία της αγωγής και της αναστολής του ερεθίσματος του πόνου διεκπεραιώνεται με την απελευθέρωση χημικών ουσιών, των νευροδιαβιβαστών, οι οποίοι διακρίνονται σε διεγερτικούς και ανασταλτικούς.^{9,37}

Οι *διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές* είναι πεπτίδια, πουρίνες και αμινοξέα με κυριότερους την ουσία P και το πεπτίδιο που σχετίζεται με το γονίδιο της καλσιτονίνης (CGRP) από τα πεπτίδια, το ATP από τις πουρίνες και το γλουταμικό και απαρτικό από τα αμινοξέα. Η έκλυσή τους προκαλείται από τον ερεθισμό των Αδ και C-ινών και έχει σαν αποτέλεσμα την ενίσχυση των βλαπτικών ερεθισμάτων. Η διαδικασία αυτή της ενίσχυσης των βλαπτικών ερεθισμάτων καλείται ευαισθητοποίηση (sensitization), η οποία οδηγεί σε υπεραλγησία, αλλοδυνία, αυτόματο πόνο και διακρίνεται σε Περιφερική και Κεντρική ευαισθητοποίηση.^{9,32,37}

Κατά τον τραυματισμό και την επακόλουθη ιστική βλάβη λαμβάνει χώρα τοπικά μια φλεγμονώδης αντίδραση όπου απελευθερώνονται διάφοροι

διαμεσολαβητές της φλεγμονής, όπως βραδυκινίνη, προσταγλανδίνες, νιτρικό οξείδιο (NO), σεροτονίνη, ισταμίνη, ουσία P. Η απελευθέρωση αυτή επηρεάζει τις νευρικές απολήξεις, αυξάνοντας την ευαισθησία των αλγοϋποδοχέων, των οποίων ο ουδός διέγερσης μειώνεται (αύξηση του ρυθμού πυροδότησης). Το αποτέλεσμα είναι αυξημένη παραγωγή και μεταβίβαση νευρικών ώσεων προς το νωτιαίο μυελό και καλείται *περιφερική ευαισθητοποίηση*. Συνεπώς, υπεύθυνη για την ευαισθητοποίηση αυτή θεωρείται η τοπική ιστική βλάβη και αναπτύσσεται εξαιτίας μιας αύξησης της ευαισθησίας των αλγοϋποδοχέων. Η περιφερική ευαισθητοποίηση οδηγεί σε πρωτοπαθή υπεραλγησία, δηλαδή φαινόμενο κατά το οποίο μετά από τραυματισμό των ιστών, λόγω ελάττωσης του ουδού των υποδοχέων στα επώδυνα ερεθίσματα, ο πόνος γίνεται αντιληπτός με μεγαλύτερη ένταση ή έχουμε καταγραφή μη επώδυνων ερεθισμάτων. Πρωτοπαθής υπεραλγησία συμβαίνει μόνο στο σημείο της κάκωσης.^{9,39}

Ο ερεθισμός των C-ινών προκαλεί έκλυση της ουσίας P και των διεγερτικών αμινοξέων (γλουταμικό και ασπαρτικό). Το γλουταμικό προκαλεί την ενεργοποίηση των NMDA υποδοχέων και οδηγεί σε υπερδιέγερση των νευρώνων του οπίσθιου κέρατος. Η υπερδιέγερση των νευρώνων αυτών θεωρείται υπεύθυνη για την *κεντρική ευαισθητοποίηση ή φαινόμενο του «κουρντίσματος»*. Κατά το φαινόμενο αυτό οι απαντήσεις ορισμένων νευρώνων του νωτιαίου μυελού αυξάνουν δραματικά. Οι νευρώνες αυτοί, εφόσον ευαισθητοποιηθούν, συνεχίζουν να διεγείρονται κατά πολύ, ακόμα και μετά το πέρας των αλγαισθητικών προσαγωγών ερεθισμάτων. Παρατηρείται, δηλαδή, μια αύξηση της «ενίσχυσης» των κυκλωμάτων νωτιαίου μυελού-στελέχους από βλαπτικά ερεθίσματα και αύξηση του πόνου. Η υπερδιέγερση αυτή προκαλεί ταυτόχρονα και έναν καταρράκτη γεγονότων σε κυτταρικό επίπεδο, όπου προκαλείται είσοδος ασβεστίου, η οποία με τη σειρά της προκαλεί έκκριση νιτρικού οξειδίου (NO) και προσταγλανδινών. Οι ουσίες αυτές διεγείρουν παλίνδρομα τις C-ίνες, με αποτέλεσμα να μην είναι πλέον απαραίτητα τα περιφερικά ερεθίσματα για τη διατήρηση της υπερδιέγερσης. Η κεντρική ευαισθητοποίηση οδηγεί σε δευτεροπαθή υπεραλγησία, που εμφανίζεται σε περιοχές γύρω από την κάκωση (επέκταση-διάχυση της υπερευαισθησίας σε μη τραυματισμένους ιστούς), σε αλλοδυνία (πόνος που

οφείλεται σε ερέθισα, το οποίο φυσιολογικά δεν θα προκαλούσε πόνο) και σε αυτόματο πόνο. Η υπεραλγησία και η αλλοδυνία οδηγούν σε αύξηση του μετεγχειρητικού και του μετατραυματικού πόνου και αυξάνουν την πιθανότητα πρόκλησης χρόνιου πόνου .

Η περιφερική ευαισθητοποίηση διαφέρει από την κεντρική, διότι καθιστά ικανά χαμηλής έντασης ερεθίσματα να προκαλούν επιβλαβή σήματα, με την ενεργοποίηση αλγοϋποδοχέων και πρωτογενών προσαγωγών οδών. Η κεντρική ευαισθητοποίηση αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα των μεταβολών στο νωτιαίο μυελό και αντιπροσωπεύει μια ανώμαλη ερμηνεία της πληροφορίας από τις χαμηλού ουδού αισθητικές ίνες, των οποίων η ώση μεταφράζεται πλέον ως πόνος.⁹

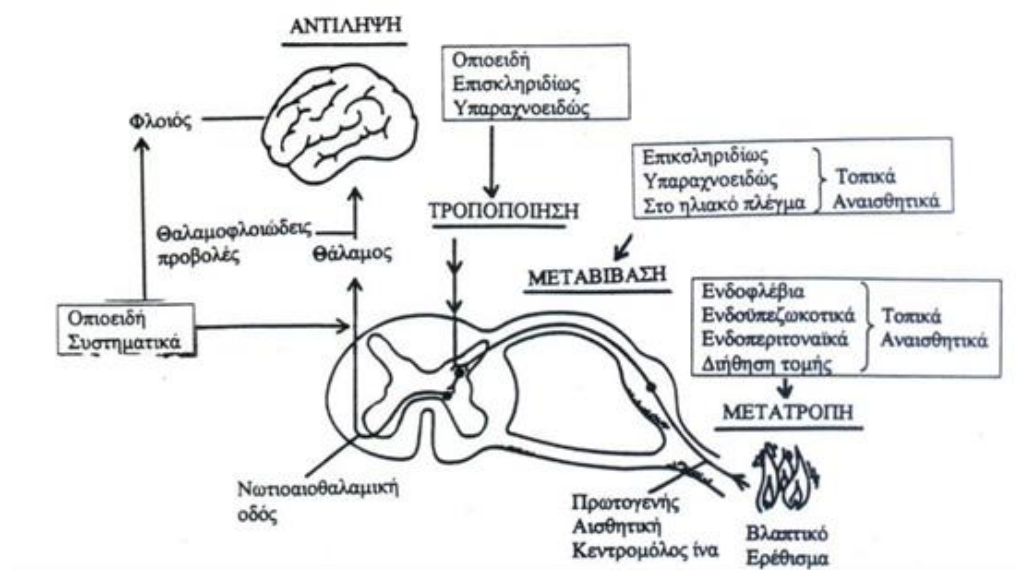
Οι *ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές* ενισχύουν τις κατιούσες ανασταλτικές οδούς του πόνου. Τέτοιες ουσίες είναι η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, το GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ), τα ενδογενή οπιοειδή .^{9,37}

Οι *οπιοειδείς υποδοχείς* είναι ειδικοί υποδοχείς των οπιοειδών και ανευρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στον θάλαμο και στον φλοιό, σε προσυναπτικές και μετασυναπτικές θέσεις στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και στην περιφέρεια. Οι κύριες δράσεις που εμφανίζονται μετά από ενεργοποίηση των μ1 οπιοειδών υποδοχέων είναι υπερνωτιαία αναλγησία, βραδυκαρδία, καταστολή, των μ2 οπιοειδών υποδοχέων είναι νωτιαία αναλγησία, αναπνευστική καταστολή, φυσική εξάρτηση, ευφορία, των κ οπιοειδών υποδοχέων είναι νωτιαία αναλγησία, αναπνευστική καταστολή, δυσφορία, ψυχομιμητικές εκδηλώσεις, και των δ οπιοειδών υποδοχέων είναι νωτιαία αναλγησία, αναπνευστική καταστολή. Τα οπιοειδή προκαλούν αναλγησία δρώντας σε τρία επίπεδα: υπερνωτιαία αναλγησία, νωτιαία αναλγησία, περιφερική αναλγησία.⁹

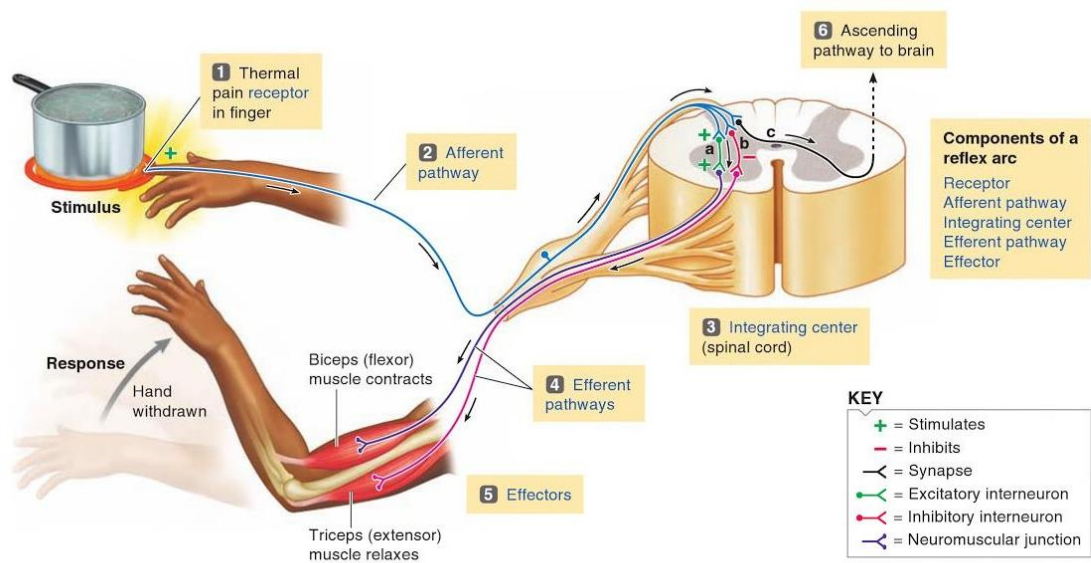
Τα *ενδογενή οπιοειδή* πεπτιδία δρουν στους οπιοειδείς υποδοχείς, εμπλέκονται στην επεξεργασία της επώδυνης πληροφορίας που φθάνει από την περιφέρεια στο ΚΝΣ τροποποιώντας τη μετάδοση του ερεθίσματος και παίζουν σημαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου. Γνωστές είναι τρεις ομάδες φυσικών/ενδογενών οπιοειδών πεπτιδίων, οι εγκεφαλίνες, οι ενδορφίνες και οι δυνορφίνες.^{9,26}

Αντίληψη

Αντίληψη είναι η τελική διαδικασία όπου η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλοεπιδρούν με τη μοναδική ψυχολογία, τη μνήμη και τη συναισθηματική κατάσταση του ατόμου για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική και συναισθηματική εμπειρία την οποία αντιλαμβανόμαστε σαν πόνο.^{32,34} Η εμπειρία αυτή εμπεριέχει δυσφορία και επιθυμία αποφυγής. Η αντίληψη του πόνου από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου, δεν περιλαμβάνει απλώς μια στιγμιαία ανάλυση της επιβλαβούς νευρικής ώσης που αναμεταδίδεται απλώς με μία ηλεκτροχημική διαδικασία, αλλά είναι μια δυναμική και διάχυτη διαδικασία που μπορεί να τροποποιηθεί (υποκειμενικότητα) και η οποία επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες (μνήμη πόνου).^{40,41}



Εικόνα 1: Η διαδικασία της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου¹⁶



1 Painful heat stimulus activates thermal pain receptor in finger.

2 Action potentials are generated in afferent pathway, which propagates impulses to the spinal cord.

3 Spinal cord serves as the integrating center. Here afferent neuron stimulates:

- (a) excitatory interneurons, which stimulate motor neurons to biceps.
- (b) inhibitory interneurons, which inhibit motor neurons to triceps.
- (c) interneurons that are part of ascending pathway to brain.

4 One efferent pathway stimulates biceps to contract. Other efferent pathway leads to relaxation of triceps by preventing counterproductive excitation and contraction of this antagonistic muscle.

5 The biceps and triceps are effectors. Resultant flexion of elbow joint pulls hand away from painful stimulus. This response completes the withdrawal reflex.

6 Events that occur in brain on arrival of signal via ascending pathway, such as awareness of pain, memory storage, and so on, are above and beyond reflex arc.

Εικόνα 2: το αντανακλαστικό της απόσυρσης¹⁷

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Η σωστή προσέγγιση στην αντιμετώπιση του πόνου πρέπει να περιλαμβάνει την κατάλληλη αξιολόγηση, ακριβή και διεξοδική, με σκοπό την ανακούφιση του ασθενή. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η υποκειμενικότητα του πόνου και να συνεκτιμηθούν όλοι οι παράγοντες, σωματικοί, ψυχολογικοί, κοινωνικοί, πολιτισμικοί και πνευματικοί καθώς έχει ήδη αναφερθεί ο πόνος ως ένα πολυδιάστατο σύμπτωμα. Η εκτίμηση του πόνου θα πρέπει να διεξάγεται σε τακτά διαστήματα διότι η εξέλιξη της νόσου καθώς και οι παράγοντες που τον επηρεάζουν μπορεί να μεταβάλλονται με τον χρόνο, ενώ η τακτική εκτίμηση επιτρέπει τη μέτρηση της αποτελεσματικότητας των διαφόρων στρατηγικών αντιμετώπισης του πόνου.^{34,42} Η αξιολόγηση του πόνου συνίσταται σε δύο βασικά μέρη, πρώτον την κλινική εκτίμηση μέσω του ιστορικού του πόνου και της φυσικής εξέτασης και δεύτερον την καταγραφή – εκτίμηση της έντασής του μέσω των εργαλείων μέτρησης του πόνου.^{16,32,42}

Κλινική εκτίμηση: ιστορικό του πόνου και φυσική εξέταση

Ο τρόπος με τον οποίο θα εκμαιευτούν οι απαραίτητες πληροφορίες κατά τη λήψη του ιστορικού θα πρέπει να είναι πολύ προσεκτικός, καθώς ένα σωστό και ολοκληρωμένο ιστορικό θα οδηγήσει στη σωστή διάγνωση, θα θέσει τους θεραπευτικούς στόχους μέσα από τις ανάλογες θεραπευτικές παρεμβάσεις και θα διερευνήσει τις ελπίδες και τις προσδοκίες του ασθενή.³²

Πολύ σημαντικά στοιχεία που πρέπει να περιλαμβάνονται στο ιστορικό του πόνου αφορούν τα παρακάτω:^{32,43}

- Πώς και πότε ξεκίνησε ο πόνος, αιτιολογικοί / εκλυτικοί παράγοντες
- Τοπογραφική εντόπιση του πόνου
- Διάρκεια του πόνου, φάσεις ύφεσης/ηρεμίας
- Παράγοντες επιδείνωσης ή ανακούφισης
- Συνοδά συμπτώματα όπως για παράδειγμα οπτικές διαταραχές, αλλαγές του δέρματος, ξηροφθαλμία, ξηρότητα στόμα, έλκη, εξανθήματα, φωτοευαισθησία, δυσκαμψία των αρθρώσεων, πρήξιμο.

Ταυτόχρονα θα πρέπει να ληφθεί το ιατρικό ιστορικό (προηγούμενες ασθένειες, χειρουργικές επεμβάσεις νόσοι ψυχιατρικής και νευρολογικής φύσης, χρόνιοι νόσοι κ.λ.π.) το φαρμακευτικό ιστορικό, το οικογενειακό ιστορικό και το κοινωνικό ιστορικό (επάγγελμα, μόρφωση, οικονομικές υποχρεώσεις κ.λ.π.)^{32,43}

Άλλες σημαντικές παράμετροι που θα πρέπει να αξιολογηθούν αφορούν:⁴³

- Την επίδραση που έχει ο πόνος στη διάθεση του ασθενή, στα ενδιαφέροντά του, στη σχέση του με τους συναδέλφους του τις παρές του, την οικογένειά του και τους στόχους του.
- Την επίδραση που έχει ο πόνος στην ποιότητα του ύπνου του ασθενή
- Τα αποτελέσματα προηγούμενων και τωρινών θεραπειών για τον πόνο, τυχόν παρενέργειες, επιπλοκές και επιπτώσεις στην ευημερία και στη λειτουργικότητα του ασθενή
- Τις ελπίδες και τους φόβους του ασθενή

Μετά τη λήψη του ιστορικού, η φυσική εξέταση είναι το δεύτερο βήμα που δεν πρέπει να παραλείπεται ποτέ, αν και συχνά δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στον οξύ πόνο.¹⁶ Η εξέταση ξεκινάει από την στιγμή που ο ασθενής μπαίνει στο ιατρείο, παρατηρώντας τις κινήσεις του, τη στάση του σώματός του, το δέρμα του, τυχόν εκφράσεις του προσώπου του που εξωτερικεύουν τον πόνο, την ύπαρξη τυχόν βοηθητικών μέσων.^{32,43}

Η εξέταση περιλαμβάνει δύο μέρη, την εξέταση της επώδυνης περιοχής και μια ευρύτερη συστηματική εξέταση. Έτσι, αρχικά εξετάζεται στοχευμένα με την επισκόπηση, την ψηλάφηση, την επίκρουση και την ακρόαση το σημείο που υποδεικνύει ο ασθενής ότι πονάει. Παρατηρείται το σχήμα της περιοχής, το χρώμα, η θερμοκρασία, τυχόν οίδημα, αλλοιώσεις, ουλές καθώς και οι γειτονικές δομές. Εξετάζεται το εύρος των κινήσεων και αν υπάρχει πόνος κατά την κίνηση και κατά την αντίσταση. Αξιολογείται ο μυϊκός τόνος κατά την ηρεμία και την άσκηση καθώς και η κινητικότητα των μυϊκών στρωμάτων. Εξετάζεται η αισθητικότητα αναζητώντας τυχόν υπαισθησία, αναισθησία, αλλοδυνία, υπεραλγησία. Κατόπιν πραγματοποιείται μια γενική εξέταση του μυοσκελετικού και του νευρικού συστήματος.^{32,43}

Εργαλεία μέτρησης της έντασης του πόνου

Τα επιθυμητά χαρακτηριστικά ενός ιδανικού εργαλείου μέτρησης του πόνου θα ήταν να είναι απλό στη χρήση, εύκολο να κατανοηθεί, εύκολο να αναπαραχθεί, κατάλληλο και ανάλογο της αναπτυξιακής, της σωματικής, της συναισθηματικής και της γνωστικής κατάστασης του ασθενή, έγκυρο, ευαίσθητο, αξιόπιστο και κατάλληλο για πειραματικές και κλινικές περιπτώσεις. Ωστόσο το ιδανικό εργαλείο μέτρησης της έντασης του πόνου δεν υπάρχει.⁴² Παρόλα αυτά, έχουν περιγραφεί διάφορα εργαλεία εκτίμησης του πόνου, τα οποία διακρίνονται σε μονοδιάστατα και πολυδιάστατα.

Στη μονοδιάστατη εκτίμηση του πόνου περιλαμβάνονται η λεκτική περιγραφική κλίμακα (Verbal Rating Scale-VRS), η αριθμητική αναλογική κλίμακα (Numerical Rating Scale-NRS), η οπτική αναλογική κλίμακα (Visual Analogue Scale-VAS) και η κλίμακα διαβάθμισης έκφρασης πόνου (Faces Pain Scale). Αυτές είναι και οι συχνότερα χρησιμοποιημένες.^{32,43}

Η λεκτική περιγραφική κλίμακα (Verbal Rating Scale-VRS), ζητάει από τον ασθενή να επιλέξει μεταξύ πέντε λέξεων εκείνη που περιγράφει καλύτερα τον πόνο του: καθόλου πόνος, λίγος πόνος, αρκετός πόνος, πάρα πολύς πόνος, χειρότερος δυνατός πόνος. Τα πλεονεκτήματα αυτής της κλίμακας είναι πως είναι γρήγορη και απλή στη χρήση, δεν χρειάζεται κάποια ιδιαίτερη εκπαίδευση και μπορεί να γίνει εύκολα κατανοητή από άτομα μικρής ή πολύ μεγάλης ηλικίας, όπως επίσης και από άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου. Στα μειονεκτήματα είναι η περιορισμένη επιλογή όπου ο ασθενής μπορεί να αναγκαστεί να επιλέξει μια λέξη που να μην είναι ακριβώς η κατάλληλη να περιγράψει τον πόνο που νιώθει. Ακόμη οι ασθενείς τείνουν πιο μετριοπαθείς περιγραφές αντί των ακραίων, με αποτέλεσμα να μειώνεται η ευαισθησία αυτής της κλίμακας. Επιπλέον η απλότητα στη χρήση της μπορεί να οδηγήσει σε τυχαία επιλογή με αποτέλεσμα να χάσει την ισχύ και την εγκυρότητά της.

^{42,43}

Η αριθμητική αναλογική κλίμακα (Numerical Rating Scale-NRS), ζητάει από τον ασθενή να επιλέξει έναν αριθμό που ανταποκρίνεται καλύτερα στην ένταση του πόνου του, σε μία κλίμακα 10cm με διαβαθμίσεις του 1cm από το 0 έως το 10, όπου το μηδέν αντιστοιχεί σε ανύπαρκτο πόνο και το δέκα στο χειρότερο δυνατό πόνο. Είναι μία κλίμακα απλή, εύκολα αντιληπτή, γρήγορη

στη χρήση και μπορεί να χρησιμοποιηθεί από ασθενείς διαφόρων ηλικιών και μορφωτικών επιπέδων όπως και από αυτούς που δυσκολεύονται να συνεργαστούν λόγω έντονου πόνου αφού μπορεί να χρησιμοποιηθεί και προφορικά. Το κύριο μειονέκτημα είναι ότι δεν αντανakλά τυχόν ψυχολογικές και κοινωνικές επιπτώσεις του πόνου.^{16,30,32,42}

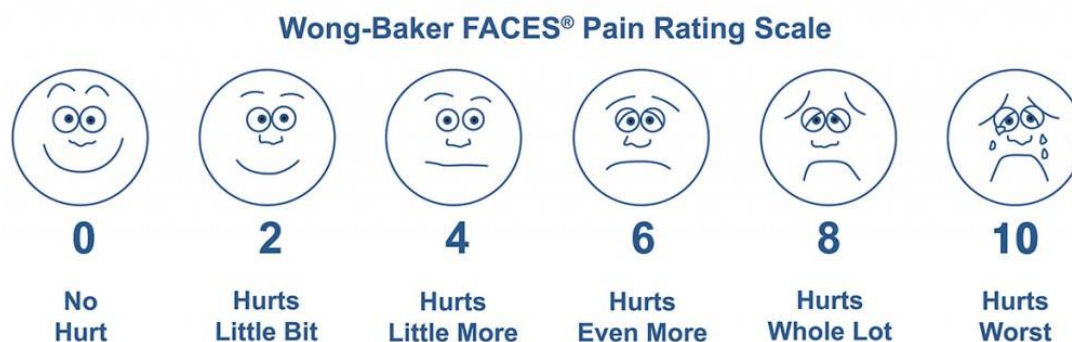
0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10
 Καθόλου πόνος Αφόρητος πόνος

Η οπτική αναλογική κλίμακα (Visual Analogue Scale-VAS) αποτελείται από μία ευθεία γραμμή μήκους δέκα εκατοστά της οποίας το ένα άκρο αντιστοιχεί στο καθόλου πόνο και το άλλο στο χειρότερο πόνο που μπορεί να υπάρξει. Ο ασθενής σημειώνει πάνω στη γραμμή το σημείο που προσεγγίζει καλύτερα την ένταση του πόνου του. Πρόκειται για μία κλίμακα αξιόπιστη με πολύ καλή ευαισθησία τόσο στην εκτίμηση του οξέως πόνου, όσο και στην ανίχνευση μεταβολών στην ένταση του πόνου. Παρόλα αυτά, η χρησιμοποίησή της είναι μία χρονοβόρα διαδικασία καθώς πρέπει να εξηγηθεί λεπτομερώς ο τρόπος χρήσης της. Επιπλέον, δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί προφορικά και έτσι εμφανίζονται πρακτικές δυσκολίες στην εφαρμογή της σε άτομα με έντονο πόνο. Τέλος, απαιτεί από τον ασθενή να έχει την ικανότητα να αντιληφθεί την αφηρημένη έννοια της ευθείας γραμμής η οποία αντιστοιχεί στην αίσθηση του πόνου και επομένως δεν μπορεί εύκολα να χρησιμοποιηθεί σε άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου, παιδιά ή ηλικιωμένους.^{16,30}

0.....10
 Καθόλου πόνος Αφόρητος πόνος

Η κλίμακα διαβάθμισης έκφρασης πόνου (Faces Pain Scale) αποτελείται από μια σειρά σκιτσαρισμένων προσώπων κάθε ένα από τα οποία εμφανίζει μία συναισθηματική γκριμάτσα και ο ασθενής καλείται να ταυτιστεί με κάποιο από αυτά και να εκφράσει με μία από τις γκριμάτσες τη δική του συναισθηματική κατάσταση. Είναι κατάλληλη για παιδιατρικούς ασθενείς, για ασθενείς νοσηλεύομενους σε μονάδες εντατικής θεραπείας, για ασθενείς με

χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και φτωχές γλωσσικές δεξιότητες. Υπάρχουν διάφορες παραλλαγές της κλίμακας των προσώπων. Παράδειγμα μιας τέτοιας κλίμακας είναι η κλίμακα προσώπων Wong-Baker:^{42,43}



Η πολυδιάστατη εκτίμηση του πόνου γίνεται με ειδικά ερωτηματολόγια και είναι χρονοβόρα, σχετικά δύσκολη και απαιτεί καλή συνεργασία. Δεν χρησιμοποιείται στην καθημερινή κλινική πράξη, είναι όμως πληρέστερη, πιο αξιόπιστη και προτιμάται στην έρευνα. Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα εργαλεία πολυδιάστατης εκτίμησης του πόνου είναι το ερωτηματολόγιο McGill, το BPI (Brief Pain Inventory) καθώς και τα ερωτηματολόγια εκτίμησης ποιότητας ζωής.^{32,42,43}

Το ερωτηματολόγιο McGill περιέχει τρεις κύριες κατηγορίες, τις τρεις βασικές παραμέτρους μιας εμπειρίας πόνου: αισθητικές, συναισθηματικές και γνωστικές και αποτελείται από ογδόντα περιγραφικές λέξεις που χαρακτηρίζουν τον πόνο, οι οποίες χωρίζονται στις ανάλογες ομάδες και ο ασθενής πρέπει να διαλέξει μία λέξη από την κάθε ομάδα, ως αυτή που χαρακτηρίζει το δικό του πόνο. Κάθε απάντηση έχει μια βαθμολογία και όλα μαζί αθροίζονται και δίνουν ένα σύνολο, το οποίο θεωρείται ως δείκτης αξιολόγησης του πόνου. Μετρώνται επίσης ο αριθμός των λέξεων που επιλέχθηκαν από τον ασθενή και η ένταση του παρόντος πόνου σε μια κλίμακα βασισμένη από το ένα έως το πέντε. Χρειάζονται δέκα με είκοσι λεπτά για τη συμπλήρωσή του ενώ υπάρχει και η σύντομη μορφή του που απαιτεί δύο με πέντε λεπτά. Έχει χρησιμοποιηθεί κυρίως για την εκτίμηση του πόνου χρονίως πασχόντων.^{30,42}

Το BPI ζητάει από τους ασθενείς να βαθμολογήσουν τον πόνο, επιλέγοντας από το 0 έως το 10 τον αριθμό που περιγράφει καλύτερα τον

πόνου ως χειρότερο, μέτριο ή ελάχιστο το τελευταίο 24ωρο, και τον πόνο που νιώθουν τώρα. Τους ζητάει επίσης να επιλέξουν ένα αριθμό από το 0 έως το 10 που περιγράφει καλύτερα το πόσο τους επηρέασε ο πόνος την προηγούμενη εβδομάδα στους εξής τομείς: τη γενική δραστηριότητα, τη διάθεση, την ικανότητα βάδισης, την συνήθη εργασία (είτε την οικιακή εργασία είτε εκτός σπιτιού), τις σχέσεις με άλλους ανθρώπους, την ψυχαγωγία και τον ύπνο. Επίσης περιλαμβάνει ένα σχηματικό διάγραμμα του σώματος, έτσι ώστε οι ασθενείς να δείξουν που ακριβώς εντοπίζεται ο πόνος που νιώθουν. Αυτό το εργαλείο μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο στην κλινική πράξη όσο και σε ερευνητικό επίπεδο.^{42,43}

Έχουν αναπτυχθεί διάφορα εργαλεία που προσπαθούν να αξιολογήσουν την ποιότητα ζωής σχετικά με την υγεία των ατόμων μέσα από διάφορους τομείς που μπορεί να επηρεαστούν από μια ασθένεια και τα συμπτώματα αυτής, όπως η σωματική λειτουργία, η ψυχολογία, η κοινωνική ζωή. Σε πολλά από αυτά τα εργαλεία συμπεριλαμβάνεται και ο πόνος. Το EORTC-QLQ (European Organization for Research and Treatment of Cancer quality-of-life questionnaire) για παράδειγμα, είναι ένα τέτοιο εργαλείο που έχει σχεδιαστεί ειδικά για χρήση στον ογκολογικό τομέα.^{42,43}

Αντιμετώπιση του πόνου

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση του πόνου βασίζεται σε μη οπιοειδή αναλγητικά, οπιοειδή αναλγητικά, συνοδά φάρμακα και προληπτικά φάρμακα.^{34,44}

Τα μη οπιοειδή αναλγητικά περιλαμβάνουν το ακετυλοσαλικυλικό οξύ, την παρακεταμόλη και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ).^{34,44} Έχουν αντιπυρετικές, αντιφλεγμονώδεις και αναλγητικές ιδιότητες. Η αξία τους είναι τεκμηριωμένη κυρίως στον πόνο που συνοδεύεται από φλεγμονή, όχι όμως στον μετεγχειρητικό πόνο και είναι αποτελεσματικά στην ανακούφιση του ήπιου έως μέτριου πόνου. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη αναλγητικά έχουν ασθενέστερη αναλγητική δράση από αυτή των οπιοειδών αλλά εμφανίζουν συνέργεια με αυτά.^{16,34}

Ο όρος οπιοειδές αναφέρεται σε κάθε φαρμακευτική ουσία φυσική ή συνθετική που έχει κάποιου βαθμού αγωνιστική δράση στους ενδορφινικούς υποδοχείς, παρόμοια με αυτή της μορφίνης. Τα οπιοειδή αναλγητικά περιλαμβάνουν τη μορφίνη, την πετιδίνη, την φεντανύλη, την τραμαδόλη, την οξυκοδόνη, την μπουπρενορφίνη^{16,45} Τα οπιοειδή αναλγητικά χορηγούνται από όλες τις οδούς: παρεντερικά (ενδομυϊκά, ενδοφλέβια, υποδόρια) από το στόμα, διαδερμικά, υπογλώσσια, διορθικά, διαβλεννογόνια (στοματικό και ρινικό βλεννογόνο), ενδονωτιαία (επισκληρίδια, υπαραχνοειδώς), ενδοεγκεφαλικά (ενδοκοιλιακά), με χρήση καθετήρων και συσκευών συνεχούς ή ελεγχόμενης έγχυσης (PCA)³⁴

Τα συνοδά φάρμακα είναι φάρμακα, που η πρωταρχική τους ένδειξη είναι άλλη από την αντιμετώπιση του πόνου. Χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση πόνου, που δεν ανταποκρίνεται επαρκώς στα παραδοσιακά αναλγητικά. Επιτρέπουν τη μείωση της δόσης των αναλγητικών με επακόλουθο την ελάττωση των παρενεργειών καθώς και την αντιμετώπιση άλλων συμπτωμάτων. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν διάφορων ειδών φάρμακα: Αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά, κορτικοστεροειδή, τοπικά αναισθητικά, βενζοδιαζεπίνες, νευροληπτικά, αγχολυτικά, ηρεμιστικά, ψυχοδιεγερτικά, αντιισταμινικά, α2 αδρενεργικοί αγωνιστές (κλονιδίνη), νιφεδιπίνη, κεταμίνη, μυοχαλαρωτικά, καλσιτονίνη, διφωσφωνικά, ραδιοϊσότοπα, καψαΐσίνη.^{34,44}

Στα προληπτικά φάρμακα ανήκουν τα αντιεμετικά, τα υπακτικά και τα προστατευτικά του γαστρικού βλεννογόνου.³⁴

Τοπική αναισθησία

Τα τοπικά αναισθητικά είναι φάρμακα τα οποία προκαλούν αναστρέψιμη και προβλέψιμη αναστολή της νευρικής μεταβίβασης στην περιοχή στην οποία χορηγούνται, χωρίς να επηρεάζουν τη συνείδηση.

Για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας απαιτείται η εφαρμογή τοπικού αναισθητικού είτε με τοπική διήθηση στο δέρμα και στους υποδόριους ιστούς είτε με τη μορφή κρέμας . Πιο συγκεκριμένα χορηγείται υποδόρια λιδοκαΐνη ή γίνεται επάλειψη με την κρέμα EMLA η οποία περιέχει δύο τοπικά αναισθητικά, τη λιδοκαΐνη και την πριλοκαΐνη σε ίσες συγκεντρώσεις.⁴⁶

ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ

Γενικά

Η στεφανιογραφία είναι ένα πολύ σημαντικό προγνωστικό και διαγνωστικό εργαλείο της στεφανιαίας νόσου η οποία αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως⁴⁷. Είναι μία επεμβατική μέθοδος αγγειογραφικής απεικόνισης των στεφανιαίων αρτηριών η οποία επιτρέπει την εκτίμηση της ανατομίας και της πορείας τους, δίνει την καλύτερη δυνατή εκτίμηση για την ύπαρξη αθηρωματικών στενώσεων σε αυτές και μπορεί να γίνει μόνο από την αριστερή κυκλοφορία (αριστερός καθετηριασμός).^{48,49,50}

Αγγεία προσπέλασης

Η προσπέλαση της συστηματικής κυκλοφορίας γίνεται με παρακέντηση της δεξιάς ή αριστερής μηριαίας αρτηρίας στη βουβωνική χώρα, ή με παρακέντηση της δεξιάς ή λιγότερο συχνά της αριστερής βραχιόνιας αρτηρίας στην πρόσθια επιφάνεια της άρθρωσης του αγκώνα, ή της δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας.^{49,51}

Τεχνική στεφανιογραφίας

Η στεφανιογραφία πραγματοποιείται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Προηγείται τοπική αντισηψία και αναισθησία και έπεται ο καθετηριασμός της αρτηρίας με βελόνα. Μέσω της βελόνας εισέρχεται στην αρτηρία ένα οδηγό σύρμα, αμέσως μετά αφαιρείται η βελόνα, ενώ πάνω από το σύρμα προωθείται στην αρτηρία ένα θηκάρι μέσω του οποίου διέρχονται οι καθετήρες. Οι καθετήρες υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση και με ειδικούς χειρισμούς προωθείται μέχρι την καρδιά και όταν βρίσκονται σε σωστή θέση στο στόμιο των στεφανιαίων αρτηριών γίνεται έγχυση της ακτινοσκοπικής ουσίας. Η προώθηση των καθετήρων δεν πονά γιατί στο εσωτερικό των αγγείων δεν υπάρχουν αισθητικά νεύρα, επομένως η στεφανιογραφία είναι μια εξέταση ανώδυνη, πλην του μικρού τσιμπήματος για την τοπική αναισθησία. Κατά τη διάρκεια της επέμβασης ο ασθενής διατηρεί τις αισθήσεις του γιατί είναι απαραίτητη η συνεργασία του για τη σωστή διαδικασία της στεφανιογραφίας. Κατά την έγχυση της ακτινοσκοπικής ουσίας ο ασθενής πρέπει να πάρει μια βαθιά αναπνοή και να την κρατήσει για περίπου δέκα

δευτερόλεπτα για να μην υπάρχει κίνηση του θώρακα εξαιτίας της αναπνοής και να φαίνεται μόνο η κίνηση της καρδιάς και του αίματος εντός των αγγείων. Καθ' όλη τη διάρκεια της εξέτασης - επέμβασης ο ασθενής είναι συνδεδεμένος στο monitor για να υπάρχει συνεχής καταγραφή ζωτικών σημείων και ηλεκτροκαρδιογραφήματος. και στο τέλος αυτής αφαιρείται ο καθετήρας και το θηκάρι, και το αγγειακό τραύμα που προκλήθηκε στην περιφερική αρτηρία εισόδου συγκλείεται είτε με τοπική συμπίεση είτε με τη χρήση ειδικών αιμοστατικών συσκευών.^{49,51,52}

Ο ρόλος της στεφανιογραφίας

Με τη βοήθεια των ακτίνων Χ και της σκιαγραφικής ουσίας απεικονίζονται οι τρεις κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, προσδιορίζεται ο βαθμός, η έκταση και ο αριθμός των στενώσεων τους (οι στενώσεις των στεφανιαίων αγγείων εκφράζονται ως επί τοις εκατό μείωση της διαμέτρου του αγγείου και θεωρούνται σημαντικές όταν είναι μεγαλύτερες από 50% σε δύο αγγειογραφικές προβολές ή >70% σε μία αγγειογραφική προβολή ή >50% όταν αφορά το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας⁷), εκτιμάται η παρουσία τυχόν δυναμικών βλαβών όπως π.χ. ύπαρξη σπασμού ή θρόμβου και αξιολογούνται οι πιθανές επιδράσεις της στεφανιαίας νόσου στη μυοκαρδιακή λειτουργία (δυσλειτουργία ή ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας, ανεπάρκεια μιτροειδούς ισχαιμικής αιτιολογίας). Επίσης η στεφανιογραφία αποσαφηνίζει μη αθηρωματικές ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών που προκαλούν στηθάγχη όπως π.χ. συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία, έκφυση της περισπωμένης αρτηρίας από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, στεφανιαία αρτηριοφλεβική επικοινωνία, συγγενές ανεύρυσμα στεφανιαίας αρτηρίας), διαχωρισμός των στεφανιαίων, νόσος Kawasaki, μυοκαρδιακής γέφυρας.^{49,53,54}

Απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών στη στεφανιογραφία

Το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας εκφύεται από το άνω μέρος του αριστερού αορτικού κόλπου, η διάμετρος του κυμαίνεται από 3 έως 6 mm. Διέρχεται πίσω από τον χώρο εκροής της δεξιάς κοιλίας και έχει μήκος

0 έως 10mm. Εκτείνεται από το στόμιο της αριστερής στεφανιαίας μέχρι την διακλάδωσή της στον αριστερό πρόσθιο κατιόντα κλάδο και την περισπωμένη αρτηρία.

Αριστερός πρόσθιος κατιόν κλάδος πορεύεται στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα προς την κορυφή της καρδιάς. Δίνει διαφραγματικούς κλάδους που εισέρχονται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, και διαγώνιους κλάδους που καταλήγουν στο προσθιοπλάγιο ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.

Περисπωμένη αρτηρία εκφύεται από τον διχασμό του στελέχους και διατρέχει την αριστερή κολποκοιλιακή αύλακα. Με τον επιχείλιο κλάδο της αιματώνει το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και με μικρούς κολπικούς τον αριστερό κόλπο. «Αριστερή επικρατούσα» στεφανιαία κυκλοφορία παρατηρείται στο 8% των ατόμων δηλαδή η περισπωμένη δίνει τον οπισθιοπλάγιο κλάδο της αριστερής κοιλίας τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και τον κολποκοιλιακό κομβικό κλάδο. Στο 7% των ατόμων το σύστημα της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι «μεικτό», με την δεξιά στεφανιαία να χορηγεί τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και την περισπωμένη τον οπισθιοπλάγιο κλάδο.⁵⁵

Δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον δεξιό αορτικό κόλπο σε ένα σημείο χαμηλότερο από εκείνο της έκφυσης της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας στον αριστερό στεφανιαίο κόλπο. Στο 85% των ατόμων η στεφανιαία κυκλοφορία είναι «δεξιά επικρατούσα» δηλαδή η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει το οπίσθιο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο της, ενώ ταυτόχρονα δίνει έναν ή περισσότερους κοιλιακούς κλάδους. Στον δεξιά επικρατούντα τύπο δίνει τον κολποκοιλιακό κομβικό κλάδο, κλάδους στον χώρο εξώθησης της δεξιάς κοιλίας, στο φλεβόκομβο (αρτηρία φλεβοκόμβου στο 60% των ατόμων).^{55,56,57}

Εκτίμηση της στένωσης των αρτηριών μέσω της στεφανιογραφίας

Σημαντική θεωρείται η στένωση των στεφανιαίων αρτηριών που προκαλεί ελάττωση της διαμέτρου μεγαλύτερη του 50% σε δύο αγγειογραφικές προβολές ή >70% σε μία αγγειογραφική προβολή ή >50% όταν αφορά το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Η στεφανιαία νόσος χαρακτηρίζεται σαν νόσος 1-,2-,ή 3- αγγείων, αν υπάρχουν αντίστοιχες σημαντικές βλάβες στα 3 σημαντικότερα αγγεία των στεφανιαίων αγγείων,

που είναι: ο πρόσθιος κατιόν (Left Anterior Descending Artery ή LAD), η περισπωμένη (Left Circumflex Artery ή LCX), και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (Right Coronary Artery ή RCA).^{58,59,7}

Ο καθετηριαστής θα πρέπει να εκτιμήσει:

- Την έκταση της στεφανιαίας νόσου, δηλαδή των αριθμό των αρτηριών που έχουν προσβληθεί από τη νόσο.
- Τη βαρύτητα των αλλοιώσεων, δηλαδή αν η στένωση των αρτηριών είναι μικρότερη ή μεγαλύτερη από το 50% της διαμέτρου του αυλού.
- Τη θέση των αλλοιώσεων, αν δηλαδή έχουν προσβληθεί τα κεντρικά ή τα περιφερικά τμήματα, διότι οι πρώτες προκαλούν σοβαρότερη ισχαιμία.

Αν η στένωση αφορά την έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας πριν από τον διχασμό της σε πρόσθιο κατιόντα και περισπωμένη, πρόκειται για νόσο στελέχους. Αν υπάρχουν ταυτόχρονα, σημαντική εγγύς στένωση στον πρόσθιο κατιόντα πριν από την έκφυση σημαντικών διαγωνίων και διαφραγματικών κλάδων, στομιακή, και σημαντική εγγύς στην περισπωμένη πριν από την έκφυση σημαντικών επιχείλιων κλάδων, μιλούμε για περίπτωση ισοδύναμου στελέχους. Κεντρική θεωρείται η στένωση αν εμφανίζεται στο τμήμα της δεξιάς στεφανιαίας από το στόμιο της μέχρι τον επιχείλιο κλάδο της. Σημασία έχει και η εκτίμηση του μήκους της.^{55,60}

Συνοδοί χειρισμοί

Συνήθως σε συνδυασμό με τη στεφανιογραφία γίνονται και κάποιες άλλες εξετάσεις όπως αιμοδυναμικές μετρήσεις στην αορτή και την αριστερή κοιλιογραφία. Η κοιλιογραφία μπορεί να παραληφθεί σε ασθενείς υψηλού κινδύνου αν μπορεί να εκτιμηθεί αξιόπιστα με αναίμακτες μεθόδους η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Άλλες συνδυασμένες πράξεις που δεν απαιτούνται σε όλους τους ασθενείς είναι ο δεξιός καθετηριασμός, η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη και μια σειρά επεμβατικών πράξεων όπως η αγγειοπλαστική.^{54,61}

Έκβαση της στεφανιογραφίας

Οι επιλογές που υπάρχουν μετά τη στεφανιογραφία είναι ανάλογες με τις πληροφορίες που συλλέχθηκαν από τη στεφανιογραφία και γενικότερα από τον καρδιακό καθετηριασμό ενώ ταυτόχρονα συνεκτιμώνται οι πληροφορίες που συλλέχθηκαν από τις μη επεμβατικές μεθόδους. Έτσι ο στεφανιαίος ασθενής μπορεί να αντιμετωπίζεται είτε συντηρητικά είτε επεμβατικά με επαναιμάτωση μέσω διαδερμικής στεφανιαίας αγγειοπλαστικής ή χειρουργικής αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη προτιμάται για παράδειγμα σε σημαντικό βαθμό στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή πολυαγγειακή νόσο συμπεριλαμβανομένου του εγγύς τμήματος του πρόσθιου κατιόντα. Σε περίπτωση μονοαγγειακής νόσου σε ασθενείς με στηθάγχη και ικανοποιητική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, η διαδερμική αγγειοπλαστική ή μόνο η συντηρητική φαρμακευτική αντιμετώπιση αποτελούν αποδεκτές λύσεις.⁴⁹

Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα μηριαίας και κερκιδικής προσπέλασης για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας

Για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας μέχρι σήμερα χρησιμοποιούνταν ευρέως η μηριαία αρτηρία ως αγγείο προσπέλασης σε αντίθεση με την κερκιδική αρτηρία που χρησιμοποιούνταν λιγότερα συχνά. Παρόλο που η κερκιδική προσπέλαση δεν είναι καινούρια ιδέα, μιας και ο πρώτος διακερκιδικός αορτικός καθετηριασμός περιγράφηκε το 1948, η χρήση υλικών μεγάλης διαμέτρου που απαιτούσαν μεγάλη αρτηριακή πρόσβαση, η απαιτητική καμπύλη εκμάθησης και η αυξημένη πιθανότητα αποτυχίας της κερκιδικής προσπέλασης, ειδικά στην αρχική περίοδο χρησιμοποίησής της, οδήγησαν στο να γίνει η παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας ο κύριος τρόπος αρτηριακής πρόσβασης για στεφανιογραφία και παρέμβαση. Ωστόσο στις μέρες μας που με την πρόοδο της επεμβατικής καρδιολογίας στο πεδίο των ανταιοπεταλιακών, στα φαρμακευτικά πρωτόκολλα, καθώς και της τεχνολογίας στις συσκευές και στα υλικά, η προσοχή στράφηκε στη μέθοδο παρακέντησης με λιγότερες αιμορραγίες και επιπλοκές στο αγγείο παρακέντησης⁶²

Το κύριο πλεονέκτημα της διακερκιδικής στεφανιογραφίας και παρέμβασης είναι οι μειωμένες τοπικές επιπλοκές στο σημείο παρακέντησης και η ευκολία καθετηριασμού της. Επειδή η κερκιδική αρτηρία είναι μικρή και επιφανειακή, μπορεί εύκολα να συμπίεστεί, με αποτέλεσμα να μπορεί να ελεγχθεί πιο εύκολα μία τυχόν αιμορραγία. Έτσι οι αιμορραγικές επιπλοκές που αφορούν την κερκιδική προσπέλαση είναι εξαιρετικά σπάνιες. Επίσης κοντά στο σημείο παρακέντησης δεν υπάρχουν μεγάλες φλέβες ή νεύρα, ελαχιστοποιώντας έτσι τον κίνδυνο τραυματισμού. Επομένως, η αυξημένη ασφάλεια των ασθενών που προκύπτει από την ουσιαστική μείωση των αιμορραγιών, τις αγγειακές και τοπικές επιπλοκές έναντι της μηριαίας προσπέλασης, δίνουν έναν σοβαρό και πειστικό για την υιοθέτηση αυτής της μεθόδου.⁶²⁻⁶⁷

Αντίθετα, ο καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας, έχει σημαντικό κίνδυνο αιμορραγικών επιπλοκών που σχετίζονται με το σημείο προσπέλασης. Αιματώματα και ψευδοανευρύσματα στο σημείο αρτηριακής προσπέλασης είναι συχνές και επώδυνες επιπλοκές της στεφανιογραφίας που είναι πολύ σπανιότερα με την κερκιδική προσπέλαση. Η οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία, αντίθετα, είναι μια δυνητικά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή του μηριαίου αρτηριακού καθετηριασμού. Κάποιοι πληθυσμοί ασθενών, όπως οι ηλικιωμένοι και παχύσαρκοι ασθενείς, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αιμορραγικών επιπλοκών από τον καθετηριασμό μηριαίας αρτηρίας. Στις ομάδες ασθενών που ωφελούνται ιδιαίτερα από την διακερκιδική στεφανιογραφία περιλαμβάνονται οι ηλικιωμένοι, αυτοί με οξεία στεφανιαία σύνδρομο και όσοι λαμβάνουν IIb/IIIa.^{62,64-67}

Ακόμα, ένα σημαντικό πλεονέκτημα της διακερκιδικής στεφανιογραφίας είναι η μεγαλύτερη άνεση που παρέχεται στον ασθενή αφού επιτρέπεται η άμεση κινητοποίησή του-βάδιση. Ακόμα και με τις συσκευές αγγειακής σύγκλισης, η στεφανιογραφία με μηριαία προσπέλαση απαιτεί από τον ασθενή να παραμείνει ύπτια για παρατεταμένο χρονικό διάστημα μετά την εξέταση ώστε να επιτευχθεί αιμόσταση. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα δυσάρεστο για ασθενείς με χρόνια προβλήματα οσφυαλγίας. Έτσι με την κερκιδική προσπέλαση δεν απαιτείται πλέον παρατεταμένη κατάκλιση μετά την εξέταση, και οι περισσότεροι ασθενείς είναι περιπατητικοί αμέσως μετά την επέμβαση.^{62,63,65}

Ο διακερκιδικός καθετηριασμός έχει επίσης τη δυνατότητα να μειώσει το κόστος της διαδικασίας. Λιγότερες επιπλοκές ισοδυναμούν με βραχύτερες νοσηλείες. Επιπλέον, λιγότερο προσωπικό χρειάζεται για να φροντίζει τους ασθενείς μετά από διακερκιδικό καθετηριασμό. Επιπλέον, είναι εφικτό το εξιτήριο αυθημερόν μετά από στεφανιαία παρέμβαση, κάτι που μειώνει τον χρόνο παραμονής και τα νοσήλια σημαντικά.^{62,64,65}

Ωστόσο, παρά τα σπουδαία πλεονεκτήματα και οφέλη της κερκιδικής προσπέλασης, υπάρχουν και σημαντικοί περιορισμοί. Κερκιδική προσπέλαση δεν πραγματοποιείται σε ασθενείς με ανώμαλα ευρήματα δοκιμασίας Allen, κακή άρδευση χειρός, ή ευρήματα από την φυσική εξέταση που να δείχνουν ότι η κερκιδική αρτηρία είναι πολύ μικρή για τοποθέτηση θηκαριού. Επίσης ομόπλευρος κερκιδικός καθετηριασμός σε ασθενείς με fistulae αιμοκάθαρσης ή διαύλους γενικώς αποφεύγεται.^{62,65}

Επιπλέον, η κερκιδική προσέγγιση είναι τεχνικά πιο απαιτητική μέθοδος από την μηριαία πρόσβαση και η καμπύλη είναι απότομη και μεγαλύτερης διάρκειας.^{65,68,67} Ο χειρισμός της κερκιδικής αρτηρίας και του αορτικού τόξου με οδηγιά σύρματα και καθετήρες με κερκιδική προσπέλαση είναι πιο δύσκολος τεχνικά από ότι με τη μηριαία προσπέλαση. Η κερκιδική και η υποκλειδια αρτηρία έχουν συχνά ελικοειδή πορεία και απαιτείται εξειδίκευση του καθετηριαστή στην προώθηση υλικών σε τέτοια αγγεία. Ο χειρισμός των καθετήρων και ο καθετηριασμός των στεφανιαίων αρτηριών διακερκιδικά διαφέρει επίσης τεχνικά από ότι μέσω της μηριαίας αρτηρίας και απαιτεί άλλες δεξιότητες.⁶⁷ Επομένως το ποσοστό χρήσης της μεθόδου από τον επεμβατικό καρδιολόγο είναι και ο κύριος παράγοντας που καθορίζει την επιτυχή διενέργεια στεφανιογραφίας ή/και αγγειοπλαστικής διακερκιδικά.^{62,65,67,69}

Ένα ακόμα πρόβλημα της διακερκιδικής στεφανιογραφίας είναι ο μεγάλος χρόνος της επέμβασης και η αυξημένη έκθεση στην ακτινοβολία αφού πολλές μελέτες έχουν δείξει παρατεταμένους χρόνους επέμβασης και ακτινοσκόπησης για τη διαδερμική στεφανιογραφία σε σύγκριση με τη διαμηριαία. Ωστόσο αυτό μπορεί να βελτιωθεί με την αύξηση της εμπειρίας του καθετηριαστή. Για έμπειρους καθετηριαστές, η διαφορά στην ακτινοσκόπηση είναι μικρή. Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ο χρόνος και ο βαθμός έκθεσης στην ακτινοβολία δεν εξαρτάται από την οδό προσπέλασης,

(κερκιδική ή μηριαία), αλλά από την εμπειρία του καθετηριαστή στη μέθοδο που χρησιμοποιεί. ^{62,65,70,71}

Ενδείξεις – αντενδείξεις στεφανιογραφίας

Η στεφανιογραφία ενδείκνυται στις παρακάτω κατηγορίες ασθενών:^{49,50,61,72}

- Ασθενείς με σημαντικής βαρύτητας στηθάγχη προσπάθειας (τάξη III ή IV κατά CCS-Canadian Cardiovascular Society) παρά τη χορήγηση αντιστηθαγχικής αγωγής.
- Ασθενείς που είναι υποψήφιοι για παράκαμψη των στεφανιαίων(CABG) ή PCI λόγω αλληπάλληλων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου ή λόγω επαναλαμβανόμενων κρίσεων ασταθούς στηθάγχης που επιβάλλουν την εισαγωγή στο νοσοκομείο
- Ασθενείς με αορτική βαλβιδοπάθεια, που έχουν στηθάγχη, ιδιαίτερα για να διαπιστωθεί αν η στηθάγχη οφείλεται σε στεφανιαία νόσο ή αορτική στένωση. Βαριά στηθάγχη παρουσία αορτικής στένωσης συνδέεται με στεφανιαία αρτηριακή στένωση στο μισό περίπου των ασθενών
- Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση παράκαμψης των στεφανιαίων ή PCI με αρχική βελτίωση και στη συνέχεια υποτροπή των συμπτωμάτων, για να διαπιστωθεί κατά πόσο το μόσχευμα είναι ανοιχτό ή αποφραγμένο.
- Ασθενείς ασυμπτωματικοί με στεφανιαία νόσο και ιστορικό παλαιού εμφράγματος (>8 εβδομάδες), αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή αγγειοπλαστικής.
- Ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια, όπου υπάρχει υποψία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.
- Ασθενείς με στηθάγχη που συνοδεύεται από συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας
- Ασθενείς με ήπια στηθάγχη (τάξη I ή II κατά CCS) και χωρίς σαφή ευρήματα υψηλού κινδύνου στις μη επεμβατικές δοκιμασίες, οι οποίοι όμως έχουν σημαντική συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης <45%)

- Ασθενείς με στηθάγχη ανεξαρτήτου βαθμού, που πρόκειται να υποβληθούν σε μείζονα αγγειοχειρουργική επέμβαση π.χ. ενδαρτηρεκτομή καρωτίδας ή εξαίρεση ανευρύσματος αορτής
- Ασθενείς νεαρής ηλικίας με στηθάγχη, στους οποίους το ιστορικό, ο μη επεμβατικός έλεγχος ή άλλα κλινικά χαρακτηριστικά εγείρουν υπόνοιες για ύπαρξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας μη αθηρωματικής αιτιολογίας, όπως π.χ. νόσου Kawasaki, συγγενούς ανωμαλίας στεφανιαίας αρτηρίας, μετά από ακτινοβολία κ.α.
- Για διαγνωστικούς σκοπούς σε ασθενείς που έχουν θωρακικό πόνο αμφίβολης αιτίας και που πιστεύεται ότι δεν είναι στηθαγχικής προέλευσης, εφόσον ο ασθενής θα ωφεληθεί όταν μάθει στα σίγουρα ότι ο πόνος δεν οφείλεται σε στεφανιαία νόσο.
- Ασθενείς με ευρήματα υψηλού κινδύνου στις μη επεμβατικές δοκιμασίες με γνωστή ή ύποπτη στεφανιαία νόσο και ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της στηθάγχης
- Σε ασθενείς μετά από επιτυχή ανάνηψη από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ή εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία
- Ασθενείς με συμπτώματα συμβατά με στηθάγχη που λόγω ιδιαίτερης επαγγελματικής ενασχόλησης απαιτείται βέβαιη διάγνωση π.χ. άτομα με επάγγελμα που άπτεται της ασφάλειας άλλων ανθρώπων (πιλότοι, οδηγοί λεωφορείων) και άτομα που το επάγγελμα ή ο τρόπος ζωής τους επιβάλλει συχνά έντονη σωματική δραστηριότητα (πυροσβέστες, αστυνομικοί, αθλητές)
- Ασθενείς μετά από καρδιακή μεταμόσχευση στα πλαίσια περιοδικού ελέγχου
- Ασθενείς που δεν μπορούν να υποβληθούν σε αξιολόγηση κινδύνου μέσω μη επεμβατικών δοκιμασιών, λόγω αντένδειξης σε αυτές ή άλλου συνοδού νοσήματος. Για παράδειγμα ένας παχύσαρκος άνδρας με τυπική στηθάγχη και συνοδό χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ο οποίος αδυνατεί να υποβληθεί σε ΗΚΓφική δοκιμασία κόπωσης λόγω δύσπνοιας, σε δυναμική υπερηχοκαρδιογραφία λόγω κακού ακουστικού παραθύρου και σε σπινθηρογράφημα μυοκαρδιακής

αιμάτωσης λόγω βρογχόσπασμου και λήψης θεοφυλλίνης, θα υποβληθεί εξ' αρχής σε στεφανιογραφία.

- Ασθενής με έμφραγμα μετά από τραυματισμό του θώρακα όταν δεν προϋπήρχαν ενδείξεις στεφανιαίας νόσου.

Όσον αφορά τις αντενδείξεις δεν υπάρχουν απόλυτες, και οι σχετικές θα πρέπει να συνεκτιμώνται με την αναγκαιότητα και το επείγον της ένδειξης για στεφανιογραφία. Έτσι, σχετικές αντενδείξεις είναι:^{49,50,61}

- Πρόσφατο εγκεφαλικό επεισόδιο (<1 μήνα)
- Προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια
- Ενεργός γαστρεντερική αιμορραγία
- Ενεργός λοίμωξη ή πυρετός που μπορεί να οφείλεται σε λοίμωξη
- Μικρό προσδόκιμο επιβίωσης που οφείλεται σε άλλη νόσο (καρκίνο, σοβαρή αναπνευστική, ηπατική, νεφρική ανεπάρκεια)
- Σοβαρή αναιμία
- Σοβαρή μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση
- Σοβαρή ηλεκτρολυτική διαταραχή
- Ψυχική νόσος ή ψυχολογικά προβλήματα που κάνουν απρόβλεπτη τη συμπεριφορά του ασθενούς και μπορεί να προκαλέσουν επικίνδυνα προβλήματα κατά τον καθετηριασμό
- Μη συνεργαζόμενος ασθενής
- Πολύ προχωρημένη βιολογική ηλικία
- Όταν ο ασθενής αρνείται να δεχθεί επεμβατική θεραπεία
- Ασταθής κατάσταση όταν δεν υπάρχει καρδιοχειρουργικό τμήμα στο νοσοκομείο ή πλησίον σε άλλο νοσοκομείο
- Φαρμακευτική δηλητηρίαση π.χ. τοξικός δακτυλιδισμός
- Αποδεδειγμένη αναφυλαξία σε προηγούμενη έκθεση σε αγγειογραφικό σκιαγραφικό φάρμακο. Στις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών με ιστορικό άμεσης γενικευμένης αναφυλακτοειδούς αντίδρασης στο σκιαγραφικό, οι αντιδράσεις δεν συνιστούν αναφυλαξία και οι ασθενείς αυτοί μπορούν να υποβληθούν με ασφάλεια σε στεφανιογραφία μετά από σχετική προετοιμασία με κορτικοστεροειδή και αντιισταμινικά φάρμακα.

- Εγκυμοσύνη

Επιπλοκές στεφανιογραφίας

Η στεφανιογραφία στις μέρες μας θεωρείται πολύ ασφαλής εξέταση σε έμπειρα χέρια και εξειδικευμένα κέντρα, όμως όπως κάθε επεμβατική διαγνωστική μέθοδος, έτσι και η στεφανιογραφία παρουσιάζει κάποιες επιπλοκές. Η συχνότητα των επιπλοκών εξαρτάται από την πείρα του χειριστή, την ηλικία του ασθενή, την αστάθεια της στεφανιαίας νόσου (ασταθής στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου), την έκταση των αλλοιώσεων στα αγγεία και τη συνύπαρξη άλλων νοσημάτων.

Οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν είναι οι εξής: ^{49,50,61,72}

- Κίνδυνος θανάτου (0,1 - 0,2%)
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Σοβαρές αρρυθμίες:
 - Κοιλιακή ταχυκαρδία
 - Κοιλιακή μαρμαρυγή
 - Κολπική μαρμαρυγή
 - Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία
 - Κολποκοιλιακός αποκλεισμός - ασυστολία
- Τοπικές επιπλοκές:
 - Βλάβη / τραυματισμός του αγγειακού τοιχώματος
 - Σχηματισμός θρόμβου
 - Λοίμωξη
- Επεισόδια περιφερειακών εμβολών
- Εγκεφαλικό επεισόδιο
- Αιμορραγία
- Επιπλοκές οφειλόμενες στο σκιαγραφικό:
 - Αλλεργικές αντιδράσεις
 - Νεφροτοξικότητα
 - Αιμοδυναμικές μεταβολές
 - Ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές
- Παρασυμπαθητικές αντιδράσεις:
 - Βραδυκαρδία

Υπόταση

Ναυτία

- Πυρετική κίνηση
- Ακτινική επιβάρυνση

Ωστόσο, αυτό που έχει σημασία είναι πως πρόκειται για μία πολύτιμη εξέταση και ο ελάχιστος κίνδυνος που τη συνοδεύει αντισταθμίζεται από το γεγονός ότι κατευθύνει στη σωστή αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσο με συνέπεια την καλύτερη ποιότητα ζωής του στεφανιαίου ασθενή.

ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

ορισμός

Η στεφανιαία διαδερμική αγγειοπλαστική (Percutaneous Coronary Intervention – PCI) είναι μία μη χειρουργική επέμβαση επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου που στοχεύει στη διάνοιξη των στενωμένων ή αποφραγμένων αρτηριών με τη χρήση καθετήρων, συρμάτων, μπαλονιών και στεφανιαίων ενδοπροθέσεων (stent) τα οποία χρησιμοποιούνται διαδερμικά μετά τη στεφανιογραφία.^{49,126}

Πλεονεκτήματα χρήσης ενδοστεφανιαίων προθέσεων (stents)

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να γίνει με απλή διάνοιξη της στεφανιαίας αρτηρίας που εμφανίζει στένωση με διαστολή με μπαλόνι ή και να συνοδευθεί από τοποθέτηση ενδοαγγειακής πρόθεσης (stent).^{49, 126-128}

Στις μέρες μας η τοποθέτηση ενδοαυλιακού νάρθηκα (stent) πραγματοποιείται σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις. Στις λίγες περιπτώσεις που η τοποθέτηση του stent δεν είναι εφικτή, όπως όταν το αγγείο έχει μικρή διάμετρο <2,5mm με επιμήκη βλάβη >30mm, γίνεται απλή διαστολή της βλάβης με μπαλόνι. Οι στεφανιαίες ενδοπροθέσεις συμβάλλουν στη βελτίωση του αποτελέσματος της αγγειοπλαστικής αφού μειώνουν τη συχνότητα επαναστένωσης με το να εμποδίζουν την ελαστική επαναφορά και την αρνητική αναδιαμόρφωση ,την συρρίκνωση δηλαδή, των στεφανιαίων αγγείων και με το να κλείνουν τους κρημνούς του διαχωρισμού που δημιουργούνται από τον τραυματισμό που προκαλεί η πίεση από το διεσταλμένο μπαλόνι στο αρτηριακό τοίχωμα.^{49, 126-128}

Πρωτογενής διαδερμική αγγειοπλαστική

Πρωτογενής αγγειοπλαστική (primary percutaneous coronary intervention- pPCI) χαρακτηρίζεται η αγγειοπλαστική, η οποία εφαρμόζεται στην οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, χωρίς να έχει προηγηθεί θρομβολυτική αγωγή. Το μεγάλο πλεονέκτημα είναι ότι επιτυγχάνεται φυσιολογική ροή στη στεφανιαία αρτηρία σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90% και υπάρχουν λιγότερες πιθανότητες για υποτροπή της ισχαιμίας. Επιπλέον,

με την πρωτογενή αγγειοπλαστική μειώνεται σημαντικά ο κίνδυνος αιμορραγικών επιπλοκών που συνδέονται με τη θρομβολυτική αγωγή.^{129,130}

Ειδικότερα, σύμφωνα με τις οδηγίες που δίδουν η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία και το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας, η πρωτογενής αγγειοπλαστική θα πρέπει να γίνεται το συντομότερο δυνατόν και ο στόχος θα πρέπει να είναι από την είσοδο στο Τμήμα Επειγόντων μέχρι τον καθετηριασμό να μην μεσολαβεί χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 90 λεπτών. Όσον αφορά στον χρόνο ο οποίος έχει μεσολαβήσει από την έναρξη των συμπτωμάτων, εάν είναι μικρότερος από 3 ώρες και η χρονική καθυστέρηση για την έναρξη της αγγειοπλαστικής σε σχέση με την έναρξη της θρομβόλυσης είναι μικρότερη της μιας ώρας, τότε θα πρέπει να προτιμάται η αγγειοπλαστική σαν στρατηγική επαναιμάτωσης. Στην αντίθετη περίπτωση, θα πρέπει να προτιμάται η θρομβόλυση. Αν η συνολική διάρκεια των συμπτωμάτων υπερβαίνει τις 3 ώρες τότε η πρωτογενής αγγειοπλαστική είναι πάντα η καλύτερη λύση δεδομένης της μείωσης της αποτελεσματικότητας της θρομβόλυσης μετά από την παρέλευση των πρώτων αυτών ωρών. Παρά το γεγονός ότι η πρωτογενής αγγειοπλαστική απαιτεί μεγαλύτερη κινητοποίηση και συγχρονισμό από τη θρομβόλυση και είναι πιο χρονοβόρος ιατρική πράξη, όταν και οι δύο επιλογές είναι διαθέσιμες φαίνεται ότι προσφέρει καλύτερα κλινικά αποτελέσματα διότι οι ασθενείς εμφανίζουν σε μικρότερο βαθμό πρόωρο θάνατο, επαναστένωση του αγγείου και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τόσο τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες όσο και μεγάλες βάσεις δεδομένων αναδεικνύουν τη συσχέτιση καθυστέρησης για την έναρξη της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής με άσχημη κλινική έκβαση. Η πρωτογενής αγγειοπλαστική όντως θεωρείται πλέον θεραπεία εκλογής αντί της θρομβόλυσης. Το επιπλέον πλεονέκτημα της αγγειοπλαστικής έναντι της θρομβόλυσης είναι ότι τα αποτελέσματά της είναι ευνοϊκά ακόμη και στις 12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων ενώ της θρομβόλυσης περιορίζονται στις 6 ώρες.^{129,130}

Η πρωτογενής αγγειοπλαστική θα πρέπει να είναι η θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρταση του ST διαστήματος (STEMI) και εντός 90 λεπτών από την έναρξη του πόνου. Ασθενείς με αντενδείξεις για θρομβόλυση θα πρέπει να διακομίζονται άμεσα για

πρωτογενή αγγειοπλαστική. Η υπεροχή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής έναντι της θρομβόλυσης έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία για το χρονικό διάστημα μεταξύ της 3ης και της 12ης ώρας μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, καθώς διασώζεται περισσότερο μυοκάρδιο. Επιπλέον, η συχνότητα εμφάνισης μειζόνων καρδιακών συμβαμάτων μετά από θρομβόλυση αυξάνει σε περίπτωση καθυστερημένης προσέλευσης, ενώ παραμένει σταθερή μετά από πρωτογενή αγγειοπλαστική. Εντός 3ωρου από την εμφάνιση στηθάγχης ή άλλων συμπτωμάτων, και οι δυο στρατηγικές επαναιμάτωσης είναι το ίδιο αποτελεσματικές στη μείωση του μεγέθους του εμφράκτου και της θνητότητας. Συνεπώς, η θρομβόλυση είναι ακόμα μια εναλλακτική λύση έναντι της αγγειοπλαστικής, αν μπορεί να χορηγηθεί εντός 3 ωρών. Η πρωτογενής αγγειοπλαστική μείωσε σημαντικά την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων συγκριτικά με τη θρομβόλυση. Συμπερασματικά, προτιμάται η πρωτογενής αγγειοπλαστική έναντι της θρομβόλυσης τις 3 πρώτες ώρες για την πρόληψη αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και μεταξύ 3 και 12 ωρών για τη σωτηρία μυοκαρδίου και την πρόληψη αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Η αγγειοπλαστική διάσωσης (rescue PCI) συνιστάται, αν η θρομβόλυση αποτύχει εντός 45-60 min μετά την έναρξη της χορήγησης. Μετά από επιτυχή θρομβόλυση, η χρήση της στεφανιογραφίας ρουτίνας και αγγειοπλαστικής (adjunct PCI), αν αυτή είναι εφικτή, μετά τις πρώτες 2-3 ώρες και εντός 24 ώρου συνιστάται ακόμα και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς χωρίς έκδηλη ισχαιμία για τη βελτίωση της έκβασής τους. Αντίθετα η διευκολυνόμενη (facilitated) αγγειοπλαστική με διενέργεια της αγγειοπλαστικής αμέσως μετά τη χορήγηση θρομβόλυσης (μισής ή ολόκληρης της δόσης) δεν συνιστάται πλέον διότι ενέχει μεγαλύτερο κίνδυνο και επιπλοκές. Αγγειοπλαστική σε ασθενείς που δεν έγινε επαναιμάτωση τις πρώτες 12 ώρες ίσως έχει θέση με βάση τη θεωρία του ανοικτού αγγείου. Δεν υπάρχει προς το παρόν ομοφωνία για τον τρόπο αντιμετώπισης των ασθενών αυτών που προσέρχονται καθυστερημένα.^{129,130}

Επιπλοκές αγγειοπλαστικής – επαναστένωση

Η αγγειοπλαστική θεωρείται επιτυχημένη όταν η υπολειπόμενη στένωση είναι <50%, ροή TIMI-3 και δεν υπάρχουν επιπλοκές. Με τη χρήση των stents η υπολειπόμενη στένωση απαιτείται να είναι μικρότερη από 20%.⁴⁹

Πιθανές επιπλοκές της αγγειοπλαστικής είναι το αιμάτωμα-αιμορραγία από το σημείο της παρακέντησης, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (θανατηφόρο ή μη), επαναστένωση στο σημείο της αγγειοπλαστικής και θρόμβωση του stent για την οποία συνήθως ευθύνεται η κακή συμμόρφωση του ασθενή στην φαρμακευτική αγωγή.

Το μεγαλύτερο πρόβλημα της αγγειοπλαστικής το πρώτο εξάμηνο σε ποσοστό 20-20% είναι η επαναστένωση, δηλαδή η ύπαρξη στένωσης της διαμέτρου του αγγείου στο σημείο που έγινε η αγγειοπλαστική μεγαλύτερη από 50% κατά την αγγειογραφία παρακολούθησης. Η επαναστένωση πιθανόν οφείλεται στον τραυματισμό του ενδοθηλίου του τοιχώματος του αγγείου λόγω της διάτασής του.⁴⁹

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΝΤΑΣΗΣ ΠΟΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Σημαντικό ρόλο στην καλύτερη ποιότητα ζωής των ασθενών παίζει η ελαχιστοποίηση της έντασης και της διάρκειας του πόνου που ενδέχεται να βιώσουν καθώς και του χρόνου νοσηλείας. Η πλειονότητα των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο βιώνουν υψηλής έντασης πόνου λόγω της ανοξαιμίας του μυοκαρδίου. Ένα μεγάλο ποσοστό από τους ασθενείς που θα διαγνωστούν με στεφανιαία νόσο και χρήζει επαναγγείωσης των στεφανιαίων αρτηριών αντιμετωπίζεται είτε με διαδερμική αγγειοπλαστική με ή χωρίς ενδοαυλιακούς νάρθηκες (stents) είτε με αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της έντασης του πόνου ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο πριν και μετά τη διενέργεια της στεφανιογραφίας-αγγειοπλαστικής.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 200 ασθενείς που προσήλθαν στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο του Ιπποκρατείου Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών, είτε λόγω προγραμματισμένης στεφανιογραφίας- αγγειοπλαστικής είτε σε οξεία φάση. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο / αγγειοπλαστική ή σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη από τον Δεκέμβριο του 2015 έως και Μάιο του 2016.

Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν:

- Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, με ή χωρίς ανάγκη για αιμοκάθαρση
- Αλλεργία σε κάποιο εκ των τοπικών αναισθητικών που θα χρησιμοποιηθούν
- Ασθενείς με σύνδρομο Raynaud

Μεθοδολογία

Πρόκειται για συγχρονική μελέτη στην οποία πήραν μέρος ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο ή αγγειοπλαστική βάσει ενδείξεων εναρμονισμένων με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας. Η επιλογή της προσπέλασης βασιζόταν στην απόφαση του καθετηριαστή. Επίσης αντένδειξη της κερκιδικής προσπελάσεως αποτελούσε το θετικό Allen test- σπασμός κερκιδικής αρτηρίας .

Η συλλογή των δημογραφικών και κλινικών δεδομένων των ασθενών έγινε σε ειδικά διαμορφωμένο έντυπο συλλογής δεδομένων (Παράρτημα 1).

Συγκεκριμένα, η κερκιδική αρτηρία χρησιμοποιήθηκε μόνο εφόσον ο ασθενής είχε φυσιολογικό Allen test και καλό σφυγμό στην κερκιδική αρτηρία. Η διαδικασία προετοιμασίας και καθετηριασμού για κερκιδική προσπέλαση έχει ως εξής:

Έγινε τοπική αναισθησία με 1–2 ml Xylocaine 2% υποδορίως, με τη χρήση βελόνας 25G, 0.5–1 εκατοστό από το σημείο παρακέντησης, 1 λεπτό πριν από αυτή.

Η παρακέντηση έγινε με βελόνα 20G και χρησιμοποιήθηκε υδρόφιλο θηκάρι 6Fr 12 cm (Engage TR, St. Jude Medical). Μέσω αυτού χορηγήθηκαν 5.000IU ηπαρίνης και 2.5mg βεραπαμίλης για αποφυγή σπασμού. Ως σπασμός ορίστηκε η δυσκολία κίνησης του καθετήρα με ή χωρίς συνοδό πόνο στο αντιβράχιο μακριά από το σημείο παρακέντησης.

Η στεφανιογραφία πραγματοποιήθηκε με διαγνωστικούς καθετήρες 5Fr και 6Fr. Στους ασθενείς που έγινε παρέμβαση (αγγειοπλαστική) ή άλλη επεμβατική τεχνική (IVUS, FFR), χρησιμοποιήθηκαν οδηγοί καθετήρες 6Fr.

Στο τέλος της επέμβασης χρησιμοποιήθηκε συσκευή Helix για αιμόσταση. 4–6 ώρες αργότερα, αφού η αιμόσταση ήταν επιβεβαιωμένη, ο ασθενής έπαιρνε εξιτήριο.

Η διαδικασία προετοιμασίας και καθετηριασμού για μηριαία προσπέλαση έχει ως εξής:

Έγινε ενδοδερμική έγχυση 10–15ml λιδοκαΐνης γύρω από το σημείο παρακέντησης για τοπική αναισθησία.

Η παρακέντηση έγινε με βελόνα Seldinger και χρησιμοποιήθηκε θηκάρι 6Fr 11cm. Η στεφανιογραφία πραγματοποιήθηκε με διαγνωστικούς καθετήρες

5Fr και 6Fr. Στους ασθενείς που έγινε παρέμβαση χρησιμοποιήθηκαν οδηγοί καθετήρες 6Fr.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις. Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή, ενώ η απονομή για περισσότερες από δύο. Το πρόβλημα των πολλαπλών ελέγχων ξεπεράστηκε πραγματοποιώντας διόρθωση κατά Bonferroni. Επίσης εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία Pearson Correlation.

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 22.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Το πρωτόκολλο της μελέτης εξετάστηκε και εγκρίθηκε από το Διοικητικό Συμβούλιο και από την Επιτροπή Ιατρικής Δεοντολογίας και Ηθικής Κλινικών Ερευνών του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Ιπποκράτειο». Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με σεβασμό προς τον ασθενή και εμπιστευτικότητα των συγκεντρωθέντων στοιχείων.

Οι ασθενείς ενημερώθηκαν για τον σκοπό της μελέτης και ότι δεν θα δημοσιευτούν προσωπικά στοιχεία και κλινικά δεδομένα, από τα οποία πιθανώς να μπορούσε να προκύψει η αναγνώριση της ταυτότητάς τους.

ΑΠΟΤΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 200 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και εξ' αυτών ποσοστό 95% ήταν άνδρες. Κάτω από 49 ετών ήταν το 19,5% του δείγματος, 50–59 ετών το 44%, 60–69 ετών το 29% και 70 ετών και άνω το 7,5% του δείγματος. Έγγαμοι ή συμβίωναν ήταν το 76,5%, ενώ άγαμοι, διαζευγμένοι και χήροι ήταν το 23,5% του δείγματος. Το 12,5% ήταν απόφοιτοι πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, το 24% ήταν απόφοιτοι γυμνασίου, το 39,0% ήταν απόφοιτοι λυκείου και το 24,5% ήταν απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ή και με μεταπτυχιακές σπουδές. Δημόσιοι υπάλληλοι ήταν το 15,5%, ιδιωτικοί υπάλληλοι ήταν το 24,0%, ελεύθεροι επαγγελματίες ήταν το 26,0% και άνεργοι ή απασχολούμενοι με οικιακά ήταν το 34,5% του δείγματος. Το μεγαλύτερο ποσοστό, 54,0%, διέμενε στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής, το 39,0% σε πρωτεύουσα νομού και στην ύπαιθρο διέμενε το 7%. Το 41,0% είχε υποβληθεί ξανά σε αγγειοπλαστική ή στεφανιογραφία. Από τους συμμετέχοντες, το 21,0% έκανε στεφανιογραφία και πήρε εξιτήριο, το 57,0% έκανε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική και το 22,0% έκανε στεφανιογραφία και παραπέμφθηκε για by-pass. Το αγγείο προσπέλασης σε ποσοστό 39,0% ήταν η κερκιδική αρτηρία και σε ποσοστό 61,0% ήταν η μηριαία αρτηρία. Κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου αναφέρει το 75% του δείγματος και το 92,0% αναφέρει ότι πάσχει και από κάποιο άλλο νόσημα. Σακχαρώδη διαβήτη αναφέρει το 17% και στεφανιαία νόσο ή οποιοδήποτε άλλο καρδιολογικό πρόβλημα το 66,5% του δείγματος. Αρτηριακή υπέρταση αναφέρει το 56,0% όπως και άλλο νόσημα το 30,5% του δείγματος. Πολύ καλά ενημερωμένο για τη στεφανιογραφία / αγγειοπλαστική αναφέρει ότι είναι το 38,0%, αρκετά το 49,0 και λίγο το 13,0% του δείγματος. Το 18% ζει μόνο του. Αναφορικά με το τμήμα νοσηλείας το 57,0% νοσηλεύεται στη ΜΕΘ στεφανιαίας νόσου, το 10% στην καρδιοχειρουργική μονάδα, το 12% στην καρδιοχειρουργική κλινική και για το 21,0% τα στοιχεία συλλέχθηκαν στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Πίνακας 1.

Πριν από τη στεφανιογραφία, σύμφωνα με την αριθμητική αναλογική κλίμακα πόνου, καθόλου πόνο αναφέρει το 28,0%, βαθμολογία κάτω από 5 το 23,5% και από 6 έως 10 το 48,5% του δείγματος, ενώ μετά τη

στεφανιογραφία καθόλου πόνο αναφέρει το 70,5 % και κάτω από 4 το 29,5%. Πίνακας 2.

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και anova βρέθηκε ότι πριν τη στεφανιογραφία, μεγαλύτερης έντασης πόνου βιώνουν οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p < 0,001$, αναλυτικότερα διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και από την ομάδα που έκανε στεφανιογραφία και πήρε εξιτήριο, $p < 0,001$ και από την ομάδα που υποβλήθηκε σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, $p < 0,001$. Μετά τη στεφανιογραφία η ίδια ομάδα επίσης διαφέρει στην ένταση του πόνου, $p < 0,001$ και αναλυτικότερα διαφέρει από τους ασθενείς που πήραν εξιτήριο, $p < 0,001$ και από αυτούς με αορτοστεφανιαία παράκαμψη, $p = 0,047$, όπως επίσης είχαν και την μεγαλύτερη μείωση του πόνου και από τις δύο άλλες ομάδες, $p < 0,001$, αντίστοιχα. Πίνακας 3.

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και anova, συγκρίνοντας τους συμμετέχοντες σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά και κλινικά τους χαρακτηριστικά, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το φύλο στην ένταση του πόνου πριν τη στεφανιογραφία $p = 0,989$, μετά όμως από τη στεφανιογραφία μεγαλύτερης έντασης πόνο αναφέρουν οι γυναίκες $p < 0,001$, όπως επίσης αναφέρουν και μικρότερη διαφορά στην ένταση του πόνου πριν και μετά τη στεφανιογραφία, $p = 0,017$. Πίνακας 5.

Όσον αφορά την ηλικία πριν τη στεφανιογραφία, μεγαλύτερη ένταση του πόνου αναφέρουν τα άτομα ηλικίας μικρότερα των 49 ετών, $p = 0,008$ όπως επίσης αναφέρουν και τη μεγαλύτερη διαφορά στην ένταση του πόνου πριν και μετά τη στεφανιογραφία, $p = 0,004$. Από την εφαρμογή των πολλαπλών συγκρίσεων βρέθηκε ότι λιγότερο πόνο βιώνουν τα άτομα πάνω από 70 ετών και διαφέρουν στατιστικά σημαντικά από την κλινική ομάδα κάτω των 49 ετών $p = 0,001$, από την ηλικιακή ομάδα 50 – 59 ετών, $p = 0,003$ και από την ηλικιακή ομάδα 60 – 69 ετών $p = 0,011$. Πίνακας 4.

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ένταση του πόνου σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση, $p > 0,05$. Πίνακας 6.

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο, μετά τη στεφανιογραφία μεγαλύτερης έντασης πόνο αναφέρουν τα άτομα πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης $p=0,003$, ενώ μεγαλύτερη διαφορά πόνου πριν και μετά τη στεφανιογραφία αναφέρουν οι απόφοιτοι λυκείου $p=0,010$. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά πριν τη στεφανιογραφία, $p=0,120$ Πίνακας 7.

Σχετικά με το επάγγελμα μεγαλύτερης έντασης, πριν και μετά τη στεφανιογραφία, και διαφορά πόνου δηλώνουν οι ιδιωτικοί υπάλληλοι $p=0,019$, $p<0,001$ και $p=0,039$ αντίστοιχα. Πίνακας 8

Όσον αφορά τον τόπο διαμονής, λιγότερο πόνο πριν τη στεφανιογραφία ανέφεραν τα άτομα που ζούσαν στην ύπαιθρο όπως επίσης παρουσίασαν και τη μικρότερη διαφορά πριν και μετά τη στεφανιογραφία $p=0,006$ και $p=0,021$ αντίστοιχα, ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μετά τη στεφανιογραφία, $p=0,288$. Πίνακας 9.

Σχετικά με την προηγούμενη στεφανιογραφία βρέθηκε ότι μεγαλύτερο πόνο βιώνουν πριν τη στεφανιογραφία εκείνοι που δεν έχουν ξανά υποβληθεί $p=0,013$ όπως επίσης και μετά τη στεφανιογραφία, $p<0,001$. Πίνακας 10

Όσον αφορά το αγγείο προσπέλασης μετά τη στεφανιογραφία μεγαλύτερης έντασης πόνο αναφέρουν αυτοί που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική από τη μηριαία αρτηρία, $p=0,039$. Πίνακας 11.

Μεγαλύτερη ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία αναφέρουν τα άτομα τα οποία δεν πάσχουν από κάποιο άλλο νόσημα, $p=0,026$. Πίνακας 12.

Δεν βρέθηκε η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη να επηρεάζει την ένταση του πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία και τη διαφορά, $p>0,05$. Ομοίως δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την υπέρταση. Πίνακας 13, 14.

Σε σχέση με τον βαθμό ενημέρωσης βρέθηκε ότι πριν, μετά και στη διαφορά πριν και μετά της στεφανιογραφίας, αναφέρουν μεγαλύτερο πόνο τα άτομα τα οποία είναι λίγο ή καθόλου ενημερωμένα, $p<0,001$, $p=0,001$ και $p<0,001$ αντίστοιχα. Πίνακας 15.

Δεν βρέθηκε ο τρόπος διαβίωσης να επηρεάζει την ένταση του πόνου, $p>0,05$. Πίνακας 16.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα δημογραφικά και κλινικά του χαρακτηριστικά

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	190	95,0
	Γυναίκες	10	5,0
Ηλικία	<49 ετών	39	19,5
	50-59	88	44,0
	60-69	58	29,0
	70+	15	7,5
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμοι	143	71,5
	Άγαμοι	15	7,5
	Διαζευγμένοι/διάσταση	25	12,5
	Χήρος/α	7	3,5
	Συμβίωση	10	5,0
Εκπαίδευση	Αναλφάβητος/Δημοτικό	25	12,5
	Γυμνάσιο	48	24,0
	Λύκειο	78	39,
	ΠΕ/ΤΕ/Μεταπτυχιακές σπουδές	49	24,5
Επάγγελμα	Δημόσιος Υπάλληλος	31	15,5
	Ιδιωτικός Υπάλληλος	48	24,0
	Ελεύθερος επαγγελματίας	52	26,0
	Άνεργος/Οικιακά/Άλλο	69	34,5
Τόπος διαμονής	Ευρύτερη περιοχή Αττικής	108	54,0
	Πρωτεύουσα νομού	78	39,0
	Ύπαιθρος	14	7,0
Προηγούμενη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική	Ναι	82	41,0
	Όχι	118	59,0
Αποτελέσματα στεφανιογραφίας	Στεφαν/φία και έξοδος	42	21,0
	Στεφαν/φία και αγγειοπλαστική	114	57,0
	Στεφαν/φία και by pass	44	22,0
Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα;	Ναι	184	92,0
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	34	17,0
Στεφανιαία νόσος	Ναι	133	66,5
Υπέρταση	Ναι	112	56,0
Άλλο νόσημα	Ναι	61	30,5
Οικογ.ιστορικό στεφανιαίας νόσου	Ναι	149	74,5
Αγγείο προσπέλασης	Κερκιδική	78	39,0
	Μηριαία	122	61,0
Βαθμός ενημέρωσης	Πολύ	76	38,0
	Αρκετά	98	49,0
	Λίγο	26	13,0

Πίνακας 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με την ένταση του πόνου πριν και μετά τη διενέργεια της στεφανιογραφίας/αγγειοπλαστικής

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ		n	%
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	Καθόλου πόνος	56	28,0
	1/10 έως 5/10	47	23,5
	6/10 έως 10/10	97	48,5
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	Καθόλου πόνος	141	70,5
	1/10 έως 4/10	59	29,5

Πίνακας 3. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την έκβαση της στεφανιογραφίας του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΕΚΒΑΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ						
	Στεφανιογραφία και έξοδος		Στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική		Στεφανιογραφία και by-pass		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	42	1,3 $\pm$ 2,0	114	7,0 $\pm$ 3,1	44	2,0 $\pm$ 3,0	<0,001
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	42	1,1 $\pm$ 1,4	114	0,3 $\pm$ 1,0	44	1,0 $\pm$ 1,2	<0,001
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	42	-0,2 $\pm$ 1,0	114	-7,0 $\pm$ 3,0	44	-1,0 $\pm$ 2,1	<0,001

Πίνακας 4. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την ηλικία του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΗΛΙΚΙΑ								
	<49 ΕΤΩΝ		50-59 ΕΤΩΝ		60-69 ΕΤΩΝ		70+		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	39	5,5±4,0	88	4,8±3,7	58	4,4±4,0	15	1,6±3,1	0,008
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	39	0,2±0,6	88	0,7±1,2	58	0,5±0,8		0,6±1,1	0,089
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	39	-5,3±4,0	88	-4,1±4,0	58	-4,0±3,8	15	-1,0±2,2	0,004

Πίνακας 5. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με το φύλο του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΦΥΛΟ				
	Άνδρας		Γυναίκα		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	190	4,6±4,0	10	4,6±2,3	0,989
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	190	0,4±0,9	10	2,7±0,8	<0,001
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	190	-4,1±4,0	10	-1,9±2,4	0,017

Πίνακας 6. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ				
	Έγγαμος /Συμβίωση		Άγαμος/ Διαζευγμ./ Χήρος		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	153	4,6 $\pm$ 4,0	47	4,8 $\pm$ 3,9	0,723
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	153	0,5 $\pm$ 1,0	47	0,6 $\pm$ 1,1	0,980
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	153	-4,0 $\pm$ 4,0	47	-4,2 $\pm$ 3,8	0,729

Πίνακας 7. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την εκπαίδευση του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ								
	Αναλφάβητος/ Απόφ. δημοτικού		Γυμνάσιο		Λυκείου		ΤΕΙ/ ΠΕ/ Μεταπτυχιακά		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	25	3,1±4,0	48	4,4±4,0	78	5,2±4,0	49	5,0±4,1	0,120
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	25	1,1±1,5	48	0,7±1,1	78	0,3±1,0	49	0,5±1,0	0,003
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	25	-2,0±3,3	48	-3,7±4,0	78	-5,0±3,8	49	-4,2±4,1	0,010

Πίνακας 8. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με το επάγγελμα του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ								P
	Δημ. Υπάλληλος		Ιδιωτ. Υπάλληλος		Ελεύθερος επαγγελματίας		Άνεργος / Οικιακά / Άλλο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	31	4,0±4,2	48	6,0±4,0	52	5,2±4,0	69	3,9±3,9	0,019
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	31	0,1±0,2	48	1,0±1,4	52	0,3±1,0	69	1,0±1,0	<0,001
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	31	-3,5±4,1	48	-5,0±4,4	52	-5,0±4,0	69	-3,1±3,6	0,039

Πίνακας 9. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με τον τόπο διαμονής του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ						
	Ευρύτερη περιοχή Αττικής		Πρωτεύουσα νομού		Ύπαιθρος		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	108	5,0±4,0	78	4,8±3,7	14	1,4±3,2	0,006
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	108	1,0±1,1	78	1,0±1,0	14	0,1±0,4	0,288
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	108	-4,4±4,2	78	-4,1±4,0	14	-1,3±3,0	0,021

Πίνακας 10. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με το αν έχει υποβληθεί ξανά σε αγγειοπλαστική το δείγμα

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ				
	Ναι		Όχι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	82	4,0 $\pm$ 4,0	118	5,2 $\pm$ 4,0	0,013
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	82	0,3 $\pm$ 1,0	118	1,0 $\pm$ 1,2	<0,001
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	82	-4,0 $\pm$ 4,0	118	-4,4 $\pm$ 4,0	0,114

Πίνακας 11. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με το αγγείο προσπέλασης του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΑΓΓΕΙΟ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ				
	Κερκιδική		Μηριαία		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	78	4,2 $\pm$ 4,0	122	5,0 $\pm$ 4,0	0,191
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	78	0,4 $\pm$ 1,0	122	1,0 $\pm$ 1,0	0,039
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	78	-4,0 $\pm$ 4,0	122	-4,2 $\pm$ 4,0	0,430

Πίνακας 12. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική α και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την ύπαρξη κάποιου άλλου νοσήματος γενικά στο δείγμα

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΥΠΑΡΞΗ ΚΑΠΟΙΟΥ ΑΛΛΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ ΓΕΝΙΚΑ				
	Ναι		Όχι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	184	4,4 $\pm$ 4,0	16	7,0 $\pm$ 4,2	0,026
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	184	0,5 $\pm$ 1,0	16	1,0 $\pm$ 1,5	0,457
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	184	-4,0 $\pm$ 4,0	16	-6,0 $\pm$ 4,3	0,094

Πίνακας 13. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	166	5,0 $\pm$ 4,0	34	4,0 $\pm$ 4,0	0,257
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	166	1,0 $\pm$ 1,0	34	0,5 $\pm$ 1,0	0,583
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	166	-4,2 $\pm$ 4,0	34	-3,5 $\pm$ 4,0	0,306

Πίνακας 14. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με την ύπαρξη Αρτηριακής Υπέρτασης στο δείγμα

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	88	4,5±4,0	112	5,0±4,0	0,617
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	88	1,0±1,3	112	0,4±1,0	0,052
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	88	-4,0±4,0	112	-4,3±4,0	0,306

Πίνακας 15. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική και της διαφοράς αυτής σε σχέση με το βαθμό ενημέρωσης του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΒΑΘΜΟΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ						
	Πολύ		Αρκετά		Λίγο		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	76	3,3±4,0	98	5,0±4,0	26	8,0±3,0	<0,001
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	76	0,3±1,0	98	1,0±1,1	26	1,0±1,2	0,001
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	76	-3,0±4,0	98	-4,2±4,0	26	-7,0±3,0	<0,001

Πίνακας 16. Σύγκριση της μέσης τιμής της συνολικής βαθμολογίας της κλίμακας πόνου πριν, μετά τη στεφανιογραφία και της διαφοράς αυτής σε σχέση με τον τρόπο διαβίωσης του δείγματος

ΕΝΤΑΣΗ ΠΟΝΟΥ	ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΒΙΩΣΗΣ				
	Ζει μόνος		Δεν ζει μόνος		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ένταση πόνου πριν τη στεφανιογραφία	36	4,5 $\pm$ 4,0	164	5,0 $\pm$ 4,0	0,852
Ένταση πόνου μετά τη στεφανιογραφία	36	1,0 $\pm$ 1,2	164	1,0 $\pm$ 1,0	0,507
Διαφορά 1 ^{ης} και 2 ^{ης} μέτρησης	36	-4,0 $\pm$ 4,0	164	-4,1 $\pm$ 4,0	0,703

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Με γνώμονα και κύριο σκοπό την ελαχιστοποίηση του πόνου και του χρόνου νοσηλείας, άρα την καλύτερη ποιότητα ζωής των ασθενών, πραγματοποιούνται συνεχώς διάφορες μελέτες. Πιο συγκεκριμένα για την στεφανιαία αγγειογραφία, η χρήση της διακερκιδικής προσπέλασης για τον καρδιακό καθετηριασμό έναντι της μηριαίας αυξάνεται συνεχώς αφού πλεονεκτεί ως προς την ελάττωση των επιπλοκών στο σημείο της παρακέντησης και την ταχύτερη κινητοποίηση του ασθενούς.^{67,73,74}

Από την περιγραφική ανάλυση των στοιχείων βρέθηκε ότι καθόλου θωρακικό πόνο πριν τη στεφανιογραφία βίωνε το 28,0% του δείγματος, ενώ μετά τη στεφανιογραφία 70,0%. Η στατιστική επίσης ανάλυση έδειξε ότι μετά τη στεφανιογραφία ο πόνος ελαττώθηκε με στατιστικά σημαντική διαφορά. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στην αντιμετώπιση του θρόμβου και του αγγειόσπασμου. Η δημιουργία του θρόμβου θεωρείται αναπόσπαστος παράγοντας σε όλες τις μορφές οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, συμπεριλαμβάνοντας την ασταθή στηθάγχη, το non-STE OEM και το STE-OEM. Ο κύριος μηχανισμός ενεργοποίησης αυτών των συνδρόμων είναι η βλάβη του ενδοθηλίου από τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας με επακόλουθη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και δημιουργία θρόμβου. Άλλος σημαντικός παράγοντας είναι ο αγγειόσπασμος. Μετά από μεγάλη θρομβωτική απόφραξη, τοπικοί μεσολαβητές προκαλούν αγγειόσπασμο και περαιτέρω δυσχέρεια της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Το κεντρικό και το συμπαθητικό αυτόνομο νευρικό σύστημα συμβάλλουν με διέγερση και αύξηση των αδρενεργικών υποδοχέων εντός λεπτών από την απόφραξη, με αποτέλεσμα επίταση του σπασμού. Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με έκλυση ενδογενών ορμονών (επινεφρίνη, σεροτονίνη) αυξάνει την συγκέντρωση των αιμοπεταλίων και τον ελεγχόμενο από τα ουδετερόφιλα αγγειόσπασμο.¹²⁴

Όσον αφορά το αποτέλεσμα της στεφανιογραφίας βρέθηκε πως τη μεγαλύτερη διαφορά πόνου πριν και μετά τη στεφανιογραφία έχουν τα άτομα τα οποία έκαναν στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική. Το εύρημα αυτό δεν συμφωνεί με άλλες μελέτες που αναφέρουν ότι ο πόνος στο στήθος που

εμφανίζεται μετά την αγγειοπλαστική είναι συχνός σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη και σχετίζεται με το μη φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα μετά την αγγειοπλαστική, τα αυξημένα επίπεδα της τροπονίνης I και τον αριθμό των stent που τοποθετήθηκαν. Επίσης έρευνες έχουν δείξει ότι από τους ασθενείς που χρειάστηκε να ξαναγγείωση οι περισσότεροι από αυτούς είχαν εμφανίσει πόνο στο στήθος 24 ώρες μετά την αγγειοπλαστική.

Ο πόνος στο στήθος που εμφανίζεται μετά την αγγειοπλαστική μπορεί να προκληθεί από οξεία θρόμβωση του stent, ατελή επαναγγείωση, επαναστένωση, ακατάλληλη αγγειοσυστολή, το συνεχές τέντωμα του αρτηριακού τοιχώματος από το stent, καθώς η ελαστικότητα του αγγείου ελαχιστοποιείται μετά την τοποθέτηση του stent (stent-stretch) και η εξέλιξη νόσου που δεν περιλαμβάνει τη βλάβη-στόχο.¹²¹⁻¹²³

Όσον αφορά το εύρημα της παρούσας εργασίας, πιθανόν η μεγάλη διαφορά αυτή του πόνου στα άτομα που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική να οφείλεται στο ότι προσέρχονται στην οξεία φάση της στεφανιαίας νόσου και η ακολουθούμενη αγγειοπλαστική συμβάλλει στην οξυγόνωση του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την πρόληψη της νέκρωσης του μυοκαρδίου και τη μείωση του πόνου. Όπως είναι γνωστό εκτός από την επείγουσα στεφανιογραφία που το αποτέλεσμά της θα απαιτήσει και άμεση επαναιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων, γίνεται και προγραμματισμένα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για διαγνωστικούς λόγους.

Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στον πόνο πριν τη στεφανιογραφία σε σχέση με το φύλο, μετά όμως από τη στεφανιογραφία μεγαλύτερης έντασης πόνο αναφέρουν οι γυναίκες.

Από έρευνες που έχουν γίνει έχει βρεθεί ότι η αντίληψη και η αντιμετώπιση του πόνου είναι διαφορετική στους άνδρες και στις γυναίκες.⁷⁵ Οι γυναίκες σε σχέση με τους άντρες είναι πιο ευαίσθητες στα σωματικά ερεθίσματα του πόνου υπολογίζοντάς τα ως πιο δυσάρεστα και πιο έντονα.^{76,77,78} Έχουν μεγαλύτερη ικανότητα διάκρισης πόνου, υψηλότερη βαθμολογία έντασης πόνου, μικρότερη ανεκτικότητα σε επιβλαβή ερεθίσματα, αναφέρουν πόνο σε περισσότερες περιοχές του σώματος, καθώς και διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν πολλές διαταραχές χρόνιου πόνου.^{79,80}

Έχουν προταθεί πολλοί μηχανισμοί για να εξηγηθούν αυτές οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων στον πόνο, συμπεριλαμβανομένων των επιδράσεων των ορμονών του κάθε φύλου, των διαφορών στην ενδογενή λειτουργία των οπιοειδών, των γνωστικών / συναισθηματικών επιρροών και των κοινωνικών παραγόντων όπως οι στερεοτυπικοί ρόλοι των φύλων.^{81,82}

Από την ανάλυση των δεδομένων, επίσης, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον πόνο και την ηλικιακή ομάδα των συμμετεχόντων. Τα άτομα ηλικίας μικρότερης των 49 ετών αναφέρουν μεγαλύτερη ένταση πόνου σε σχέση με τα άτομα άνω των 70 ετών που φαίνεται να βιώνουν λιγότερο πόνο.

Δεδομένης της αύξησης του μέσου όρου ζωής, τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί το ενδιαφέρον για το αν η εμπειρία του πόνου μεταβάλλεται ανάλογα με την ηλικία εκείνου που τη βιώνει.⁸³⁻⁸⁹

Πολλές μελέτες έχουν γίνει σχετικά με τις αλλαγές που σχετίζονται με την ηλικία στην αντίληψη του πόνου, ωστόσο υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω μελέτες αφού ακόμα δεν έχει αποδειχθεί κάποιο αποτέλεσμα⁸³

Επικρατεί γενικά η άποψη πως η αντίληψη του πόνου μειώνεται στο γήρας, ωστόσο τα ευρήματα των διαφόρων μελετών είναι αμφιλεγόμενα.⁹⁰

Σε μερικές από τις μελέτες οι ηλικιωμένοι αναφέρουν χαμηλότερη ένταση πόνου σε σύγκριση με τους νεότερους ενήλικες ενώ σε κάποιες άλλες όχι.⁹¹

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας παρουσιάζουν μικρότερη ευαισθησία στα σύντομα δερματικά ερεθίσματα σε αντίθεση με τα πιο παρατεταμένα ερεθίσματα πόνου που επιδρούν στους βαθύτερους ιστούς στα οποία παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευαισθησία η οποία αυξάνεται με την ηλικία.^{85,92}

Αντίθετα, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα βιώνουν τον πόνο για μεγαλύτερη διάρκεια. Αυτό το πρότυπο των αποτελεσμάτων υποδεικνύει ότι η γήρανση σχετίζεται με μια μεταβολή στη ρυθμιστική ισορροπία πόνου, έτσι ώστε οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας να παρουσιάζουν ενισχυμένη διευκόλυνση του πόνου σε συνδυασμό με μειωμένη αναστολή του πόνου.⁹³⁻⁹⁷

Στους ηλικιωμένους η στηθάγχη είναι ηπιότερη και συχνά είναι δύσκολη η διαφοροδιάγνωση μεταξύ πραγματικού στηθαγχικού πόνου και θωρακικού άλγους άλλης αιτιολογίας. Αντίθετα η κλινική εξέλιξη του OEM είναι όμοια σε όλες τις ηλικίες. Όμως, υπάρχουν ορισμένες διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης ορισμένων συμπτωμάτων και σημείων στους ηλικιωμένους.¹²⁵

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα πολλών μελετών, οι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΟΣΣ παρουσιάζουν πιο άτυπα συμπτώματα και υποστηρίζουν πως τα άτυπα συμπτώματα των ηλικιωμένων ασθενών οφείλονται σε αλλαγές στην αντίληψη του σπλαχνικού πόνου, παρόλο που οι μηχανισμοί αυτοί δεν είναι ξεκάθαροι.¹²⁵

Επίσης, διάφορες μελέτες παρατήρησαν ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς που διακομίζονταν στο νοσοκομείο, ανέφεραν πιο συχνά ως σύμπτωμα τη δυσπεψία, την κοιλιακή δυσφορία, τη ναυτία ή τον έμετο, τη δύσπνοια και την εφίδρωση, ενώ λιγότερο συχνά ανέφεραν πόνο στο στήθος, στο χέρι ή στον ώμο.¹²⁵

Στη διαφορετική αντίληψη και επεξεργασία του πόνου, ανάλογα με την ηλικία, φαίνεται να συμβάλει μια ποικιλία βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων. Πρώτον, πολλές ασθένειες που σχετίζονται με τον πόνο αυξάνονται σε συχνότητα με την ηλικία π.χ. διαβήτη, οστεοαρθρίτιδα, πολλές μορφές καρκίνου, νευρολογικές ασθένειες. Παρομοίως, πολλές από τις βιολογικές μεταβολές που αποτελούν τη βάση της γήρανσης μπορούν επίσης να συμβάλουν στην αλλοιωμένη αναλγητική ισορροπία του πόνου, συμπεριλαμβανομένης της συστηματικής φλεγμονής, του οξειδωτικού στρες, της αλλαγής της αυτόνομης λειτουργίας και των αλλαγών στη δομή και τη λειτουργία των νευρώνων⁸⁵ Επίσης, οι ψυχοκοινωνικές αλλαγές που συμβαίνουν θα μπορούσαν να επηρεάσουν τον πόνο. Οι μειώσεις της γνωστικής λειτουργίας, της ποιότητας του ύπνου και της κοινωνικής υποστήριξης είναι συνηθισμένες στους ηλικιωμένους⁹⁸ Τέλος χαρακτηριστική είναι η μη αποτελεσματική αντιμετώπιση του πόνου στους ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, γεγονός που θα μπορούσε να συμβάλει σε μεγαλύτερο πόνο σε αυτόν τον πληθυσμό ^{99,100}

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ένταση του πόνου σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση, παρ' ότι υπάρχουν πολλές μελέτες που υποστηρίζουν πως τα άτομα τα οποία δεν ζουν μόνα τους πλεονεκτούν ως προς την μικρότερη ένταση του πόνου που βιώνουν και ως προς την καλύτερη αντιμετώπισή του. Αυτό δικαιολογείται κυρίως λόγω της ψυχολογικής στήριξης και της μεγαλύτερης κατανόησης που λαμβάνουν από το οικογενειακό τους περιβάλλον. Αντίθετα τα άτομα που ζουν μόνα τους είτε λόγω χηρείας είτε λόγω διαζυγίου παρουσιάζουν μεγαλύτερη και πιο επίμονη ένταση πόνου. Όσον αφορά τα άτομα που συμβιώνουν έχει βρεθεί πως εκείνα που αντιμετωπίζονται από τον σύντροφό τους με μια πιο κριτική και εχθρική στάση αναφέρουν μεγαλύτερης έντασης πόνο σε σχέση με εκείνα που έχουν μια πιο καλή επικοινωνία με τον σύντροφό τους.¹⁰¹⁻¹⁰⁵

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο βρέθηκε πως τα άτομα πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης αναφέρουν πόνο μεγαλύτερης έντασης. Υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές που υποστηρίζουν πως το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο σχετίζεται με αυξημένη ένταση πόνου χωρίς όμως να έχει αποσαφηνιστεί ο λόγος που συμβαίνει αυτό.¹⁰⁶

Στην παρούσα μελέτη σχετικά με το επάγγελμα, μεγαλύτερης έντασης πόνο πριν και μετά τη στεφανιογραφία αναφέρουν οι ιδιωτικοί υπάλληλοι, σχετικά με τον τόπο διαμονής μικρότερης έντασης πόνο πριν τη στεφανιογραφία αναφέρουν εκείνοι που ζουν στην ύπαιθρο, όσον αφορά την προηγηθείσα στεφανιογραφία μεγαλύτερης έντασης πόνο πριν και μετά τη στεφανιογραφία βιώνουν τα άτομα τα οποία δεν έχουν υποβληθεί ξανά σε στεφανιογραφία, και σχετικά με τον βαθμό ενημέρωσης μεγαλύτερο πόνο αναφέρουν τα άτομα τα οποία είναι λίγο ή καθόλου ενημερωμένα.

Όλα αυτά θα μπορούσαν να αιτιολογηθούν βάση του στρες που βιώνουν τα άτομα. Πολλές μελέτες αναφέρουν πως τα άτομα που βιώνουν άγχος, πίεση και βρίσκονται σε άσχημη ψυχολογική κατάσταση βιώνουν πόνο μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας.^{83,107,108}

Οι ιδιωτικοί υπάλληλοι ενδεχομένως να βιώνουν μεγαλύτερο στρες ως προς την ανάγκη γρήγορης ανάρρωσης για επάνοδο στην εργασία τους, την οικονομική ζημία τους, την πιθανότητα απόλυσής τους και για το αν θα επηρεαστεί η αποδοτικότητά τους βάση των νέων δεδομένων στην υγεία τους.

Τα άτομα που ζουν στην ύπαιθρο ενδεχομένως να έχουν πιο ήπιο ρυθμό ζωής με λιγότερο άγχος και πίεση συγκριτικά με εκείνα που ζουν στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής ή σε πρωτεύουσα νομού. Τα άτομα που δεν έχουν υποβληθεί ξανά σε στεφανιογραφία και είναι λίγο ή καθόλου ενημερωμένα ενδεχομένως να βιώνουν το άγχος του άγνωστου αφού δεν γνωρίζουν τη διαδικασία της στεφανιογραφίας, το τι θα νιώσουν και το τι θα ακολουθήσει μετά τη στεφανιογραφία.

Όσον αφορά το αγγείο προσπέλασης, μεγαλύτερης έντασης πόνο μετά τη στεφανιογραφία αναφέρουν τα άτομα που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία / αγγειοπλαστική από την μηριαία αρτηρία. Οι αγγειακές επιπλοκές στο σημείο της παρακέντησης φαίνεται να είναι λιγότερες στην κερκιδική προσπέλαση. Αιματώματα και ψευδοανευρύσματα στο σημείο αρτηριακής προσπέλασης είναι συχνές και επώδυνες επιπλοκές της στεφανιογραφίας που είναι πολύ σπανιότερα από την κερκιδική προσπέλαση. Επίσης η κερκιδική αρτηρία δεν είναι κοντά με κανένα μεγάλο νεύρο, έτσι η πιθανότητα να τραυματιστεί κάποιο νεύρο κατά τη διάρκεια της επέμβασης ελαχιστοποιείται. Τέλος σημαντικό ρόλο στον πόνο παίζει και η ύπαρξη ή μη σπασμού της αρτηρίας.¹⁰⁹⁻¹¹³

Από την ανάλυση των δεδομένων δεν βρέθηκε η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη να επηρεάζει την ένταση του πόνου. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια συχνή νόσος που προσβάλλει τα αγγεία προκαλώντας νεφροπάθεια, νευροπάθεια, καρδιαγγειακή νόσο κ.α., τα αισθητικά νεύρα και τα νεύρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερο όριο και ανοχή στον πόνο, γι' αυτό για παράδειγμα τα συμπτώματα ενός εμφράγματος είναι συνήθως εξασθενημένα.^{47,114,115,116}

Σε αυτή τη μελέτη δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά διαφορές όσον αφορά την υπέρταση σε σχέση με τον πόνο. Ωστόσο, η υπέρταση έχει συσχετιστεί με μειωμένη αίσθηση του πόνου. Ο μηχανισμός συσχέτισης είναι ασαφής, πιθανολογείται όμως δυσλειτουργία των τασεοϋποδοχέων που είναι υπεύθυνοι για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, καθώς επίσης και μηχανισμοί που αφορούν το κεντρικό νευρικό σύστημα^{117,118} Επίσης, έχει βρεθεί ότι η υποαλγησία μπορεί να προηγείται της υπέρτασης σε νορμοτασικά άτομα με οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης.^{119,120}

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η παρούσα μελέτη έχει περιορισμούς. Το δείγμα προέρχεται από ένα μόνο νοσοκομείο. Ένας άλλος περιορισμός είναι ότι τα άτομα δεν ερωτήθηκαν αν ένιωθαν κάποιας έντασης θωρακικού πόνου άλλης αιτιολογίας, όπως πχ μυοσκελετικό πόνο ή αν είχαν κάποιο ορθοπεδικό πρόβλημα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι ο πόνος ελαττώνεται περισσότερο μετά την αγγειοπλαστική που αποτελεί την αντιμετώπιση εκλογής του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου όταν οι ασθενείς προσέρχονται έγκαιρα, με αποτέλεσμα την ανακούφιση των συμπτωμάτων. Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε επίσης ότι η αντίληψη του πόνου εξαρτάται και από άλλους παράγοντες, δημογραφικούς, κλινικούς και κοινωνικούς.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ/ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Περίληψη

Εισαγωγή: Η ένταση του πόνου ασθενών που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία παίζει ρόλο στην καλύτερη πορεία της εξέτασης και στην καλύτερη ποιότητα ζωής τους.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της έντασης του πόνου ασθενών υποβληθέντων σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων.

Υλικό και μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 200 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μηριαία και διακερκιδική στεφανιαία αγγειογραφία. Η ένταση του πόνου αξιολογήθηκε σύμφωνα με την αριθμητική αναλογική κλίμακα μέτρησης πόνου και η στατιστική ανάλυση έγινε με την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και anova.

Αποτελέσματα: Από τους 200 ασθενείς του δείγματος το 95% ήταν άνδρες και το μεγαλύτερο ποσοστό 44,0% είχε ηλικία 50–59 ετών. Στο 39,0% το αγγείο προσπέλασης ήταν η κερκιδική αρτηρία και στο 61,0% η μηριαία. Έντονο θωρακικό πόνο πριν τη στεφανιογραφία αναφέρει το 48,5% ενώ μετά καθόλου πόνο αναφέρει το 70,5%. Τα άτομα που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική αναφέρουν εντονότερο πόνο πριν, $p<0,001$, λιγότερο πόνο μετά, $p<0,001$, και παρουσιάζουν και τη μεγαλύτερη διαφορά πριν και μετά την παρέμβαση σε σχέση με αυτά που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και πήραν εξιτήριο και σε αυτά που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, $p<0,001$. Επίσης, εντονότερο πόνο μετά τη στεφανιογραφία αναφέρουν οι γυναίκες $p<0,001$, τα άτομα πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης $p=0,003$, οι ιδιωτικοί υπάλληλοι $p=0,019$, τα άτομα που δεν είχαν ξαναυποβληθεί σε στεφανιογραφία $p=0,013$, και αυτά που το αγγείο προσπέλασης ήταν η μηριαία αρτηρία, $p=0,039$ και τα άτομα τα οποία ήταν λίγο ή καθόλου ενημερωμένα, $p<0,001$.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που προσέρχονται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και υποβάλλονται σε στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική εμφανίζουν μεγάλη

μείωση πόνου μετά την αγγειοπλαστική. Η ένταση του πόνου επηρεάζεται και από άλλα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

Summary

Introduction: The intensity of pain in patients undergoing coronary angiography plays a role in the best course of the examination and in their best quality of life.

Purpose: The purpose of the present study is to assess the intensity of pain in patients undergoing coronary angiography and angioplasty.

Material and method: The study sample consisted of 200 patients who underwent femoral and circulatory coronary angiography. The intensity of the pain was evaluated according to the numerical analog scale of pain measurement and the statistical analysis was performed by applying the statistical test t-test and anova.

Results: Out of the 200 patients in the sample, 95% were men and 44.0% were aged 50–59 years. At 39.0% the access vessel was the carotid artery and at 61.0% the femoral artery. Severe chest pain before coronary angiography accounts for 48.5% and no pain at all for 70.5%. People who underwent coronary angiography / angioplasty report more severe pain before, $p < 0.001$, less pain after, $p < 0.001$, and show the greatest difference before and after the intervention compared to those who underwent coronary angiography and were discharged. subjected to coronary artery bypass, $p < 0.001$. Also more intense pain after coronary angiography is reported from women $p < 0.001$, primary school students $p = 0.003$, private employees $p = 0.019$, people who have not had another coronary angiography $p = 0.013$, and those whose accessory vessel was femoral. artery, $p = 0.039$ and individuals who were little or not at all informed, $p < 0.001$.

Conclusion: Patients who come with acute coronary syndrome and undergo coronary angiography / angioplasty show a large reduction in pain after angioplasty. The intensity of pain is also affected by other demographic and clinical features of the sample

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Finegold, J. A., Asaria, P., & Francis, D. P. Mortality from ischaemic heart disease by country, region, and age: Statistics from World Health Organisation and United Nations. *International Journal of Cardiology*, 2013, 168(2), 934–945.
2. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015 Jan 10;385(9963),117-71
3. Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., ... Murray, C. J. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 2012, 380(9859), 2095–2128.
4. Lloyd-Jones, D., Adams, R. J., Brown, T. M., Carnethon, M., Dai, S., De Simone, G., ... American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update. *Circulation*, 2010,121(7), 948–954.
5. Rosamond, W., Flegal, K., Furie, K., Go, A., Greenlund, K., Haase, N., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics—2008 Update. *Circulation*, 2008,117(4), 25-146.
6. Boudoulas, K. D., Triposkiadis, F., Geleris, P., & Boudoulas, H. Coronary Atherosclerosis: Pathophysiologic Basis for Diagnosis and Management. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2016, 58(6), 676–692.
7. Greenwood, J. P., Ripley, D. P., Berry, C., McCann, G. P., Plein, S., Bucciarelli-Ducci, C., ... Brown, J. M. Effect of Care Guided by Cardiovascular Magnetic Resonance, Myocardial Perfusion

- Scintigraphy, or NICE Guidelines on Subsequent Unnecessary Angiography Rates. JAMA, 2016, 316(10), 1051.
8. Lu, H., & Daugherty, A. Atherosclerosis. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2015, 35(3), 485–491.
 9. Ιατρού Χ. Όσα πρέπει να γνωρίζουμε για τον αλγαισθητικό πόνο, Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής 2003, 1, 48-57
 10. Γιαβασόπουλος Ε, Ολιστική Θεώρηση του Πόνου – Νοσηλευτική Προσέγγιση, Το Βήμα Του Ασκληπιού, 2007,6(4),1-10
 11. Kreiter S., Beltrutti D., LambertoA, David Nir, The Handbook of Chronic Pain, Nova Biomedical Books by Nova Science Publishers, Inc., 2007
 12. Loeser JD, Treede RD. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. Pain, 2008, 137, 473–477
 13. Thienhaus O, Cole BE. Classification of pain. In: Weiner RS. Pain management: a practical guide for clinicians, 6th ed. New York, NY, CRC Press, 2002
 14. Loeser JD et al., eds. Bonica's management of pain, 3rd ed. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001
 15. Αντωνιάδης Π, Πόνος Έλκους – Εκτίμηση και Διαχείριση, 3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών, Αθήνα, 2007
 16. Ασκητοπούλου Ε. Εγχειρίδιο Βασικών Γνώσεων – Αναισθησιολογία, 3η έκδοση, Εκδόσεις Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο 2011
 17. L. Sherwood, Fundamentals of Human Physiology, fourth edition, Cengage Learning, Canada 2011
 18. Σαρακατσιάνου Χ. Εκτίμηση και υποθεραπεία του μετεγχειρητικού πόνου. Μύθος ή πραγματικότητα;, Το βήμα του Ασκληπιού,2012,11(2),154-70
 19. Βαδαλούκα Α, Βραχνού Ε, Σιαφάκα Ι., Κατευθυντήριες Οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Θεραπείας Πόνου & Παρηγορικής Αγωγής για την φαρμακευτική αντιμετώπιση του Χρόνιου Νευροπαθητικού Πόνου, Ελληνική Εταιρεία Θεραπείας Πόνου και Παρηγορικής Φροντίδας ΠΑΡΗ.ΣΥ.Α., Σεπτέμβριος 2013, Έκδοση 1.0, σελ. 11-16

20. Ε. Κανέλλος, Μ. Λυμπέρη, Φυσιολογία II, Β' έκδοση, ΛΥΧΝΟΣ, Αθήνα, 1996
21. Παπαγεωργίου Ε. Νευρολογία, Τέταρτη έκδοση, Έκδ ιδίου, Αθήνα 2004
22. <http://www.iasp-pain.org/Taxonomy?navItemNumber=576J>, πρόσβαση Μάρτιος 2018
23. Sindrup S., Otto M., Finnerup N., Jensen T, Antidepressants in the Treatment of Neuropathic Pain, Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology, June 2005 96, (6), 399–409
24. Hughes R, Brainin M., Gilhus N., European Handbook of Neurological Management, John Wiley & Sons, Hoboken, New Jersey, 2008
25. D. Bridges, S. W. N. Thompson, A. S. C. Rice, Mechanisms of neuropathic pain, BJA: British Journal of Anaesthesia, 2001, 87, (1), 12-26
26. Παρλαπάνης Α., Ο πόνος και η αντιμετώπισή του, University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1990
27. IASP Scientific Program Committee, Editor: Douglas M. Justins, PAIN 2005 – AN UPDAED REVIEW Refresher Course Syllabus, IASP PRESS, 2005
28. Vadivelu N., Urman R., Hines R., Essentials of Pain Management, Springer, Switzerland, 2011
29. Doleys D., Pain: Dynamics and Complexities, Oxford University Press, Oxford 2014
30. Τζονιχάκη Ι., Η σημασία της δραστηριότητας στον χρόνιο πόνο: εργοθεραπευτική προσέγγιση, το Βήμα του Ασκληπιού, 5,(2),269-274, Αθήνα, Απρίλιος – Ιούνιος 2006
31. Αμανίτη Α., οι οδοί του πόνου, 5ο σεμινάριο «Νευρολογία, Περιφερική Αναισθησία, Πόνος», Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση Στην Αναισθησιολογία, Εταιρία Αναισθησιολογίας Και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος, Θεσσαλονίκη, 2015
32. Αργυρα Ε., Βαδαλούκα Α., Σιαφάκα Ι., Αναστασίου Ε., Παπαδόπουλος Γ., Αντιμετώπιση Οξέος και Χρόνιου Πόνου, ΕΦΥΡΑ, Ιωάννινα 2006
33. Woolf C, Salter, M., Neuronal plasticity increasing the gain in pain, Science, New York, 2000, 288,1765-1768

34. Ζαχαρία Γ., Νικολούζος Σ., Καποδίστριας Ν., Μουζακίτη Α., Ντουβέλης Ε., Πλέσια Ε., Καρκινικός πόνος και παρηγορητική αγωγή, Ιατρικά Χρονικά Βορειοδυτικής Ελλάδας, Ιατρική Έκδοση της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας, 2013, 9, (2),33-40
35. Sherwood L., Fundamentals of Human Physiology, 4th edition, Cengage Learning, Canada, 2011
36. Γεωργιάδου Θ., φυσιολογία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, 5ο σεμινάριο «Νευρολογία, Περιοχική Αναισθησία, Πόνος», Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση Στην Αναισθησιολογία, Εταιρία Αναισθησιολογίας Και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος, Θεσσαλονίκη, 2015
37. Πέτρου Α., φυσιολογία του κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος, 5ο σεμινάριο «Νευρολογία, Περιοχική Αναισθησία, Πόνος», Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση Στην Αναισθησιολογία, Εταιρία Αναισθησιολογίας Και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος, Θεσσαλονίκη, 2015
38. Butler D., The Sensitive Nervous System, Noigroup Publications, Adelaide, Australia, 2000
39. Λεοντίου Ι., Παυλάκης Α., Οργάνωση και Διαχείριση Φροντίδας Τραύματος, Κυπριακά Νοσηλευτικά Χρονικά, Λευκωσία 2014, 15 (2) 6-17
40. Rainville P: Brain mechanisms of pain affect and pain modulation, Current Opinion in Neurobiology, Elsevier, Amsterdam 2002; 12:195-204
41. Loeser DJ, Meltzack R: Pain: an overview. The Lancet, Elsevier, Amsterdam, 1999, 353, 1607-9
42. J. Hughes, Pain Management: From Basics to Clinical Practice, Churchill Livingstone Elsevier, London, 2008
43. Brook P, Pickering T, Connell J, Oxford Handbook of Pain Management, OUP Oxford, 2011
44. Δίπλας Δ., Πόνος στο χρόνιο τραύμα, 4ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών, Ελληνική Εταιρεία Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών, Αθήνα, 2009

45. Θεραπευτικά Πρωτόκολλα για την Φαρμακευτική Αντιμετώπιση του Χρόνιου Νευροπαθητικού Πόνου, Θεραπευτικά Πρωτόκολλα – ΕΟΦ, Οκτώβριος 2013, έκδοση 1.0
46. Heavner JE. Local anesthetics. Current Opinion in Anesthesiology, Texas, 2007, 20, 336-342.
47. Τούσουλης Δ., Καρδιολογία, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2016
48. Deligönlü U., Coronary Angiography as a Prognostic Tool, Derlemeler reviews, Ana Kar Der 2001;1:189-196
49. Χ. Στεφανάδης, Παθήσεις της καρδιάς, 2η έκδοση, 1ος τόμος, Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2009
50. Sics E., Diagnostic coronary angiography, EBM Ebooks, SICS Editore, Italy, 2014
51. Baim D, Grossman W., Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, LWW medical book collection, seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia USA, 2006
52. Ragosta M, Cardiac Catheterization: An Atlas and DVD, fourth edition, Elsevier Health Sciences, 2010
53. Fuster V., Topol E., Nabel E., Atherothrombosis and Coronary Artery Disease, LWW medical book collection, second edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia USA, 2005
54. Kern M., Cardiac Catheterization Handbook: Expert Consult, 5th edition, Elsevier Health Sciences, 2011
55. Τρυποσκιάδης Φ., Καρδιολογία, 1η Έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 2003
56. Braunwald E., Νόσοι της καρδιάς, Τόμος 1, 5η Έκδοση, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1997
57. Leung WH, Alderman EL, Lee TC, Stadius ML., Quantitative arteriography of apparently normal coronary segments with nearby or distant disease suggests presence of occult, nonvisualized atherosclerosis., Journal of the American College of Cardiology – Elsevier, 1995, 25(2),311–7

58. Lochow P, Silber S. [Immediate hemostasis of the femoral artery after heart catheterization: the present situation of closure systems]. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 2004, 129(33),1753–8.
59. Mathias DW, Bigler L. Transradial coronary angioplasty and stent implantation in acute myocardial infarction: initial experience. Journal of Invasive Cardiology, 2000, 12(11),547–9.
60. Αποστολάκης Ε., Καρδιοχειρουργική: Η περιεγχειρητική αγωγή, Εργοπράξιον, Αθήνα 2003
61. Α. Μανώλης, Σ. Φούσας, Επεμβατική Καρδιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα 1995
62. Μαυρόγιαννη Γ., Καραντζούλα Ε., Τουλιά Γ., Κυριακόπουλος Β., Καδδά Ο., κερκιδική και μηριαία προσπέλαση σε στεφανιογραφίες και αγγειοπλαστικές. μια συγκριτική μελέτη, Health and Research Journal, 2015, 1 (1), 74,88
63. Morton J. Kern, Cardiac Catheterization Handbook E-Book: Expert Consult, 5th edition Elsevier Health Sciences, 2011
64. Παπαϊωάννου Γ., Ελάχιστα Επεμβατική Στεφανιογραφία – Αγγειοπλαστική, Κερκιδική προσπέλαση, χωρίς κίνδυνο αιμορραγίας, με γρήγορη κινητοποίηση και εξιτήριο σε λίγες ώρες, Ιατρικός κόσμος, 2012, 20–22
65. Καυκας Ν., Μεταξοπουλος Π., Λιακος Χ., Τζινιερης Ι., Τριτακης Β., Μπαμπαλης Δ., Η Ασφάλεια και η Αποτελεσματικότητα της Κερκιδικής Προσπέλασης στην Επεμβατική Καρδιολογία: Εμπειρία 4 Ετών Ελληνικού Κέντρου, Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση 2013, 54, 76-83
66. Feldman DN, Swaminathan RV, Kaltenbach LA, Baklanov DV, Kim LK, Wong SC, Minutello RM, Messenger JC, Moussa I, Garratt KN, Piana RN, Hillegass WB, Cohen MG, Gilchrist IC, Rao SV, Adoption of radial access and comparison of outcomes to femoral access in percutaneous coronary intervention: an updated report from the national cardiovascular data registry (2007-2012), Circulation, 2013, 127(23):2295–306.

67. Jolly SS1, Amlani S, Hamon M, Yusuf S, Mehta SR, Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials, American Heart Journal – Elsevier, 2009, 157(1),132-40
68. Agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML, et al. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures; Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. Journal of the American College of Cardiology - Elsevier. 2004, 44, 349-356
69. Pristipino C, Roncella A, Trani C, et al. Prospective Registry of Vascular Access in Interventions in Lazio region (PREVAIL) study group. Identifying factors that predict the choice and success rate of radial artery catheterisation in contemporary real world cardiology practice: a sub-analysis of the PREVAIL study data. EuroIntervention. 2010, 6, 240-246
70. Lo TS, Ratib K, Chong AY, Bhatia G, Gunning M, Nolan J. Impact of access site selection and operator expertise on radiation exposure; a controlled prospective study. Journal of the American College of Cardiology - Elsevier ,2012, 164: 455-461
71. Jolly SS, Cairns J, Niemela K, Steg PG, Natarajan MK, Cheema AN, et al. Effect of radial versus femoral access on radiation dose and the importance of procedural volume: a substudy of the multicenter randomized RIVAL trial. Journal of the American College of Cardiology – Elsevier, 2013, 6(3),258– 66.
72. Sokolow M., McLiroy M., Cheitlin M., Κλινική Καρδιολογία, πέμπτη έκδοση, ιατρικές εκδόσεις ΠΧ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ, Αθήνα 1993
- 73.. Agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ML, et al. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures; Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. Journal of the American College of Cardiology – Elsevier, 2004, 44,349-356.

- 74.. Bertrand OF, Rao SV, Pancholy S, et al. Transradial approach for coronary angiography and interventions: results of the first international transradial practice survey. *Journal of the American College of Cardiology - Elsevier Cardiovasc Interv.* 2010, 3,1022-1031.
75. Jaunin-Stalder N, Mazzocato C. Are there differences between men and women with pain? *Rev Med Suisse.* 2012 8(348),1470-1473.
76. . Sheffield D, Biles PL, Orom H, Maixner W, Sheps DS. Race and sex differences in cutaneous pain perception. *Psychosom Med.* 2000, 62(4),517-523.
77. . Racine M, et al. A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and experimental pain perception - part 1: are there really differences between women and men? *Pain.* 2012, 153(3),602-618.
78. Racine M., Tousignant-Laflamme Y., Kloda L., Dion D., Dupuis G., Manon Choinière A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and pain perception - part 2: do biopsychosocial factors alter pain sensitivity differently in women and men? *Pain.* 2012, 153(3),619-635.
79. KJ, Berkley. Sex differences in pain. *Behavioral and Brain Sciences*, Cambrige, 1997, 20(3), 371-380
80. RB, Fillingim. Sex, gender, and pain: women and men really are different. *Current Review of Pain*, 2000, 4(1),24-30.
81. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL., III Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *JPain.* 2009,10(5),447–485.
82. Mogil JS. Sex differences in pain and pain inhibition: multiple explanations of a controversial phenomenon. *Nature Reviews Neuroscience*, 2012,13(12),859–866.
83. Roger B. Fillingim, Individual Differences in Pain: Understanding the Mosaic that Makes Pain Personal, *Pain.* 2017, 158(1),11–S18.
84. Briggs AM, Cross MJ, Hoy DG, Sanchez-Riera L, Blyth FM, Woolf AD, March L. Musculoskeletal Health Conditions Represent a Global Threat to Healthy Aging: A Report for the 2015 World Health Organization

- World Report on Ageing and Health. *Gerontologist*. 2016,56(2),243–255.
85. Fillingim RBY, Turk RP. D.C. Pain in the elderly. In: Sierra FK, *Advances in Geroscience*. Springer; New York: 2016,552–592.
 86. Gagliese L. Pain and aging: the emergence of a new subfield of pain research. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 2009,10(4),343–353.
 87. Makris UE, Abrams RC, Gurland B, Reid MC. Management of persistent pain in the older patient: a clinical review. *JAMA*. 2014,312(8),825–836.
 88. Molton IR, Terrill AL. Overview of persistent pain in older adults. *The American psychologist*. 2014,69,(2),197–207.
 89. Oosterman JM, Veldhuijzen DS. On the interplay between chronic pain and age with regard to neurocognitive integrity: Two interacting conditions? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews - Journal – Elsevier*, 2016,69,174–192.
 90. El Tumi H1,2, Johnson MI1, Dantas PBF1,3, Maynard MJ1, Tashani OA1,2., Age-related changes in pain sensitivity in healthy humans: A systematic review with meta-analysis., *European Journal of Pain*, 2017,21(6),955-964
 91. Aubrun F, Bunge D, Langeron O, Saillant G, Coriat P, Riou B. Postoperative morphine consumption in the elderly patient. *Anesthesiology*. 2003,99(1),160–165.
 92. Lautenbacher S. Experimental approaches in the study of pain in the elderly. *Pain medicine (Malden, Mass)* 2012;13(2),44–50.
 93. Edwards RR, Fillingim RB. Effects of age on temporal summation and habituation of thermal pain: clinical relevance in healthy older and younger adults. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2001,2(6),307–317.
 94. Edwards RR, Fillingim RB, Ness TJ. Age-related differences in endogenous pain modulation: a comparison of diffuse noxious inhibitory controls in healthy older and younger adults. *Pain*. 2003,101(1-2),155–165.

95. Lautenbacher S, Kunz M, Strate P, Nielsen J, Arendt-Nielsen L. Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. *Pain*. 2005;115(3),410–418.
96. Naugle KM, Cruz-Almeida Y, Fillingim RB, Staud R, Riley JL., 3rd Novel method for assessing age-related differences in the temporal summation of pain. *Journal of pain research*. 2016;9,195–205.
97. Riley JL, III, King CD, Wong F, Fillingim RB, Mauderli AP. Lack of endogenous modulation and reduced decay of prolonged heat pain in older adults. *Pain*. 2010;150(1),153–160.
98. Racine M, Tousignant-Laflamme Y, Kloda LA, Dion D, Dupuis G, Choiniere M. A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and pain perception - part 2: do biopsychosocial factors alter pain sensitivity differently in women and men? *Pain*. 2012;153(3),619–635.
99. Makris UE, Abrams RC, Gurland B, Reid MC. Management of persistent pain in the older patient: a clinical review. *JAMA*. 2014;312(8),825–836.
100. Platts-Mills TF, Esserman DA, Brown DL, Bortsov AV, Sloane PD, McLean SA. Older US emergency department patients are less likely to receive pain medication than younger patients: results from a national survey. *Ann Emerg Med*. 2012;60(2),199–206.
101. Bjørnnes AK^{1,2}, Parry M³, Lie I⁴, Falk R⁵, Leegaard M⁶, Rustøen T^{7,8}.,The association between hope, marital status, depression and persistent pain in men and women following cardiac surgery., *BMC Womens Health*. 2018;18(1):2.
102. Bjørnnes AK^{1,2}, Parry M³, Falk R⁴, Watt-Watson J³, Lie I⁵, Leegaard M⁶.,Impact of marital status and comorbid disorders on health-related quality of life after cardiac surgery., *Qual Life Res*. 2017, 26(9),2421-2434.
103. Rana AQ¹, Qureshi AR², Mumtaz A², Abdullah I^{1,2}, Jesudasan A³, Hafez KK⁴, Rana MA⁵.,Associations of pain and depression with marital status in patients diagnosed with Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2016, 133(4),276-80.

104. Wade JB¹, Hart RP, Wade JH, Bajaj JS, Price DD., The Relationship between Marital Status and Psychological Resilience in Chronic Pain., *Pain Research and Treatment*, 2013;928473.
105. Burns JW¹, Post KM², Smith DA³, Porter LS⁴, Buvanendran A⁵, Fras AM⁴, Keefe FJ⁴., Spouse criticism and hostility during marital interaction: effects on pain intensity and behaviors among individuals with chronic low back pain., *Pain*, 2018, 159(1), 25-32.
106. Kim, Ho-Joong, MD*; Kim, Sung-Chan, MD*; Kang, Kyoung-Tak, MS†; Chang, Bong-Soon, MD‡; Lee, Choon-Ki, MD‡; Yeom, Jin S., MD, PhD*, Influence of Educational Attainment on Pain Intensity and Disability in Patients With Lumbar Spinal Stenosis: Mediation Effect of Pain Catastrophizing, *Spine*, 2014, 39(10), 637–644
107. Vachon-Preseau E¹., Effects of stress on the corticolimbic system: implications for chronic pain., *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2018, 87, 216-223.
108. Talaei-Khoei M¹, Chen N¹, Ring D², Vranceanu AM³., Satisfaction with life moderates the indirect effect of pain intensity on pain interference through pain catastrophizing., *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2018, 86(3). 231-241.
109. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P et al; on behalf of the RIVAL Steering committee. A randomized comparison of Radial Vs. femoral access for coronary intervention in ACS (RIVAL) *American Heart Journal – Elsevier* 2011, 161, 254-260.
110. Jolly SS¹, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P, Budaj A, Niemelä M, Valentin V, Lewis BS, Avezum A, Steg PG, Rao SV, Gao P, Afzal R, Joyner CD, Chrolavicius S, Mehta SR; RIVAL trial group., Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial., *Lancet*, 2011, 377(9775), 1409-20.
111. Refat Jabara, Radhica Gadesam, Lakshmana Pendyala, et al. Ambulatory discharge after transradial coronary intervention (the stride Study). *American Heart Journal - Elsevier* 2008, 156, 1141-1146.

112. Παπαϊωάννου Γ., Ελάχιστα Επεμβατική Στεφανιογραφία – Αγγειοπλαστική, Κερκιδική προσπέλαση, χωρίς κίνδυνο αιμορραγίας, με γρήγορη κινητοποίηση και εξιτήριο σε λίγες ώρες, Ιατρικός Κόσμος, 2012, 20-22
113. Μαυρόγιαννη Γ., Καραντζούλα Ε., Τουλιά Γ., Κυριακόπουλος Β., Κανδδά Ό., Κερκιδική και μηριαία προσπέλαση σε στεφανιογραφίες και αγγειοπλαστικές. Μια συγκριτική μελέτη., Health and Research Journal, 2015, 1(1), 74-88
114. Telli O, Cavlak U. Measuring the pain threshold and tolerance using electrical stimulation in patients with Type II diabetes mellitus. J Diabetes Complications. 2006,20(5), 308-316.
115. Berman N, Jones M, Coster D. Just like a normal pain', what do people with diabetes mellitus experience when having a myocardial infarction: a qualitative study recruited from UK hospitals. BMJ Open, 2017,15,7-9.
116. Stino A, Smith A., Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome., Journal of Diabetes Investigation. 2017,8(5)646-655.
117. Rosa C, Vignocchi G, Panattoni E, Rossi B, Ghione S. Relationship between increased blood pressure and hypoalgesia: additional evidence for the existence of an abnormality of pain perception in arterial hypertension in humans. Journal of Human Hypertension – Nature,1994, 2(2),119-126.
118. Sacco M., Meschi M., et al. The relationship between blood pressure and pain. The Journal of Clinical Hypertension. 2013, 15(8),600-605.
119. Ghione S, Rosa C, Mezzasalma L, Panattoni E. Arterial hypertension is associated with hypalgesia in humans. Hypertension. 1988,12(5), 491-497.
120. CR, France. Decreased pain perception and risk for hypertension: considering a common physiological mechanism. Psychophysiology. 1999, 36(6),683-692.
121. Chao-Chien Chang, Yueh-Chung Chen, Eng-Thiam Ong, Wei-Cheng Chen, Chia-Hsiu Chang, Kuan-Jen Chen, and Cheng-Wen Chiang,

- Chest pain after percutaneous coronary intervention in patients with stable angina, *Clinical Interventions in Aging*, 2016,11,1123–1128
122. Kini A., Lee P, Mitre C., Duffy M., Sharma S., Postprocedure Chest Pain After Coronary Stenting: Implications on Clinical Restenosis, *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, 1(41),33-8.
 123. Jeremias A., Kutscher S., Haude M., Heinen D, Dietrich Baumgart, Jörg Herrmann & Raimund Erbel, Chest Pain After Coronary Interventional Procedures. Incidence and Pathophysiology, *Herz*, 1999,24(2),126-31
 124. Κυπαρίσα Μ. Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο, Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής
https://anesthesia.gr/download/TOMOS_12/tefhos_24/7.pdf.
 Πρόσβαση 22/6/2020
 125. Βουγιούκα Κ., Καπάδοχος Θ., Το Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο στους ηλικιωμένους ασθενείς, Το Βήμα του Ασκληπιού, Αθήνα, 2015, 14(1),19-33
 126. Οικονόμου Φ., Μελέτη αιμοδυναμικών παραμέτρων στη στεφανιαία διαδερμική αγγειοπλαστική μετά την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίων προθέσεων, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, 2017
 127. Παπαγιαννοπούλου Π, Κώστογλου Χ., Αναισθησία για μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς με διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων με ή χωρίς ενδοπροθέσεις (stents), *Ελληνικό Περιοδικό Περιεγχειρητικής Ιατρικής* 2009, 7,41-53
 128. Στρατάκη Μ., Στεφανιαία Νόσος και Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις, Τεχνολογικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδας, Πάτρα, 2015
 129. Ρίζου Δ., Κλεισιάρη Α., Μούτσου Μ., Πρωτογενής Αγγειοπλαστική στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, *Hospital Chronicles* 2014, 9 (1) 48–52
 130. Μαλαμή Δ, Λυμπέρη Β, Η Αντιμετώπιση των Οξέων Στεφανιαίων Συνδρόμων Σήμερα στη Νοτιοδυτική Ελλάδα, *Hospital Chronicles* 2012, 7, (1) 20–25

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Για τις παρακάτω προτάσεις δώστε μια απάντηση που ταιριάζει σε εσάς και ανταποκρίνεται περισσότερο στην άποψη σας. Το ερωτηματολόγιο είναι αυστηρά προσωπικό και ανώνυμο.

1	Φύλο: Άνδρας = 1 Γυναίκα = 2	
2	Ηλικία:	
3	Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος /η = 1. Άγαμος /η = 2. Διαζευγμένος /η - Διάσταση = 3. Χήρος /α= 4 Συμβίωση = 5.	
4	Μορφωτικό επίπεδο: Αναλφάβητος= 1. Αποφ. Δημοτικού =2. Γυμνασίου=3. Λυκείου = 4. ΤΕΙ =5, ΠΕ= 6. Μεταπτυχιακό = 7. Διδακτορικό =8	
5	Επάγγελμα: Άνεργος =1, Δημ. Υπάλληλος= 2, Ιδιωτ. Υπάλληλος =3, Ελεύθερος επαγγελματίας =4, Οικιακά =5, Άλλο -----6	
6	Τόπος διαμονής: Ευρύτερη περιοχή Αττικής = 1, Πρωτεύουσα νομού = 2, Ύπαιθρος = 3	
7	Λόγος υποβολής σε στεφανιογραφία -----	
8	Έχετε υποβληθεί ξανά σε αγγειοπλαστική ή στεφανιογραφία; Ναι = 1, Όχι =2	
9	Ποια ήταν η έκβαση της στεφανιογραφίας; στεφανιογραφία και έξοδος=1, στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική =2, στεφανιογραφία και παρατροπή προς by pass = 3	
10	Είδος φαρμακευτικής αγωγής πριν:	
11	Είδος φαρμακευτικής αγωγής μετά:	
12	Χορηγήθηκαν αναλγητικά πριν τη στεφανιογραφία/αγγειοπλαστική; Ναι = 1, Όχι = 2	
13	Αγγείο προσπέλασης: Κερκιδική = 1, Μηριαία = 2	
14	Χρόνος από την εκδήλωση του προβλήματος:	
15	Έπασχε ή πάσχει κάποιος από την οικογένειά σας από νόσημα του κυκλοφορικού συστήματος: Ναι = 1, Όχι = 2	
16	Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα; Ναι = 1, Όχι = 2	
17	Αν ναι από τι; Αναφέρατε -----	
18	Πόσο ενημερωμένος είστε για την εξέταση που υποβάλλεστε Πολύ = 1, αρκετά =2, λίγο = 3, καθόλου = 4	
19	Ζείτε μόνος/η; Ναι = 1, Όχι =2	
20	Αν όχι, με ποιόν; Τον/τη σύζυγο =1, παιδιά = 2, οικιακή βοηθό = 3, άλλον αναφέρατε----- 4	
21	Τμήμα: ΜΕΘ Στεφ. Νόσου=1, Καρδιοχειρουργική μονάδα= 2, Καρδιολογική κλινική= 3, Αιμοδυναμικό=4	

22. Ποιος αριθμός από τους παρακάτω περιγράφει καλύτερα τον πόνο σας;

Πριν τη στεφανιογραφία.:

↑0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10↑
Καθόλου πόνος Αβάσταχτος πόνος

Μετά τη στεφανιογραφία.:

↑0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10
↑Καθόλου πόνος Αβάσταχτος πόνος

Ε.Σ. 22/7-11-2016

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Ε.Η.Δ. 3^ο Έγκριση συλλογής στοιχείων, με διανομή ερωτηματολογίων σε ασθενείς του Νοσοκομείου μας, στη Νοσηλεύτρια ΜΠΟΥΜΠΑ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, στα πλαίσια της διπλωματικής της Εργασίας, με τίτλο: "Εκτίμηση έντασης πόνου ασθενών υποβαλλόμενων σε στεφανιογραφία".

Μετά από τη θετική εισήγηση της Επιτροπής Έρευνας κ' Πρωτοκόλλων, υπό την Προεδρία του Καθηγητή κ. Ιωάννη Κοσκίνα

Ο μ ό φ ω ν α ε γ κ ρ ί ν ε ι

Τη συλλογή στοιχείων, με διανομή ερωτηματολογίων σε ασθενείς του Νοσοκομείου μας, στη Νοσηλεύτρια ΜΠΟΥΜΠΑ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, στα πλαίσια της διπλωματικής της Εργασίας, με τίτλο: "Εκτίμηση έντασης πόνου ασθενών υποβαλλόμενων σε στεφανιογραφία".

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ


ΠΑΥΛΟΣ ΠΑΠΑΚΩΣΤΑΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
1^η Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝ.ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΑΘΗΝΑΣ
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Ε.Σ. 22/7-11-2016

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Μη υπάρχοντος άλλου θέματος προς συζήτηση, ο κ. Πρόεδρος του
Επιστημονικού Συμβουλίου λύει τη Συνεδρίαση.

Η ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ Ε.Σ.


ΖΕΛΚΑ ΕΥΘΥΜΙΑ

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ Ε.Σ.


ΠΑΥΛΟΣ ΠΑΠΑΙΩΣΤΑΣ

