

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΜΕ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟ - ΘΕΩΡΙΕΣ ΔΡΑΣΗΣ, ΒΑΣΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Μ.Γ. ΚΑΡΑΒΗΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το νευρικό σύστημα με τους αισθητικούς περιφερικούς υποδοχείς, τις κεντρομόλες αισθητικές οδούς, τους κεντρικούς πυρήνες, τις φυγόκεντρες οδούς και τα εκτελεστικά περιφερικά όργανα, κατευθύνει τους μηχανισμούς δράσης και αντίδρασης (θετικό και αρνητικό feedback) του οργανισμού, όταν επιδρά σε αυτόν ένα εξωγενές ή ενδογενές ερέθισμα. Στην περίπτωση του βελονισμού, ένα αισθητικό περιφερικό ερέθισμα (διέγερση Αδ και Σ ινών) (βελόνη) που προκαλείται από έκθεση βελόνας σε ιστό του σώματος ενεργοποιεί μηχανισμούς εσωτερικής ομοιόστασης. Στη συνοπτική αυτή ανασκόπηση εξετάζονται η τοπική, περιοχική και η γενικευμένη αντίδραση του οργανισμού μετά την εφαρμογή ενός θεραπευτικού πρωτοκόλλου βελονισμού, αναλύονται τα τοπικά πλεκτρικά δυναμικά δράσης, οι αλγογόνες και νευροδιαβιβαστικές ουσίες, η τμηματική (segmental) δράση του βελονισμού (σπλαγχνοδερματικό, δερματοσπλαγχνικό, σπλαγχνοσπλαγχνικό και σπλαγχνομυϊκό αντανακλαστικό) και τέλος γίνεται αναφορά στους πιθανούς νευροφυσιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων δρα ο βελονισμός και ο πλεκτροβελονισμός.

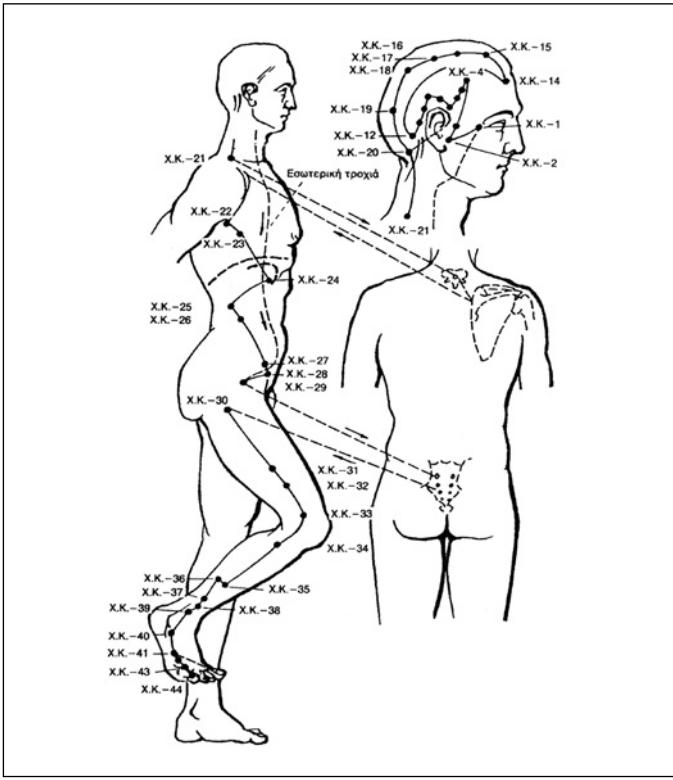
Λέξεις ευρετηρίου: Αναλύσια, αντανακλαστικά τόξα, βελονισμός, πλεκτροβελονισμός, πόνος, ενδογενή οποιειδή πεπτίδια, τμηματική δράση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην προσπάθειά μας να ερμηνεύσουμε τα θεραπευτικά αποτελέσματα του βελονισμού αντιμετωπίζουμε δύο προβλήματα. Το ένα είναι ότι καλούμαστε να προσεγγίσουμε ένα θεραπευτικό σύστημα που εφαρμόζεται στις χώρες της Άπω Ανατολής από το 2000 π.Χ., με όλους τους κινδύνους που εγκυμονεί μια τέτοια προσπάθεια. Από την άλλη πλευρά, είμαστε υποχρεωμένοι να χρησιμοποιήσουμε τη σύγχρονη ιατρική ορολογία και πρακτική για να επικοινωνήσουμε με τους συναδέλφους και να τους καταστήσουμε γνώστες του βελονισμού. Για το λόγο αυτό καταβάλλεται προσπάθεια περιγραφής της βιολογικής (φυσιολογικής) δράσης του βελονισμού και προσέγγισής του βάσει των σύγχρονων ιατρικών ερευνών και μόνο. Η προσέγγιση αυτή δεν πρέπει να θεωρηθεί ότι καλύπτει όλο το φάσμα της παραδοσιακής κινεζικής ιατρικής, της οποίας ένα μέρος αποτελεί ο βελονισμός (παράλληλα τελούν σε χρήση τα βότανα, η μόξα, οι βεντούζες, ειδικό μασάζ κ.λπ.).

ΠΕΡΙΛΗΠΤΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΟΝ ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΟ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟ

Η κινεζική παραδοσιακή ιατρική αντιλαμβάνεται το ανθρώπινο σώμα ως ενιαίο λειτουργικό σύνολο που αποτελείται από ύλη (παθητική έκφραση) και ενέργεια (λειτουργική έκ-

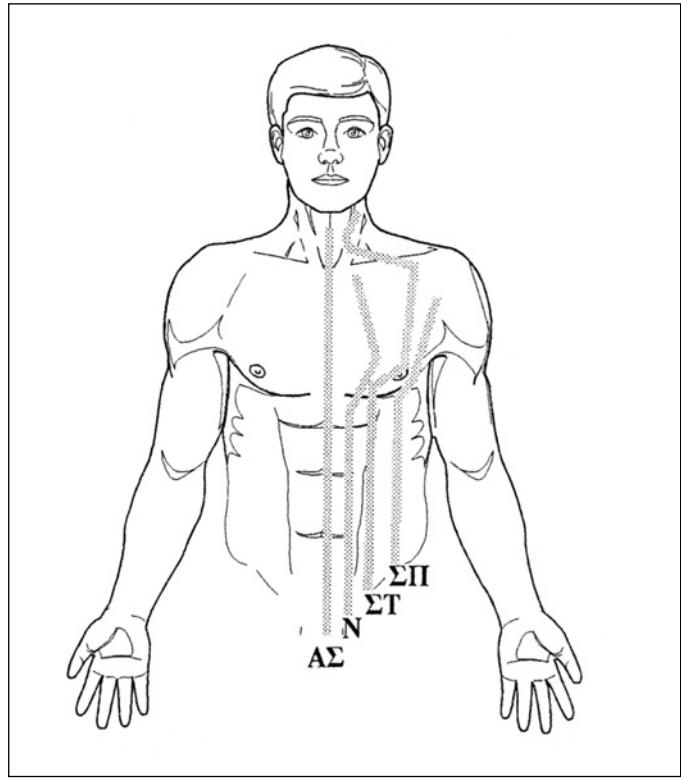


Σχήμα 1. Η πορεία του πρωτεύοντος μεσημβρινού της κολπόδοχου κύστης με τη θέση των σημείων βελονισμού του μεσημβρινού.

φραση). Η ενεργειακή έκφραση του ανθρώπινου σώματος είναι κύριο χαρακτηριστικό και παγκόσμια πρωτοπορία της κινέζικης παραδοσιακής ιατρικής και φιλοσοφίας. Αναγνωρίζονται πρωτότυπες σε σύλληψη και πολύπλοκες σε λειτουργία και πορεία ειδικές διαδρομές, διαμέσου των οποίων κυκλοφορεί η ενέργεια. Οι ειδικές αυτές διαδρομές, ιδιαίτερες για κάθε όργανο (συμπαγές ή κοιλό), ονομάζονται μεσημβρινοί. Άλλολοσυσχετιζόμενες και αλληλοδιαπλεκόμενες δημιουργούν ένα κλειστό πολύπλοκο ενεργειακό κύκλωμα που καλύπτει το ανθρώπινο σώμα εσωτερικά και εξωτερικά. Ο ορισμός που δίνεται από τους Κινέζους για τους πρωτεύοντες μεσημβρινούς έχει ως ακολούθως:

«Οι μεσημβρινοί είναι αμφοτερόπλευρα ενεργειακά κανάλια που ξεκινούν από τα συμπαγή όργανα και τα κοίλα σπλάγχνα της θωρακοκοιλιακής χώρας, τα οποία δεν έχουν υλική ή ανατομική υπόσταση, αλλά υλοποιούνται με την τοποθέτηση βελονών στα αντίστοιχα σημεία βελονισμού. Τα σημεία αυτά έχουν μόνιμη ανατομική θέση και τοπογραφικά αντιστοιχούν σε ειδικά σημεία της επιδερμίδας ή του δέρματος».

Η κινέζικη παραδοσιακή ιατρική αναγνωρίζει ως συμπαγή όργανα (Zhang) τα εξής: το ήπαρ, την καρδιά, το σπλήνα, τους πνεύμονες, τους νεφρούς και τη λειτουρ-



Σχήμα 2. Οι μεσημβρινοί που διατρέχουν την πρόσθια θωρακοκοιλιακή περιοχή.

γία του περικαρδίου, ενώ ως κοιλά σπλάγχνα (Fu): τη κολπόδοχο κύστη, το λεπτό έντερο, το στόμαχο, το παχύ έντερο, την ουροδόχο κύστη και τη λειτουργία του τριπλού θερμαστή.

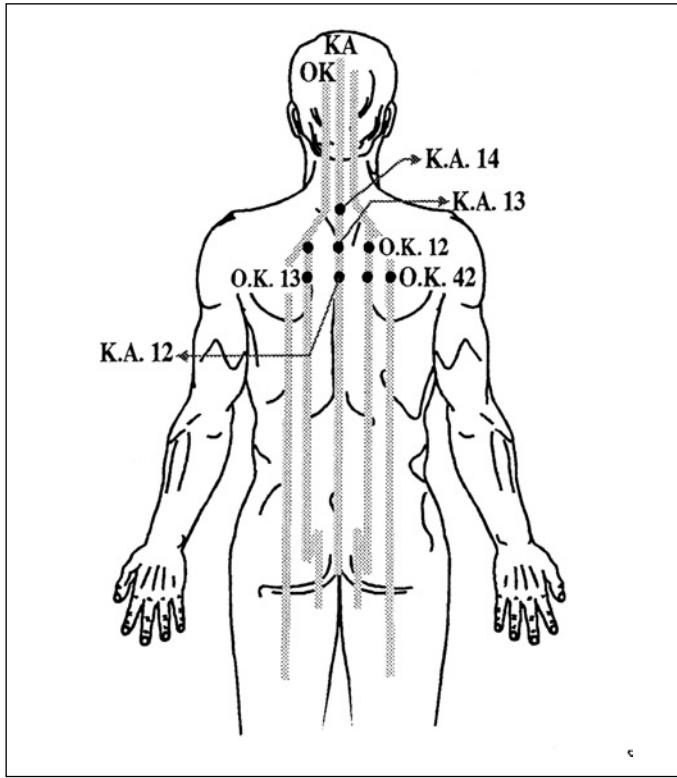
Οι Κινέζοι θεωρούν τα συμπαγή όργανα ως κατεξοχήν Yin όργανα και τα κοιλά σπλάγχνα ως Yang σπλάγχνα. Κάθε Yin όργανο είναι συζευγμένο με ένα Yang σπλάγχνο. Έτσι, σχηματίζονται τα εξής 6 ζεύγη πρωτεύοντων μεσημβρινών:

1. Ήπαρ-κολπόδοχος κύστη
2. Καρδιά-λεπτό έντερο
3. Σπλήνας-στόμαχος
4. Πνεύμονες-παχύ έντερο
5. Νεφροί-ουροδόχος κύστη
6. Περικάρδιο-τριπλός θερμαστής.

Η κινέζικη παραδοσιακή ιατρική αναγνωρίζει επίσης και δευτερεύοντες μεσημβρινούς, οι οποίοι ονομαστικά έχουν ως εξής:

1. Παράδοξοι μεσημβρινοί
2. Διακεκριμένοι μεσημβρινοί
3. Τενοντομοϋκοί μεσημβρινοί
4. Αγγεία Luo (επιμήκη και εγκάρσια)

Για τους Κινέζους οι πρωτεύοντες και οι δευτερεύοντες μεσημβρινοί σχηματίζουν ένα κλειστό κύκλωμα μέσα στο



Σχήμα 3. Οι μεσημβρινοί που αναπτύσσονται στην περιοχή της πάρκης.

οποίο κυκλοφορεί η ενέργεια. Οι ενέργειες που κυκλοφορούν στους πρωτεύοντες και τους δευτερεύοντες μεσημβρινούς είναι: η Προγονική, η Τροφική (Yong) και η Αμυντική (Wei). Κάθε μορφή ενέργειας επιτελεί συγκεκριμένο έργο σε διαφορετικό λειτουργικό και οργανικό επίπεδο.

Σύμφωνα με την Ταοϊστική κινέζικη σκέψη, ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελείται από ύλη, η οποία αντιστοιχεί στο Yin, και από ενέργεια, η οποία εκδηλώνεται με διαφορετικές και πολυάριθμες μορφές (όπως άλλωστε και η ύλη) και αντιστοιχεί στο Yang. Οι δύο αυτές δυνάμεις (το Γιν και το Γιανγκ) μεταβάλλονται συνεχώς μεταπίπτοντας η μία στην άλλη, διατηρώντας μια συνεχή αυτορρυθμιζόμενη ισορροπία. Σωματικές και ψυχικές παθήσεις εκδηλώνουν την παρουσία τους στην επιφάνεια του σώματος μέσω των σημείων βελονισμού και των μεσημβρινών. Το δέρμα, σαν καθρέφτης, αντανακλά τη δυσλειτουργία του οργανισμού. Με τον τρόπο αυτό, μετά την εκδήλωση μιας νόσου ευαισθητοποιούνται δερματικά σημεία. Τα σημεία αυτά ονομάζονται σημεία βελονισμού και συνδέονται μεταξύ τους γραμμικά, σχηματίζοντας τους μεσημβρινούς. Οι μεσημβρινοί δεν έχουν υλική ή ανατομική υπόσταση, είναι αμφοτερόπλευροι, θεωρούνται εξωτερικές δυναμικές επεκτάσεις των οργάνων από τα οποία εξορμώνται και φέρουν την ονομασία των οργάνων αυτών, π.χ. με-

σημβρινός του στομάχου, μεσημβρινός της καρδιάς κ.ο.κ.

Το δίκτυο των μεσημβρινών, των σημείων βελονισμού, οι μορφές ενέργειας του οργανισμού και η φυσιολογία των οργάνων και των σπλάγχνων αποτελούν τη βάση εκμάθησης του βελονισμού (σχήμα 1). Οι «ενέργειες» του σώματος κυκλοφορούν ρυθμικά όλο το εικοσιτετράωρο, διατρέχοντας όλο το δίκτυο των μεσημβρινών. Από την ομαλή ροή της ενέργειας εξαρτάται η απρόσκοπη λειτουργία ολόκληρου του οργανισμού. Διαταραχή της ενέργειας αισθητής ισορροπίας σημαίνει νόσος. Έτσι, ο ρόλος του βελονισμού είναι η αποκατάσταση της ενέργειας των μεσημβρινών και η εξισορρόπηση της ενέργειας του οργανισμού. Αυτό επιτυγχάνεται τοποθετώντας ειδικές βελόνες στα σημεία βελονισμού. Κάθε αισθένεια δημιουργεί το δικό της «ενέργειακό ανισούγιο» και αντιμετωπίζεται με ειδικό συνδυασμό σημείων και ειδική τεχνική.

Εξετάζοντας την πορεία των μεσημβρινών δε διαπιστώνουμε κάποια σχέση με γνωστές νευρικές οδούς. Εξετάζοντας όμως την ανατομική θέση των σημείων βελονισμού, αβίαστα καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι οι αρχαίοι Κινέζοι ιατροί όταν σχεδίαζαν τους χάρτες βελονισμού είχαν υπόψη τους (εμπειρικά) συγκεκριμένες νευρολογικές οδούς. Στην πρόσθια θωρακοκοιλιακή χώρα διατρέχουν 3 μεγάλοι πρωτεύοντες μεσημβρινοί: ο πρωτεύων μεσημβρινός του σπληνός, του στομάχου, των νεφρών και ο πρόσθιος παράδοξος μεσημβρινός αγγείο συλλήψεως (σχήμα 2). Οι μεσημβρινοί αυτοί αναπτύσσονται κατά τη μετάβασή τους στη θωρακοκοιλιακή περιοχή 66 ομόπλευρα σημεία (110 εκατέρωθεν). Ανεξάρτητα από την ονομασία του μεσημβρινού, εάν τοποθετηθεί βελόνα για θεραπευτικούς σκοπούς στα σημεία της θωρακικής περιοχής, επηρεάζονται τα θωρακικά σπλάγχνα ή οι λειτουργίες τους⁵⁸. Επίσης, όλοι οι μεσημβρινοί του κορμού ακολουθούν πορεία παραλληλή προς τη μέση πρόσθια και τη μέση οπίσθια γραμμή, όμοια με την τμηματική κατανομή του εν τω βάθει άλγους που χαρτογράφησαν οι Keegan και Garrett⁵⁹ και ο Lewis⁷⁰ μετά από έγχυση NaCl στους συνδέσμους των ακανθωδών αποφύσεων των σπονδύλων.

Την ίδια σαφή νευροτομική κατανομή των σημείων βελονισμού φαίνεται να διατηρούν ο πρωτεύων μεσημβρινός της ουροδόχου κύστεως (OK), με τον παράδοξο μεσημβρινό κυβερνητικό αγγείο (KA) που διατρέχουν τη πάρκη (σχήμα 3). Δεν μπορούμε να αποφύγουμε τον παραλληλισμό των σημείων αυτών των μεσημβρινών με τη γενική κατανομή των συμπαθητικών νεύρων (συμπαθητική αλυσίδα), που έχει σχέση με την εμβρυολογική προέλευση των οργάνων, δηλαδή κεφάλι=Θ1, τράχηλος=Θ2, θώρακας=Θ3,4,5,6, κοιλιακά σπλάγχνα=Θ7,8,9,10,11, περίνεο και κάτω άκρα=Θ12, Ο12. Τα σημεία OK 13,

Πίνακας 1. Συνοπτική ανασκόπηση της δράσης του βελονισμού σε άλγη κεφαλής και αυχένα.

Διάγνωση (# ασθενών)	>20% μείωση άλγους μετά τη μελέτη	Ελεύθεροι άλγους στα 2 έτη
Άλγη προσώπου και αυχένα (177)	77 (43,5%)	38 (21,4%)
Βλαπτοδεκτικός πόνος (105)	57 (54,2%)	35 (33,3%)
Χρόνια ιγμορίτιδα (16)	16 (62,5%)	0
Κροταφογναθική (7)	4 (57,1%)	1 (14,2%)
Κεφαλαλγία τάσης (39)	19 (48,7%)	16 (41%)
Αυχεναλγία (μυογενής) (43)	24 (55,8%)	19 (44,1%)
Νευραλγία τριδύμου (1ο & 2ο) (30)	17 (56,6%)	2 (6,6%)
Ψυχογενής πόνος (36)	7 (19,4%)	0
Κεντρικός πόνος (60)	30 (50%)	0
Non nociceptive pain (72)	27 (37,5%)	2 (2,7%)

International Association for the Study of Pain, IASP Press, Pain, Clinical Updates, Vol iv, Issue 3, Nov 1996. (Αρθρο που υποστηρίχθηκε από το Institut de la Douleur, Paris, France)

14, 15, 42 και ΚΑ 12-13 χρονιμοποιούνται από τους βελονιστές για τη θεραπεία των παθήσεων των πνευμόνων. Δεν είναι τυχαίο ότι όλα αυτά τα σημεία αφορούν το Θ2-Θ4 δερμοτόμιο των πνευμόνων και αντιστοιχούν δερμοτομικά στις εκφύσεις του συμπαθητικού στελέχους του οπίσθιου πνευμονικού πλέγματος (2ο-4ο θωρακικό συμπαθητικό γάγγλιο). Από το συμπαθητικό αυτό πλέγμα νευρώνονται αυτόνομα οι μεγάλοι βρόγχοι, ο δικασμός της τραχείας και όλα τα αγγειακά στελέχη που αιματώνουν το βρογχικό δένδρο. Από την ίδια ανατομική περιοχή εξορμούν και οι προγαγγλιακοί κλάδοι του κάτω αυχενικού και του 1ου και 2ου θωρακικού γαγγλίου της συμπαθητικής αλύσου, οι οποίοι θα σκηματίσουν στο βάθος του σκαλνοσπονδυλικού τριγώνου το τραχηλοθωρακικό ή αστεροειδές γάγγλιο.

Υποστηρίζουμε ότι τα σημεία βελονισμού δεν είναι απλά δερματικά σημεία που επιλέγονται τυχαία, αλλά «ενεργά» σημεία ιδιαίτερης θεραπευτικής αξίας, με σαφές νευρικό υπόστρωμα και σαφή συγγένεια με τις ζώνες προβολής του σπλαγχνικού άλγους, γνωστές ως ζώνες Head.

ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΥ

Από το 1925, έτος κατά το οποίο ο βελονισμός έκανε εμφανή την παρουσία του στη Δύση, ο προβληματισμός των δυτικών ιατρών μεγάλωνε εκθετικά, ενώ ταυτόχρονα τα θεραπευτικά (κλινικά) αποτελέσματα εδραίωναν την αξιοπιστία της μεθόδου. Παράλληλα, ο ορθολογικός τρόπος σκέψης των δυτικών ιατρών και η αυστηρή ιατρι-

κή μεθοδολογία δικαιώς αναζητούσε «πλείονες» πειραματικές επαληθεύσεις, ορθά σκεδιασμένες στατιστικές, κλινικές και εργαστηριακές μελέτες σε ανθρώπους και ζώα, ώστε να σκηματίσει κάποια γνώμη για τη θεραπευτική αξία του βελονισμού. Είναι χαρακτηριστικό ότι το NIH⁹⁰ απούθυνε στις επιστημονικές ιατρικές εταιρείες βελονισμού τα ακόλουθα ερωτήματα:

1. Ποια είναι η αποτελεσματικότητα του βελονισμού συγκριτικά με ομάδες placebo (εικονικός βελονισμός ή άλλη θεωρητικά ανενεργός θεραπεία) και ομάδες ψευδοβελονισμού (τοποθέτηση βελόνας σε τυχαία δερματικά σημεία εκτός των κλασικών σημείων βελονισμού) στα διάφορα νοσήματα;
2. Ποια είναι η θέση του βελονισμού στη θεραπεία των παθήσεων σε σχέση (ή σε συνδυασμό) με τις εφαρμοσμένες, σύγχρονες θεραπευτικές αγωγές;
3. Τι γνωρίζουμε για το βιολογικό αποτέλεσμα του βελονισμού, ποιος είναι ο ακριβής μηχανισμός δράσης για κάθε νόσημα και πώς θα κατανοήσουμε αυτόν το μηχανισμό;
4. Για ποια νοσήματα μπορούμε να πούμε ότι έχουμε ικανοποιητικά στοιχεία της αποτελεσματικότητας του βελονισμού, ώστε να δεχθούμε την ένταξή του στα σύγχρονα θεραπευτικά σχήματα;
5. Ποιες πρέπει να είναι οι μελλοντικές ερευνητικές προσπάθειες και για ποια νοσήματα;

Στις μέρες μας υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα για την αποτελεσματικότητα του βελονισμού στο οξύ μετεγχειρητικό άλγος, σε πλήθος συνδρόμων χρόνιου άλγους (μυοπεριονιακό σύνδρομο, ινομυαλγία, επικονδυλίτιδα, αυχεναλγία, θωρακαλγία, οσφυαλγία), στη μετεγχειρητι-

Πίνακας 2. Καταλόγος ενδείξεων βελονισμού από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας.

Ανώτερο αναπνευστικό	Παθήσεις στοματικής κοιλότητας
Οξεία ιγμορίπιδα	Πονόδοντος
Οξεία ρινίδα	Ουλίτιδα
Κοινό κρυολόγημα	Οξεία φαρυγγίπιδα
Οξεία αμυγδαλίτιδα	Χρόνια φαρυγγίπιδα
Νευρολογικές παθήσεις	Αναπνευστικό σύστημα
Κεφαλαλγία-ημικρανία	Οξεία βρογχίπιδα
Νευραλγία τριδύμου	Βρογχικό άσθμα
Πάρεση προσωπικού	
Πάρεση μετά από AEE	
Σύνδρομο Menier	
Νευρογενής ουροδόχος κύστη	
Νυχτερινή ενούρηση	
Παθήσεις Γαστρεντερικές	Μυοσκελετικά νοσήματα
Σπασμός οισοφάγου, λόξιγκας, γαστρόπτωση	Αυχενοβραχιόνιο σύνδρομο
Οξεία και χρόνια γαστρίτιδα	Περιαρθρίτιδα ώμου
Υπερδραστηριότητα στομάχου	Πλαγωμένος ώμος
Χρόνιο δωδεκαδακτυλικό έλκος	Επικονδυλίτιδα
Οξύ δωδεκαδακτυλικό έλκος	Ισχιαλγία
Οξεία και χρόνια κολίτιδα	Οσφυαλγία
Δυσκοιλιότητα, διάρροια	Οστεοαρθρίτιδες

Yuan-Chi Lin, Acupuncture, IASP (International Association for the Study of Pain) newsletter, May/June 1994.

κίνηση και τον έμετο και σε κάποιες μορφές κεφαλαλγίας^{148,149} (πίνακας 1). Μέρος της επιστημονικής κοινότητας έχει αποδεχθεί την αναλγυπτική δράση του βελονισμού αξιολογώντας τα πειραματικά δεδομένα σε ζώα και ανθρώπους^{79,142}.

Επίσης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, αποδεχόμενος μέρος των εκπονημένων μελετών και κλινικών εργασιών, κατάρτισε έναν κατάλογο βασικών ενδείξεων που θεωρείται ως ο μοναδικός επίσημος (αν και ελληπίτης) οδηγός των ιατρών που εφαρμόζουν βελονισμό (πίνακας 2).

Στις παθήσεις που αναφέρονται στους πίνακες 1 και 2 η αποτελεσματικότητα του βελονισμού έχει αποδειχθεί με πλήθος πειραμάτων σε ζώα και ανθρώπους και έχουν αποσαφηνιστεί ικανοποιητικά οι νευροφυσιολογικοί μηχανισμοί δράσης του. Για κάποια άλλα νοσήματα, όπως για παράδειγμα στην αποκατάσταση ασθενών από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, στην οστεοαρθρίτιδα, στο σύνδρομο καρπιάσου σωλήνα, στο άσθμα, στις αλλεργίες και στις εξαρτήσεις, υπάρχουν θετικές αναφορές για τη δράση του βελονισμού, οι απόψεις όμως είναι αντι-

κρουόμενες και ως εκ τούτου η αποτελεσματικότητά του δεν πρέπει να θεωρείται πλήρως τεκμηριωμένη.

Τα τελευταία 30 χρόνια πολλές ερευνητικές ομάδες ιατρών, φυσιολόγων, βιολόγων και βιοχημικών ασχολήθηκαν με τη διεξαγωγή ερευνών που αφορούσαν τις νευροφυσιολογικές, τις βιοχημικές και τις νευροενδοκρινικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την εφαρμογή ενός θεραπευτικού πρωτοκόλλου βελονισμού. Αφαίρεσαν τον ιδεολογικό-φιλοσοφικό μανδύα που για αιώνες περιέβαλλε τον βελονισμό και εστίασαν την προσοχή τους στη διερεύνηση της βιολογικής δράσης του. Αποτέλεσμα των ερευνών αυτών είναι η διατύπωση σύγχρονων θεωριών που στηρίζονται σε αρχές φυσιολογίας και παθοφυσιολογίας και αφορούν στη δράση του βελονισμού.

Η πιο πιθανή θεωρητική προσέγγιση της βελονιστικής δράσης αναφέρεται διεθνώς ως «Νευρωνική θεωρία δράσης του βελονισμού». Σύμφωνα με αυτήν, το νευρικό σύστημα με τους αισθητικούς περιφερικούς υποδοχείς, τις κεντρομόλες αισθητικές οδούς, τους κεντρικούς εγκε-

φαλικούς πυρίνες, τις φυγόκεντρες οδούς και τα εκτελεστικά περιφερικά όργανα, κατευθύνει τους μηχανισμούς δράσης και αντίδρασης του οργανισμού, όταν σε αυτόν επιδρά ένα εξωγενές ή ενδογενές ερέθισμα. Στην περίπτωση του βελονισμού το ερέθισμα είναι εξωγενές (αισθητική διέγερση με βελόνα) και ενεργοποιεί ισορροπιστικούς (ομοιοστατικούς) μηχανισμούς.

Η διέγερση μπορεί να πραγματοποιηθεί με απλή βελόνη (νυγμός - dry needling), με υποδόρια έγχυση φαρμακευτικών ουσιών (μηχανικός και χημικός ερεθισμός - wet needling) ή με ηλεκτρικό ερεθισμό (αισθητηριακός αποκλεισμός) και αφορά την επιδερμίδα, το χόριο και τους μυς. Οι αισθητικοί υποδοχείς, η πληθώρα των μικρών εμμύελων ινών τάξης II και III των περιφερικών σκελετικών νεύρων των μυών του δέρματος, η αυτόνομη τοιχωματική νεύρωση των αγγείων και των τριχοειδών που εντοπίζονται στο 60% των σημείων βελονισμού εμπλέκονται στην ενεργοποίηση περιφερικών και κεντρικών μηχανισμών αναλγησίας. Τα αισθητικά ερεθίσματα (και αυτό του βελονισμού) άγονται κεντρομόλα για μεν τον οξύ πόνο (αίσθημα βελονισμού - Τε Τσι) με νευρικές ίνες τάξης Αδ (6-30m/sec), για δε το βραδύ πόνο (βάρος μετά την τοποθέτηση της βελόνας και την παραμονή της στο δέρμα για 15-20 λεπτά) με λεπτές αμύελες ίνες τάξης C ($V=0,5$ - 2m/sec)^{134,150,152}.

Για τους δυτικούς ιατρούς «ο βελονισμός είναι μία θεραπευτική τεχνική κατά την οποία ειδικές βελόνες τοποθετούνται σε επιφανειακούς ή εν τω βάθει ιστούς του σώματος ή σε ειδικά επιλεγμένες ευαίσθητες ή επώδυνες στην πίεση περιοχές του δέρματος και των μυών, με στόχο τη θεραπευτική αντιμετώπιση και αποκατάσταση λειτουργικών αναστρέψιμων παθήσεων, συνδρόμων ή συμπτωμάτων»^{16,144}.

ΔΡΑ Ο ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΣ ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ;

Πειράματα σε ζώα και ανθρώπους απέδειξαν ότι η ακεραιότητα του νευρικού συστήματος (κυρίως του περιφερικού) είναι αναγκαία για την εφαρμογή του βελονισμού¹⁴⁵. Τα στοιχεία είναι ιδιαίτερα σαφή^{24,100}. Δεν επιτυγχάνεται αναλγησία μέσω του βελονισμού και τα βελονιστικά σημεία «σιγούν» σε παραπληγικά άκρα (άτομα με πλήρη αισθητικοκινητική παραπληγία) ή μετά από block μεγάλου νευρικού κλάδου.

Η διατομή του ωλένιου νεύρου σε αρουραίους καταργεί την αναλγητική και τη θεραπευτική δράση των σημείων βελονισμού των άνω άκρων που βρίσκονται ανατομικά σε περιοχή αισθητικής νεύρωσης του ωλένιου, ενώ δεν επηρεάζει την αποτελεσματικότητα των σημείων που εντοπίζονται σε περιοχές νεύρωσης του κερκιδικού ή του μέσου νεύρου. Σε πειραματόζωα στα οποία πραγ-

ματοποιήθηκαν ποικιλών διαστάσεων εγκάρσιες και οβελιδιαίς τομές του νωτιαίου μυελού, διαπιστώθηκε ότι για την επίτευξη αναλγησίας με βελονισμό θεωρείται απαραίτητη η ακεραιότητα της προσθιοπλάγιας, οπισθιοπλάγιας και νωτιαίοθαλαμικής δέσμης. Η διήθηση προκαΐνει σε σημεία βελονισμού ή η ραχιαία αναισθησία καταργεί το αναλγητικό αποτέλεσμα των σημείων. Σε ασθενείς με μεθερπτική νευραλγία τα σημεία που βρίσκονται στην περιοχή της δερματικής βλάσης είναι ανενεργά λόγω της υπεραλγησίας και της αλλοδυνίας (νευροπαθητικός πόνος) που προκαλείται από τη βλάση. Οι Levine, Gormley και Fields⁶⁹ ανακοίνωσαν ότι ο βελονισμός ήταν ανενεργός όταν εφαρμόστηκε σε περιοχές προσθεβλημένες από μεθερπτική νευραλγία. Αυτό οφείλεται, όπως έδειξαν οι Nurmikko και Bowsher⁹⁴, στο ότι στις περιοχές αυτές οι υποδοχείς του νυγμάδους άλγους (ίνες Αδ) είναι προσθεβλημένοι και αδυνατούν να επεξεργαστούν το αισθητικό ερέθισμα του βελονισμού.

Η αναλγησία στον κλασικό βελονισμό σχετίζεται άμεσα με το φαινόμενο Τε Τσι. Με τον όρο αυτό περιγράφεται το υποκειμενικό αίσθημα βάρους, αιμωδίας, τάσης ή ήπιου άλγους που αναφέρουν οι ασθενείς μετά την τοποθέτηση της βελόνας στο σημείο βελονισμού και τον κατάλληλο χειρισμό της. Στην πράξη, μετά την ένθεση της βελόνας πραγματοποιούνται ειδικοί χειρισμοί (παλινδρομικές και στροφικές κινήσεις της βελόνας) μέχρι να εμφανιστεί Τε Τσι, δηλαδή μέχρι ο ασθενής να αισθανθεί άλγος, αιμωδία, τάση ή βάρος στην ευρύτερη περιοχή γύρω από τη βελόνα. Η φύση του Τε Τσι δεν είχε διερευνηθεί επαρκώς και δεν ήταν γνωστό εάν το υποκειμενικό αίσθημα του ασθενούς οφείλεται σε διέγερση δερματικών ινών Αδ ή C ή μυϊκών τάξης II, III ή IV νευρικών αισθητικών ινών.

Ο Chiang²⁷, μετά από διήθηση προκαΐνει 2% σε δύο σημεία βελονισμού σε εθελοντές (ΠΕ 4, ΠΕ 10), παρατίροσε ότι η υποδόρια διήθηση δεν καταργούσε το φαινόμενο Τε Τσι, ενώ η ενδομυϊκή διήθηση το καταργούσε. Επιπλέον, η κατάργηση του Τε Τσι ακολουθείται από κατάργηση του βιολογικού αποτελέσματος του βελονισμού και της αναλγησίας.

Το συμπέρασμα των πειραμάτων αυτών είναι ότι το βιολογικό αποτέλεσμα του βελονισμού και το φαινόμενο Τε Τσι εξαρτώνται από τη διέγερση συγκεκριμένων νευρικών ινών (οι αισθητικές ίνες τάξης II όταν διεγερθούν προκαλούν στον ασθενή αίσθημα αιμωδίας, οι τάξης III αίσθημα βάρους και οι τάξης IV αίσθημα διάτασης), σε σχέση με τη διέγερση αισθητικών υποδοχέων των μυών. Οι Lu και Needham⁷⁵ έδειξαν πως η αναισθητοποίηση των νευρικών ινών τάξης IV (αμύελες C ίνες) δεν επηρεάζει την αναλγητική δράση του βελονισμού, ενώ των ινών τάξης II και III (λεπτές εμμύελες ίνες Αβ και Αδ) την καταργεί.

Πίνακας 3. Σημεία βελονισμού.

Ονομασία σημείων βελονισμού	Κινητικό μυϊκό σημείο
ΠΕ4	1ος Μεσόστεος μυς
ΣΤ 36	Πρόσθιος κνημιαίος μυς
ΧΚ21	Τραπεζοειδής μυς
ΣΤ 6	Μαστήρας μυς
ΛΕ 11	Υπακάνθιος μυς
ΣΤ 21	Εγκάρσιος κοιλιακός μυς
ΤΘ 12	Τρικέφαλος μυς
ΠΕΡ 4	Επιπολής καμπτήρας των δακτύλων
ΣΠ 11	Ραπτικός μυς

Πίνακας 4.

Σημεία προσωπικού νεύρου	XK 2, ΤΘ 19,20,17, ΠΕ 19, RM 24,26, Στ 7,4
Σημεία τρίδυμου νεύρου	Στ 2,5,6, XK 1,3,14, ΛΕ 18, ΠΕ 20
Σημεία ωλένιου νεύρου	K 3,7,8, ΛΕ 3,4,5,7,8, ΠΕ 4
Σημεία κερκιδικού νεύρου	ΠΕ 8,9,10,11,ΤΘ 5,9,11,12,13
Σημεία μέσου νεύρου	Περ 4,5,6,7,8,
Σημεία ισχιακού νεύρου	XK 30,37, OK 36,37,54,40
Σημεία κνημιαίου νεύρου	OK 56,57,58, N 6
Σημεία κοινού περονιαίου νεύρου	OK 38,39,59,60,61,62, Στ 36,37,40
Σημεία μηριαίου νεύρου	Στ 10,11, Στ 31,32,33,34
Σημεία θυροειδούς νεύρου	H 9,10,11,12
Σημεία ιερού πλέγματος	OK 27,28,29,30,31,32,33,34, RM 1,2, DM 1,2

ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΥ

Αναφέρεται ότι ο βελονισμός είναι αποτελεσματικός όταν η βελόνα τοποθετείται σε ειδικά, ανατομικά καθορισμένα σημεία του σώματος που ονομάζονται σημεία βελονισμού. Οι Melzack, Stillwell και Fox⁸⁷ ανακοίνωσαν ότι το 71% των σημείων βελονισμού είναι σημεία trigger, όπως αυτά περιγράφονται στο εγχειρίδιο των Travell και Simons¹³⁰. Οι Liu, Varela και Oswald⁷³ ανέφεραν επίσης ότι πολλά σημεία βελονισμού αντιστοιχούν στην ανατομική θέση του κινητικού σημείου του κάθε μυός (πίνακας 3), δηλαδή στο σημείο στο οποίο το κινητικό νεύρο εισέρχεται ή εξέρχεται από το μυ. Σύμφωνα με τα ανωτέρω, τα περισσότερα σημεία βελονισμού εντοπίζονται στην ευρύτερη περιοχή της νευρομυϊκής σύναψης (σημεία Erb). Σήμερα γνωρίζουμε ότι τα trigger σημεία, τα κινητικά σημεία και τα σημεία βελονισμού βρίσκονται στην ίδια ανατομική περιοχή, έχουν ίδιο νευρομυϊκό υπόστρωμα και καθίστανται ευαίσθητα ή επώδυνα με παρόμοιους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς (ενεργειακή κρίση). Είναι πιθανόν σε διαφορετικές ιστορικές περιόδους διαφορετικοί

κλινικοί ιατροί με διαφορετική ορολογία να περιέγραψαν τα επώδυνα μυϊκά ή δερματικά σημεία που εμφανίζονται σε πλήθος χρόνιων παθήσεων.

Ο Felix Mann^{83,84} θεωρεί ότι δεν υπάρχουν «σημεία βελονισμού» αλλά «ενεργές δερματικές περιοχές» (αλγοτόμια) έκτασης 5-15cm, οι οποίες καθίστανται ευαίσθητες ή επώδυνες στην πίεση σε πλήθος παθολογικών καταστάσεων. Αντικατέστησε επίσης τον όρο «μεσημβρινός» με τον όρο «ζώνη αντανάκλασης του άλγους».

Ανεξάρτητα από την ανατομική δομή που βρίσκεται κάτω από κάθε σημείο βελονισμού, δεχόμαστε σήμερα ότι όλα τα σημεία βελονισμού χαρακτηρίζονται από την παρουσία μικρών νευρικών πλεγμάτων ή δίκτυων που εντοπίζονται στο δέρμα (αιμιγώς αισθητικά ή αισθητικά και συμπαθητικά), περιαγγειακά (μικτά συμπαθητικά και αισθητικά πλέγματα), στο μυϊκό ιστό (μικτά αισθητικά και κινητικά νεύρα) ή αιμιγώς νευρικά (σε κινητικούς νευρικούς κλάδους) (πίνακας 4). Για τη διερεύνηση του ανατομικού υπόβαθρου των σημείων βελονισμού, οι ερευνητές βασίστηκαν σε αναφορές ιατρών και ασθενών ότι η τοποθέτηση βε-

Πίνακας 5. Ειδικοί χειρισμοί και το είδος των υποδοχέων που διεγείρουν.

Ειδικοί χειρισμοί	Αισθητικοί υποδοχείς και νευρικές ίνες
Ήπια πίεση	Αβ (II) και Αδ (IIIa)
Ισχυρή πίεση	Αδ (IIIb)
Μυϊκή διάταση	muscle spindler Golgi (τένοντες) Αα, Αβ, Αδ(IIIa)
Βελονισμός	Αβ, Αδ (IIIa)
Τοπικά αναισθητικά	μικρή δόση Αδ (IIIb), Κ μεγάλη δόση Αδ (IIIb) και Αδ (IIIa)
Διίθηση με NaCL ₂	Αα, Αβ, Αδ (IIIa)
Ηλεκτροβελονισμός μικρής έντασης	Αα, Αβ, Αδ(IIIa)
Ηλεκτροβελονισμός μεγάλης έντασης	Αδ (IIIb), Κ

λόνας στο σημείο βελονισμού και ο κατάλληλος χειρισμός της (αίσθημα Τε Τσι) προκαλεί στον αισθητική αίσθημα βάρους, τάσης, αιμωδίας ή θερμότητας. Το υποκειμενικό αυτό αίσθημα είναι το αποτέλεσμα ενός αξονικού αντανακλαστικού που πυροδοτείται μέσω της διέγερσης των νευρικών ινών Αδ και Σ. Αν και η βελόνα είναι δυνατόν να διεγείρει ταυτόχρονα πολλών ειδών νευρικές ίνες, ο Browset²¹ διατείνεται ότι το ερεθίσμα του νυγμού και ο πλεκτροβελονισμός (2Hz) διεγείρουν εκλεκτικά τις ίνες Αδ. Η θεωρητική αυτή παρατήρηση επιβεβαιώνεται πειραματικά με δύο εργασίες. Οι Wang και συν.¹³⁵ απέδειξαν με μικρονευρογράφημα ότι ο ερεθισμός των ινών Αδ σε υγιείς εθελοντές προκαλεί αίσθημα παρόμοιο με αυτό που δημιουργεί ο βελονισμός των κλασικών σημείων βελονισμού. Οι Chiang και συν.²⁷ υποστηρίζουν ότι ο ερεθισμός των μυϊκών ινών Αδ (τοποθέτηση βελόνας ενδομυϊκά) προκαλεί μια υποκειμενική αίσθηση, την οποία οι αισθενείς περιγράφουν ως ζέστη, τράβηγμα, μούδιασμα ή πόνο. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι, για να είναι αποτελεσματικός ο βελονισμός, πρέπει η πρόκληση αίσθησης βελονισμού (Τε Τσι) να επιχειρείται με κατάλληλο χειρισμό της βελόνας.

Μία σημαντική κλινική αναφορά που ίσως βοηθήσει να αποσαφνίσουμε το φυσιολογικό υπόστρωμα των σημείων βελονισμού προέρχεται από τους Levine, Gormley και Fields⁶⁹. Οι ερευνητές, εκτιμώντας κλινικά αισθενείς με μεθερπτική νευραλγία, παρατήρησαν ότι η τοποθέτηση βελονών (κλασικός βελονισμός) σε δερματικές περιοχές προσβεβλημένες από τη νόσο ήταν αναποτελεσματική. Αυτό, σύμφωνα με τους Nurmikko και Browset⁹⁴, οφείλεται στο γεγονός ότι ο ίος του έρπιπτα «διχάζει» τους αισθητικούς υποδοχείς του νυγμώδους άλγους (ίνες Αδ), με αποτέλεσμα το αισθητικό ερέθισμα του βελονισμού να μη δρά θεραπευτικά.

Οι προηγούμενες αναφορές υποστηρίζουν ότι με τη βελόνα του βελονισμού διεγείρονται κατεξοχήν οι ίνες Αδ μέσω των οποίων άγεται το ερέθισμα. Όσον αφορά στη συμμετοχή των ινών Σ στην αγωγή των σημάτων του

βελονισμού και του πλεκτροβελονισμού, οι γνώμες διίστανται. Οι Kawakita και συν.⁵⁸ προτείνουν ότι οι πολύτροποι υποδοχείς Σ πρέπει να υπολογιστούν ως μέρος του φυσιολογικού υποστρώματος της βιολογικής δράσης του βελονισμού. Οι άξονες των πολύτροπων υποδοχέων Σ καταλήγουν στις επιφανειακές στιβάδες των οπίσθιων κεράτων (δικτυωτός σχηματισμός). Η διέγερση τους αναστέλλει τη δραστηριότητα των νευρώνων WDR, μειώνοντας την ένταση των ερεθισμάτων του άλγους (οι άξονες των νευρώνων WDR μέσω της νωτιαιοδικτυωτής δέσμης καταλήγουν σε εγκεφαλικούς νευρώνες μεταφέροντας άλγος). Η διέγερση των ινών Σ προκαλεί στον αισθητική αίσθημα αιμωδίας (όχι πόνου ή βάρους). Τα πειραματικά όμως δεδομένα σε ζώα δεν συμφωνούν με την παραπάνω άποψη. Ο Han, ερευνητής νευροφυσιολόγος του Ερευνητικού Κέντρου Φυσιολογίας του Πεκίνου, εφαρμόζοντας καψαϊκίνη στο ισχιακό νεύρο, κατάργησε τη δυνατότητα των ινών Σ να άγουν ερεθίσματα (η καταστολή των ινών Σ επιβεβαιώθηκε παρακλινικά με πλεκτρονευρογράφημα και κλινικά με τη μέτρηση του λανθάνοντος χρόνου απόσυρσης του άκρου -flick tail test- από πηγή βλαπτικού θερμού στο κάτω άκρο). Κατόπιν εφάρμοσε πλεκτροβελονισμό στα σημεία βελονισμού Στ 36 και Σπ 6 των κάτω άκρων. Δεν καταγράφηκε διαφορά στο αναλγητικό αποτέλεσμα του βελονισμού μεταξύ της ομάδας καψαϊκίνης και της ομάδας ελέγχου. Φαίνεται ότι οι ίνες Σ δε συμμετέχουν στην αγωγή των ερεθισμάτων του πλεκτροβελονισμού. Πρακτικά, η ποιότητα του περιφερικού ερεθίσματος καθορίζει το είδος των υποδοχέων που θα διεγερθούν (πίνακας 5).

Οι υποκειμενες των σημείων βελονισμού νευρικές δομές προσδίδουν στα σημεία αυτά κάποιες ξεχωριστές πλεκτρικές, ανατομικές και φυσιολογικές ιδιότητες, οι οποίες έχουν καταγραφεί και ταξινομηθεί επιβεβαιώνοντας την ιδιαιτερότητα των σημείων (πίνακες 6, 7, 8).

Οι σύγχρονες γνώσεις ανατομικής, φυσιολογίας και νευρολογίας μας επιτρέπουν να περιγράψουμε τα σημεία βελονισμού σύμφωνα με την ανατομική τους θέση, την

Πίνακας 6. Ηλεκτρικές (φυσικές) ιδιότητες των σημείων βελονισμού.

- Τοπική θερμοκρασία μεγαλύτερη από τους γύρω ιστούς.
 - Μικρότερη πλεκτρική αντίσταση (20-200 KΩ).
 - Μεγαλύτερη διαφορά δυναμικού από τους γύρω ιστούς (έως 250 MV).
 - Μεγαλύτερη πλεκτρική χωρητικότητα (0,1-2 μF).
 - Διαφορετικοί ρυθμοί εκπόλωσης και επαναπόλωσης της κυπαρικής μεμβράνης των υποκείμενων δερματικών κυττάρων.
-

Πίνακας 7. Ανατομικό υπόστρωμα των σημείων βελονισμού (ΣΒ).

Νευρικό υπόστρωμα

- Το 50% των ΣΒ βρίσκεται πάνω από νευρικούς κλάδους. Το 40% των ΣΒ βρίσκεται σε απόσταση <0,5cm από κάποιον νευρικό κλάδο.
- Κάτω από τα ΣΒ υπάρχει μεγάλη πυκνότητα νευρικών απολίξεων (4,2 φορές > από κοινά δερματικά σημεία).
- Στα ΣΒ υπάρχει ένας αισθητικός υποδοχέας κάθε 2,8mm². Εκτός ΣΒ υπάρχει ένας αισθητικός υποδοχέας κάθε 12,8mm².
- Στα ΣΒ υπάρχουν κυρίως παχιές εμμύελες ίνες (ομάδα Αδ ή I, II).
- Εκτός ΣΒ υπάρχουν λεπτές αμύελες ίνες (κυρίως ομάδας C ή III) (Melzack).
- Αυτόνομα νευρικά πλέγματα (Thomas 1981)

Ίνες κολλαγόνου (Rabishong 1975)

Αγγειακά πλέγματα (Bachman 1963, Bossy 1979)

- Κάτω από το 40% των ΣΒ υπάρχει μια φλέβα, κάτω από το 18% μια αρτηρία, κάτω από το 42% ένας νευρικός κλάδος (ΑΝΣ).

Ιστολογικά χαρακτηριστικά (Bischo 1986, Kellner)

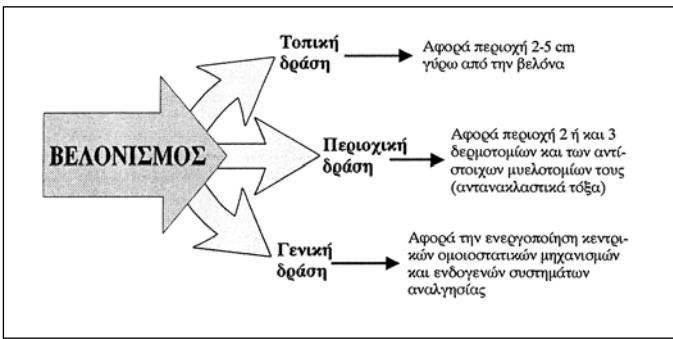
- Πληθώρα αισθητικών σωματιδίων (ιδιαίτερα Meissner και Krause).
 - Αυξημένη πυκνότητα ελεύθερων απολίξεων, μερική διαφοροποίηση.
-

Πίνακας 8. Κλινικά χαρακτηριστικά των σημείων βελονισμού.

- Επιφάνεια 2-20mm (μέτρηση αντίστασης)
 - Αυξημένη βιοχημική δραστηριότητα
 - (σημεία βελονισμού: 0,63 +/- 0,06 μg/min/cm² CO₂)
 - (απλά δερματικά σημεία: 0,40 +/- 0,05 μg/min/cm² CO₂)
 - Επώδυνα στην πίεση
 - Οίδημα, αλλαγή χροιάς του δέρματος
 - Μικρή συγκέντρωση όπου υπάρχει πληθώρα αδένων
 - Μεγάλη συγκέντρωση όπου υπάρχει λίγο υποδόριο λίπος
 - Ευαισθησία στο νυγμό (πληθώρα μηχανοϋποδοχέων)
-

αισθητική και την κινητική τους νεύρωση (πίνακας 9). Με τον τρόπο αυτό γίνεται ευκολότερη η ερμηνεία της δράσης των σημείων βελονισμού, περισσότερο κατανοητός ο φυσιολογικός ρόλος της διέγερσης κάθε σημείου και σαφέστερος ο εντοπισμός τους. Συνοπτικά, και σύμφωνα με τα έως σήμερα αποδεκτά στοιχεία, θα υποστηρίζα-

με ότι η τοποθέτηση μίας ή περισσότερων βελονών σε ένα συγκεκριμένο σημείο του σώματος είναι μία εκλεκτική αισθητική διέγερση των ινών Αδ (κυρίως), που ενεργοποιεί νευρικά κυκλώματα σε 3 διαφορετικά επίπεδα προκαλώντας: α) τοπικές αντιδράσεις που αφορούν περιοχή 1-2cm γύρω από τη βελόνη, β) περιοχικές (νω-



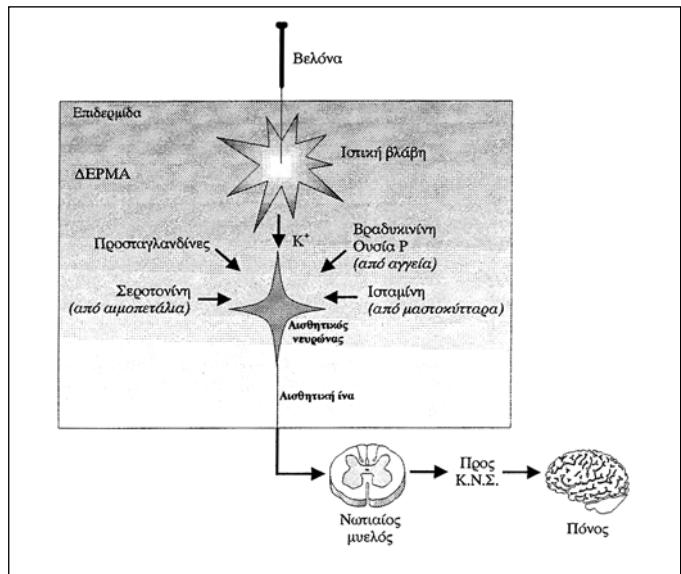
Σχήμα 4. Επίπεδα δράσης του βελονισμού.

τιαίες ή τμηματικές) αντιδράσεις που αφορούν δερματική περιοχή 1-2 δερμοτομίων και γ) γενικευμένες αντιδράσεις οι οποίες συντελούνται μέσω ενός νευρο-ανοσοορμονικού ενδογενούς συστήματος ελέγχου (σχήμα 4).

Τοπική δράση των σημείων βελονισμού

Η τοπική δράση του βελονισμού αφορά μικρή δερματική περιοχή γύρω από τη βελόνη, οφείλεται στην ισική βλάβη που προκαλείται από την τοποθέτηση της βελόνας στο δέρμα και είναι κοινή για όλα ανεξαιρέτως τα σημεία βελονισμού (μη ειδική δράση). Η τοπική αντίδραση είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων (σχήμα 5). Αρχικά, η διαφορά ηλεκτρικού δυναμικού μεταξύ της βελόνας και των σιτιθάδων του δέρματος, όπου αυτή τοποθετείται (το δυναμικό πρεμίας μεταξύ των σιτιθάδων της επιδερμίδας είναι 20-90mV), δημιουργεί ένα γαλβανικό ρεύμα μικρής έντασης της τάξης των 5mV (injury potential). Το ηλεκτρικό αυτό ρεύμα είναι ικανό να διεγείρει την κυτταρική μεμβράνη, να αυξήσει τη διαπερατότητά της και τελικά να μεταβληθεί η συγκέντρωση των ιόντων Na^+ και K^+ ενδοκυττάρια και εξωκυττάρια, προκαλώντας στα κύτταρα, στους παρακείμενους αισθητικούς υποδοχείς και στις νευρικές αποδίξεις της περιοχής μια κατάσταση διεγερσιμότητας. Παράλληλα ο τραυματισμός των κυττάρων του χορίου (και ιδιαίτερα των μαστοκυττάρων της σιτιθάδας του Lewis) προκαλεί απελευθέρωση στον εξωκυττάριο χώρο αλγογόνων κημικών ουσιών και διέγερση των αιγαιοθητικών υποδοχέων της περιοχής στην οποία τοποθετείται η βελόνα. Γνωρίζουμε 3 διαφορετικούς μηχανισμούς με τους οποίους οι ουσίες αυτές συμμετέχουν στη διέγερση της περιοχής και στην αγωγή του άλγους¹⁴⁰:

1. Με την ενεργοποίηση των αιγογόποδοχέων και την παραγωγή άλγους λόγω άμεσου κημικού ερεθισμού (βραδυκινίνη, ακετυλοχολίνη, K^+ , H^+)
2. Με την αύξηση της ευερεθιστότητας των αισθητικών υποδοχέων και των ελεύθερων νευρικών αποδίξεων της περιοχής (προσταγλανδίνες PGE_1 , PGE_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$, $\text{PGF}_{2\beta}$ κ.λπ.) και



Σχήμα 5. Σχηματική αναπαράσταση της δράσης του βελονισμού.

3. Με την πρόκληση εξαγγείωσης (ουσία P).

Ο κυριότερος νευροδιαβιβαστής του άλγους στην περιφέρεια είναι η ουσία P. Η ουσία P είναι ένα εντεκαπεπτίδιο που μεταφέρεται από τις νευρικές ίνες έως τις τελικές αποδίξεις των νευρικών ινών C. Βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις σε όλο το περιφερικό νευρικό σύστημα, το νωτιαίο μυελό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Στο κεντρικό νευρικό σύστημα ανιχνεύεται σε ικανές ποσότητες στον πρόσθιο υποθαλαμικό πυρήνα, στο κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα και στο δικτυωτό σχηματισμό της μέλαινας ουσίας. Στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού περίπου το 20% των κυτταρικών σωμάτων των γαγγλίων της οπίσθιας οδού περιέχουν ουσία P. Αυτά τα κύτταρα έχουν μικρό πυρήνα και βραχείς αμύελους άξονες⁵². Οι περιφερικές αποδίξεις τους εντοπίζονται στην επιδερμίδα, στα τοιχώματα των τριχοειδών του δέρματος και στους δερματικούς αδένες. Οι κεντρικές αποδίξεις τους προβάλλουν στις επιφανειακές στιβάδες των οπίσθιων κεράτων (I και II μυελώδες πέταλο). Στην περιφέρεια ανιχνεύεται τοπικά, προκαλεί έντονη αγγειοδιαστολή και μαζί με τις ανωτέρω αναφερόμενες ουσίες (σεροτονίνη, βραδυκινίνη κ.ά.) προκαλούν έκδολα κλινικά τοπικά φαινόμενα φλεγμονής, όπως οίδημα, ερυθρότητα, κνησμός ή καυσαλγία (triple response of Lewis, Foerster 1927). Τα τοπικά αυτά φαινόμενα είναι εμφανή σε κάθε θεραπευτική παρέμβαση με βελονισμό και θεωρείται ότι η ουσία P, η βραδυκινίνη, η σεροτονίνη και η ισταμίνη είναι ουσίες υπεύθυνες για την τοπική «νευρογενή φλεγμονή» που προκαλεί η βελόνη. Η διέγερση (με βελόνα) των αισθητικών υποδοχέων θα προκαλέσει βιολογική αντίδραση μόνο εάν το ερέθισμα είναι επαρκές και αρκετά έντονο ώστε να ενεργοποιήσει και τους αισθητικούς υποδοχείς

Πίνακας 9. Το ανατομικό και νευρικό υπόστρωμα των σημείων βελονισμού.

Σημείο βελονισμού	Ανατομική θέση	Αισθητική νεύρωση	Κινητική νεύρωση	Αιμάτωση
ΠΕ 4	1ος μεσόστεος μ.	Κερκιδικό ν. (A ₆)	Μέσο ν. (A ₇ , A ₈ , Θ ₁), ωλένιο ν. (A ₈ , Θ ₁)	Κλάδιος κερκιδικής α.
ΧΚ 21	Άνω μοίρα τραπεζοειδούς μ.	Υπερπλάτιο ν. (A ₄ , A ₅ , A ₆)	Παραπληρωματικό ν. (XI)	Υπερπλάτια α.
ΣΤ 6	Μαστίρας μ.	Τρίδυμο ν. (3ος κλάδος)	Προσωπικό ν. (VII)	Προσωπική α.
ΣΤ 36	Πρόσθιος κνημιαίος μ.	Σαφνές ν. (O ₃ , O ₄ , I ₁ , I ₂)	Εν τω βάθει περονιαίο ν.	Πρόσθια κνημιαία α.
ΧΚ 30	Μέσος γλουτιαίος μ.	Κάτω γλουτιαίο ν. (O _{4,5} , I _{1,23})	Ισχιακό ν. (O ₄ , O ₅ , I ₂ , I ₃ , I ₄)	Κάτω γλουτιαία α.
ΣΠ 10	Έσω πλατύς μ.	Πρόσθιο μηριαίο ν. (I ₂ , I ₃ , I ₄)	Μηριαίο ν. (O ₂ , O ₃ , O ₄)	Μηριαία α.
ΛΕ 11	Υπακάνθιος μ.	4ο μεσοπλεύριο ν. (Θ ₄)	Υπερπλάτιο ν. (A _{5,6})	Υπερπλάτια α.
ΟΚ 40	Ιγνυακή χώρα	Οπίσθιο μηριαίο (I ₂)	Μηριαίο ν. (O _{2,3,4})	Ιγνυακή α.

μιας ευρύτερης περιοχής μεταβάλλοντας (σε δεύτερο χρόνο) τον ουδό τους. Γνωρίζουμε σήμερα ότι στο παθολογικό (χρόνιο) άλγος η ευαισθησία (το δεκτικό πεδίο) των αισθητικών υποδοχέων μεταβάλλεται. Οι Raja, Campbell και Meyer¹⁰⁷ κατέδειξαν ότι ένα βλαπτικό θερμό ερεθίσμα μειώνει τον ουδό των αισθητικών υποδοχέων της θερμότητας στην περιοχή εφαρμογής του θερμού, μειώνει όμως παράλληλα και τον ουδό των μηχανοϋποδοχέων τόσο τοπικά όσο και σε γειτονικές δερματικές περιοχές (έκτασης 1-2 δερμοτομών από τη βλάβη). Έτσι, στην περιοχή γύρω από ένα έγκαυμα παρατηρείται φυσιολογική λειτουργία των θερμοϋποδοχέων, ενώ ταυτόχρονα υπολειτουργία των μηχανοϋποδοχέων. Οι εντοπισμένες βλάβες του δέρματος προκαλούν σχεδόν πάντα διαταραχές του δεκτικού πεδίου, του ρυθμού εκφόρτισης και του ουδού λειτουργίας των αισθητικών υποδοχέων μιας ευρύτερης περιοχής.

Είναι δύσκολο να φανταστούμε πιο εντοπισμένη δερματική βλάβη από αυτήν που προκαλείται στο βελονισμό με την τοποθέτηση της βελόνας σε συγκεκριμένα σημεία. Είναι πιθανόν η επαναλαμβανόμενη δερματική βλάβη που προκαλεί η βελόνα να μειώνει τον ουδό των μηχανοϋποδοχέων. Δεν είναι παράδοξο ότι, ενώ αρχικά οι αισθενείς δεν πονούν με την τοποθέτηση των βελονών στην περιοχή του άλγους, συγχρόνως με τη βελτίωση των συμπτωμάτων τους και τη μείωση του άλγους αυξάνεται η δυσφορία τους στο βελονισμό, ο οποίος προς το τέλος της θεραπείας γίνεται επώδυνος.

Μετά την αφαίρεση της βελόνας, η άνιση κατανομή των ηλεκτρικών φορτίων (λόγω περίσσειας ιόντων K⁺) γύρω από τα όρια του τραύματος δημιουργεί ένα ηλεκτρικό «δυναμικό ροής», το οποίο ενεργεί ως διεγέρτης των ελεύθερων νευρικών απολήξεων του δέρματος για 72 ώρες μετά το βελονισμό. Το «ηλεκτρικό δυναμικό ροής» αντιπροσωπεύει ένα από τους βασικούς μηχανισμούς επού-

λωσης των τραυμάτων του δέρματος και είναι καθοριστικός παράγοντας για την ενεργοποίηση των μηχανισμών αυτών. Η επιστράτευση των ανωτέρω μηχανισμών και η ένταση της τοπικής αντίδρασης ποικιλλούν ανάλογα με το χαρακτήρα της διέγερσης, το πάχος και το μήκος της βελόνας, το βάθος του τραύματος, την ποιότητα των υποκείμενων ιστών και την ετοιμότητα του νευρικού συστήματος του αισθενούς. Όλα τα ανωτέρω (δηλαδή αισθητικός, μηχανικός, χημικός και ηλεκτρικός ερεθισμός) προκαλούν ένα συνεχές περιφερικό αισθητικό ερέθισμα, ικανό να ενεργοποιήσει ενδογενείς περιφερικούς και κεντρικούς μηχανισμούς αναλγησίας και «φυτικής» ομοιόστασης.

Απενεργοποίηση εν τω βάθει επώδυνων σημείων (σημείων trigger)

Η ποιότητα του ερεθίσματος εξαρτάται από το βάθος έμπαρσης της βελόνας και την ποιότητα του ιστού στον οποίο τοποθετείται. Συχνά η βελόνα τοποθετείται ενδομυϊκά στην περιοχή της νευρομυϊκής σύναψης, σε σημεία που ονομάζονται σημεία πυροδότησης ή σημεία trigger. Αυτά είναι επώδυνα σημεία του μυϊκού ιστού με ειδικά χαρακτηριστικά (πίνακας 10) και ανιχνεύονται σε πλήθος εκφυλιστικών παθήσεων της σπονδυλικής στήλης και τοπικών μυοσυνδεσμικών ή αρθριτικών κακώσεων (κυρίως καταπονήσεων).

Η απλή τοποθέτηση της βελόνας στα σημεία αυτά επιτυγχάνει: α) την απενεργοποίηση των σημείων πυροδότησης (ελάπτωση της έντασης και του ρυθμού εκφόρτισης των αλγαισθητικών ερεθισμάτων από το μυ στα ανώτερα κέντρα) και β) την ενεργοποίηση τμηματικών (segmental) νωτιαίων αντανακλαστικών μέσω των οποίων μειώνεται το άλγος, χαλαρώνει ο μυϊκός ιστός και βελτιώνεται η αιμάτωση του μυός. Στη διαδικασία αυτή συμμετέχουν οι υποδοχείς της μυϊκής ατράκτου (ιδιοδεκτική αισθητικό-

Πίνακας 10. Διαγνωστικά κριτήρια των σημείων trigger.

- Ευαίσθητα ψηλαφητά οξίδια
- Σε μια τεταμένη μυϊκή δεσμίδα
- Περιορισμός της κίνησης και άλγος που ανακουφίζεται με τη διάταση
- Αναπαραγωγή του άλγους με την πίεση του σημείου
- Τοπική απαντητική σύσπαση του μυός local (Local twitch response)

Ενίστε:

- μυϊκή αδυναμία ή ατροφία
- νιοθέτηση παθολογικής στάσης/κίνησης/βάδισης
- μείωση παθητικού και ενεργυτικού εύρους κίνησης
- λειτουργικές διαταραχές

Πίνακας 11. Θεραπεία των σημείων trigger.

- Παντός τύπου ασκήσεις διάτασης
- Τοπικό μασάζ
- Διαλείπουσα πίεση των σημείων (pressure/release)
- Διάταση ταυτόχρονα με ψεκασμό (spray and stretch)
- Εναλλασσόμενη σύσπαση / χάλαση (contract/relax)
- Εκγύμναση και φροντίδα αγωνιστών/ανταγωνιστών (reciprocal inhibition)
- Διατήρηση εύρους κίνησης. Στρατηγικές κινητικής συμπεριφοράς
- Βελονισμός
- Διηθήσεις (αναισθητικό ή ΜΣΑΦ)

τητα) και τα κύπταρα των πρόσθιων και των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Υπάρχουν πολλές τεχνικές αντιμετώπισης του μυοπεριτονιακού άλγους (πίνακας 11). Ιστορικά, η χρήση διιθήσεων για την απενεργοποίηση των μυϊκών σημείων trigger χρονολογείται από το 1938, όταν ο Kellgren⁶⁰ διηθώντας τα σημεία trigger με τοπικό αναισθητικό, μείωσε το μυϊκό άλγος των ασθενών του. Οι Travell και Simons¹³⁰ συνέχισαν τη θεραπευτική αυτή διαδικασία πειραματιζόμενοι με πλήθος τοπικών αναισθητικών, αναλγυπτικών και κορτικοειδών φαρμάκων. Οι Sola και Kuitert¹²² και οι Sola και Williams¹²¹ δοκίμασαν να διιθήσουν σημεία trigger με φυσιολογικό ορό με εξίσου καλά αποτελέσματα. Οι Frost, Jessen και Siggard-Andersen³⁶ σκεδίασαν μία διπλή τυφλή κλινική μελέτη με δύο ομάδες ασθενών.

Συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της μεπιβακαΐνης (ομάδα A) και του φυσιολογικού ορού (ομάδα B) στην αντιμετώπιση του άλγους ασθενών με μυοσκελετική νόσο. Έκπληκτοι διαπίστωσαν ότι το 80% των ασθενών της ομάδας B ανέφερε μείωση του άλγους σε σύγκριση με το

52% των ασθενών της ομάδας A (με μεπιβακαΐνη).

Επιπλέον, το αναλγυπτικό αποτέλεσμα που επιτεύχθηκε με τη διιθηση των σημείων με φυσιολογικό ορό διήρκεσε 6 φορές περισσότερο από αυτό του τοπικού αναισθητικού. Όπως αναφέρεται στο άρθρο, ο φυσιολογικός ορός ερεθίζει εντονότερα το μυϊκό ιστό (συνθήκες άσπηπτης φλεγμονής), γεγονός που δε συμβαίνει με το τοπικό αναισθητικό (αισθητικό block). Ο Lewit⁷¹, θεωρώντας ότι η μηχανική βλάβη που προκαλεί η βελόνα έχει μεγαλύτερη θεραπευτική αξία από αυτή της φαρμακευτικής ουσίας, χρησιμοποίησε την τεχνική της ξηρής βελόνας (dry needling) σε 241 ασθενείς με μυοσκελετικό άλγος. Τόσο αυτός όσο και οι Jaeger και Skootsky⁵³ ανακοίνωσαν ότι η αποτελεσματικότητα της τεχνικής απενεργοποίησης των σημείων trigger και της μείωσης του άλγους εξαρτάται από την ακρίβεια ενθεσης της βελόνας στο σημείο trigger και όχι από τη φαρμακευτική ουσία που χρησιμοποιείται. Οι Garvey, Marks και Wiesel³⁷ σε διπλή τυφλή συγκριτική μελέτη ανέδειξαν ότι η αποτελεσματικότητα του βελονισμού στη μείωση του πόνου ασθενών με χρόνιο μυοσκελετικό άλγος (63%) ήταν μεγαλύτερη από αυτή της διιθησης με λίδοκαΐνη ή λίδοκαΐνη και στεροειδή (42%). Ο Gunn⁴⁰⁻⁴⁴, αναγνωρίζοντας στο χρόνιο ριζιτικό ή/και ψευδοριζιτικό άλγος χαρακτηριστικά νευροπαθητικού πόνου (ανώμαλες εκφορτίσεις του κινητικού νεύρου λόγω σπονδυλαρθροπάθειας ή παγίδευσης), χρησιμοποιεί την τεχνική του βελονισμού (dry needling) για τη θεραπεία του άλγους, του μυϊκού σπασμού, την απενεργοποίηση των σημείων trigger και τη θεραπεία των διαταραχών του αυτόνομου σε ασθενείς με χρόνιο μυοσκελετικό άλγος. Ο Gunn εξηγεί ότι το μικροτραύμα που προκαλείται από την ένθεση της βελόνας στη μυϊκή μάζα παράγει ενδογενές ρεύμα βλάβης (current of injury) τοπικά. Η ηλεκτρική δραστηριότητα στο σημείο της βλάβης ανέρχεται στα 2mV, είναι δε τόσο μεγαλύτερη όσο εντονότερος είναι ο χειρισμός της βελόνας. Οι επανειλημμένοι μικροτραυματισμοί και οι τοπικές μικροαιμορραγίες έχουν ως αποτέλεσμα τη συγκέντρωση αυξητικών παραγόντων στην περιοχή (growth factors), όπως οι αυξητικοί αιμοπεταλιακοί παράγοντες. Η παρουσία των παραγόντων αυτών διευκολύνει τη σύνθεση του DNA, των ινών κολλαγόνου και το σχηματισμό πρωτεΐνων, γεγονότα που στο σύνολό τους προάγουν την ίαση. Οι McDonald και συν.⁸⁰, Bowser²¹ και Baldry^{8,9} υποστηρίζουν ότι η απλή επιφανειακή διέγερση των ινών Αδ (επιφανειακός βελονισμός) του υπερκείμενου των σημείων trigger δερματικού ιστού, πρέπει να θεωρείται αρκετή για την απενεργοποίηση των σημείων trigger. Οι ανωτέρω υποστηρίζουν ότι για την επίτευξη ικανοποιητικού αποτελέσματος (αναλγυπτική εξ υπερδιεγέρσεως - hyperstimulation analgesia) απαιτείται: 1) Έντονο ή μετριας έντασης ερεθίσμα, η φύση του οποίου να μπορεί να περιγραφεί ως «βλαπτική». 2)

Πίνακας 12. Χαρακτήρες της διέγερσης των σημείων βελονισμού.

A) Βάθος διέγερσης

Ιστός Στόχος	...τόμιο	Τεχνική
Δέρμα, υποδόριος ιστός	Δερμοτόμιο	0.5cm, επιφανειακά, μόξα (ET)
Μυϊκός ιστός, τένοντες, σύνδεσμοι	Μυοτόμιο	Εν τω βάθει διέγερση, κινητικό σημείο, σημείο trigger, σημεία Ηε
Οστίτης ιστός	Σκληροτόμιο	Έντονη διέγερση, επώδυνη αίσθηση (ET)
Γάγγλιο, σπλάγχνο, περιπονία	Σπλαγχνοτόμιο	3-6cm βάθος έμπαρσης (ET)
Περιφερικό κινητικό νεύρο	Νευροτόμιο	Εν τω βάθει, έντονη, επώδυνη διέγερση, έντονο αίσθημα αιμωδίας με αντανάκλαση
Περιφερικά αγγειακά πλέγματα	Σπλαγχνοτόμιο	Ήπια διέγερση του ΑΝΣ

B) Ένταση διέγερσης

Ήπια διέγερση	Λεπτή βελόνα (0.25 x 0.25cm), όχι te-chi, όχι χειρισμός
Μέτρια διέγερση	Λεπτή βελόνα (0.25 x 0.25mm), στιγμιαίο te-chi, μακριά από περιφερικά νεύρα
Έντονη διέγερση	Παχύτερη βελόνα (0.25 x 0.30mm ή 0.35mm), έντονος χειρισμός περισσότερες από μία βελόνα στο ίδιο σημείο, κοντά σε περιφερικούς κινητικούς ή αισθητικούς νευρικούς κλάδους
Ηλεκτροδιέγερση	Ειδικές παράμετροι πλεκτροβελονισμού
Άλλες τεχνικές	Μόξα, massage, δακτυλική πίεση, Ιθεβι-, θεντούζες (ήπιες μορφές διέγερσης)

C) Ανατομική περιοχή διέγερσης

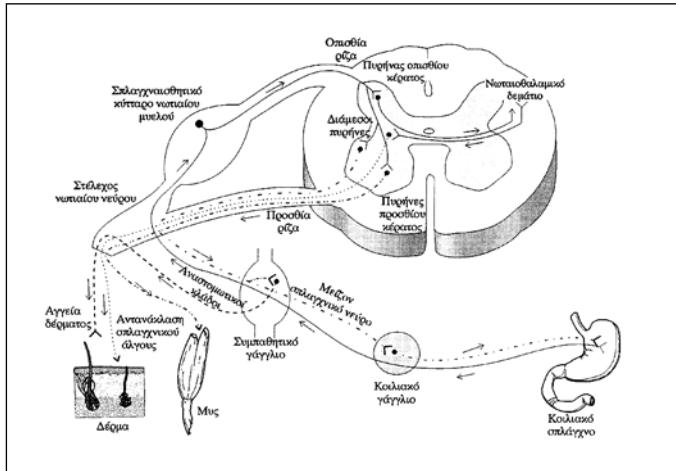
Κινητικά σημεία	«Jumping» βελονισμός σε μυϊκά σημεία (ΠΕ 4, ΣΤ 36, ΧΚ 21 κ.λπ.)
Σημεία Trigger	Μυϊκά σημεία με αναφερόμενο πόνο
Εναίσθητα σημεία	Υποδροία ή δερματικά σημεία
Παρασπονδυλικά σημεία	1ος κλάδος του μεσομβρινού της ΟΚ (οπίσθιος κινητικός νευρικός κλάδος, zώνες head, Zaricott, Θεωρία Σου-Mou)
Αντανακλαστικά σημεία	Μικροσυστήματα (ώτο-, κρανίο-, ρινοβελονισμός)
Ενεργειακά σημεία	Αρχαία σημεία Σου της παραδοσιακής ιατρικής

ET = Ειδικές τεχνικές

Το ερέθισμα να εφαρμόζεται κοντά στην εστία του πόνου αλλά όχι στην περιοχή του μέγιστου πόνου. 3) Το ερέθισμα να μη διαρκεί πολύ (όχι περισσότερο από 3 λεπτά) και να είναι επαναλαμβανόμενο.

Ως προς το φυσιολογικό υπόστρωμα του βελονισμού, όταν εφαρμόζεται ενδομυϊκά σε σημεία trigger, πρέπει να αναφερθούν τα εξής: Οι βλαπτοδεκτικοί υποδοχείς του δέρματος διακρίνονται σε υψηλού ουδού Αδ μηχανοθερμικούς υποδοχείς και σε C πολύμορφους (ή πολύτροπους) υποδοχείς. Στη μυϊκή μάζα, οι υποδοχείς αυτοί αντιστοιχούν με τάξης III (III α και β) και IV βλαπτοδεκτικούς υποδοχείς. Το τραύμα προκαλεί στο δέρμα αρχικά σαφές, εντοπισμένο, οξύ άλγος (Αδ υποδοχείς)

που ακολουθείται από βύθιο, διάχυτο άλγος (C υποδοχείς). Θα περιμέναμε ένα μυϊκό τραύμα να δραστηριοποιεί αρχικά τις ίνες τάξης III (παρόμοιες με τις Αδ) και αργότερα τις ίνες τάξης IV (C). Παρά ταύτα, δε γνωρίζουμε εάν αυτό ισχύει. Δε γνωρίζουμε επίσης την υποκειμενική αίσθηση μετά τον ερεθισμό των μυϊκών βλαπτούποδοχέων τάξης III. Θεωρούμε όμως ότι ο πόνος των ασθενών με ενεργά σημεία trigger οφείλεται στη διέγερση των IV τάξης (C πολύτροπων) υποδοχέων των μυών. Συμπερασματικά, θα υποστηρίζαμε ότι ο βελονισμός πρέπει να θεωρείται το ίδιο αποτελεσματικός με τις διηθήσεις στο χρόνιο μυϊκό πόνο, αρκεί να δοθεί βάρος από το θεράποντα στην ακρίβεια εντοπισμού του σημείου trigger.



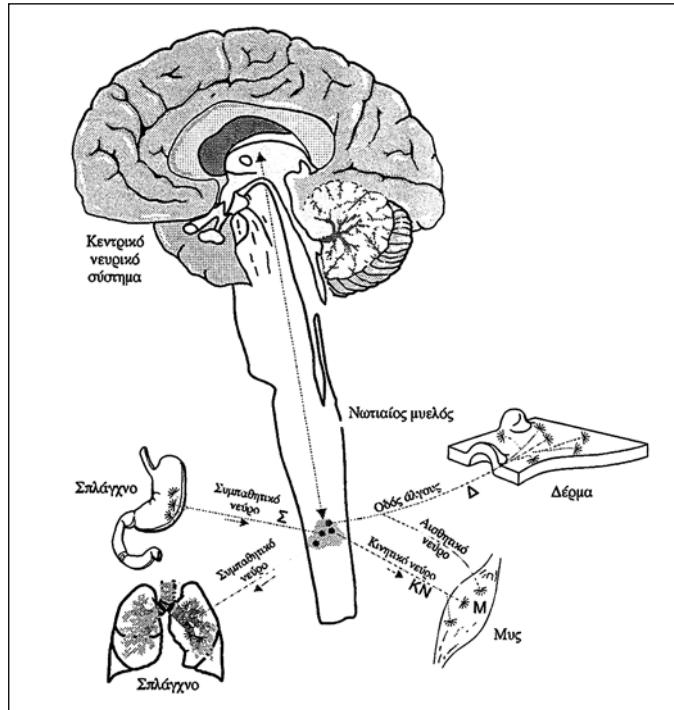
Σχήμα 6. Σύγκλιση στο νωτιάριο μυελό των προσαγωγών ώσεων από σπλάγχνα, μυς και δέρμα.

Περιοχική (τμηματική ή νωτιαία) δράση του βελονισμού

Ως περιοχική δράση αναφέρεται η ενεργοποίηση μιας περιοχής μέσω αντανακλαστικών τόξων. Αυτά παράγονται με τον ερεθισμό ενός αισθητικού υποδοχέα. Το ερεθίσμα άγεται κεντρομόλα σε έναν αισθητικό ή κινητικό πυρήνα του νωπαίου μυελού και εκεί παράγεται μία τροποποιητική (απαντητική) αντίδραση του οργανισμού^{88,89}. Η αντίδραση αυτή αφορά μία ευρύτερη περιοχή 2 ή 3 δερμοτομιών.

Τα αντανακλαστικά τόξα ταξινομούνται σε τέσσερις ομάδες: επιφανειακά (δέρμα και βλεννογόνοι) αντανακλαστικά, τενόντια (μυοταπικά) αντανακλαστικά, σπλαγχνικά (οργανικά) αντανακλαστικά και παθολογικά αντανακλαστικά. Θα αναφερθούμε σε αυτά που αφορούν στην τεχνική του βελονισμού.

Από την έσω (μεταμερή) μοίρα του βλαστικού δέρματος αναπτύσσονται οι σωμίτες. Κάθε σωμίτης διακρίνεται σε τρεις μοίρες: το σκληροτόμιο (διάπλαση χόνδρων, οστών και συνδετικού ιστού), το μυοτόμιο (διάπλαση σκελετικών μυών) και το δερμοτόμιο (διάπλαση του χορίου του δέρματος). Η διάταξη του νευρικού συστήματος είναι τέτοια ώστε οι νευρικές ίνες από κάθε τμήμα του σώματος (ανάλογα με την εμβρυϊκή του προέλευση, δηλαδή από ποιο σωμίτη προέρχεται) συρρέουν στο αυτό νευροτόμιο (στο ίδιο επίπεδο του νωτιαίου μυελού). Έτσι, το Θ7 δερμοτόμιο (βλ. χάρτη δερμοτομίων), το Θ7 μυοτόμιο (λοξός κοιλιακός μυς, πλατύς ραχιαίος μυς κ.λπ.), το Θ7 σκληροτόμιο (7η και 8η πλευρά, 1ος, 2ος και 3ος οσφυϊκός σπόνδυλος) και το Θ7 σπλαγχνοτόμιο (αυτόνομες και αισθητικές ίνες από στόμαχο, πάγκρεας, χοληδόχο κ.λπ.) συνδέονται λειπουργικά μέσω του νωτιαίου μυελού και μοιράζονται τις αισθητικές, κινητικές και αυτόνομες ίνες των

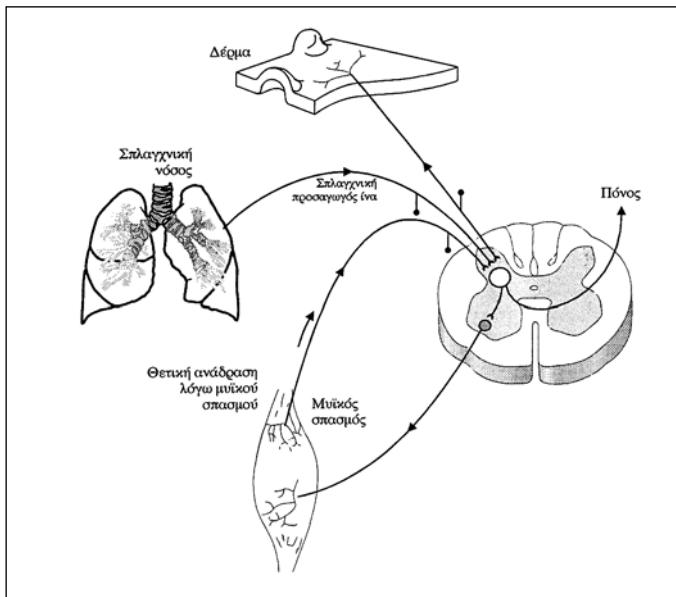


Σχήμα 7. Σχηματικό μοντέλο της θεωρίας της σύγκλισης.

Θ6, Θ7 και Θ8 νευροτομίων (επίπεδο του νωτιαίου μυελού στο ύψος του 7ου και 8ου θωρακικού σπονδύλου) (overlapping). Στα νευροτόμια συρρέουν οι αισθητικές ίνες από κάθε σημείο του δερμοτομίου, του μυοτομίου, του σπλαγχνοτομίου και του οστεοτομίου. Το νευρικό σύστημα είναι δομημένο με τέτοιο τρόπο, ώστε μία δερματική περιοχή, ένας μυς, μία ομάδα συνδέσμων, ένα σπλάγχνο, ένα τμήμα οστού «εξυπηρετούνται» από ένα και το αυτό μυελικό κέντρο (νευροτόμιο ή μυελοτόμιο)^{17,56,146}.

Κατά την εμβρυϊκή ζωή η νεύρωση των οστών, των μυών του δέρματος και των σπλάγχνων είναι συμμετρική. Αναπτυσσόμενος ούμως ο οργανισμός κάνει την αρχική του συμμετρία. Τελικά, μόνο τα μεσοπλεύρια νεύρα διατηρούν την αρχική συμμετρική αντιστοιχία μεταξύ νευροτομίων, δερμοτομίων και μυοτομίων⁹¹. Η γνώση της τοπογραφικής ανατομικής των ζωνών αυτών (όπως αυτές διαμορφώνονται στον ενήλικα) είναι απαραίτητη στο βελονιστή και έχει ιδιαίτερη κλινική αξία για την εντόπιση παθήσεων των οπίσθιων και των πρόσθιων ριζών των νωτιαίων νεύρων, αλλά και για την ορθή επιλογή των σημείων που πρέπει να βελονιστούν (σχήμα 6).

Κλινικά, ο πόνος από μια σπλαιγχνική βλάβη (σπλαιγχνοτόμιο) είναι πιθανό να επεκταθεί περιφερικά και να δημιουργήσει α) δερματικές περιοχές υπεραλγοσίας (δερμοτόμιο), β) μυϊκή δυσλειτουργία, ατροφία, βράχυνση, συνολική ή μυϊκό σπασμό (μυοτόμιο) και γ) περιαρθρική ή αρθρική εκδήλωση άλγους (σκληροτόμιο). Αυτή η διά-



Σχήμα 8. Σπλαγχνοδερματικό αντανακλαστικό.

χυση του πόνου συντελείται μέσω σπλαγχνοδερματικών, σπλαγχνομυϊκών ή και γενικότερα σπλαγχνοσωματικών αντανακλάσεων^{30,38}. Θεραπεία με οποιοδήποτε φυσικό μέσο (θερμό, ψυχρό, υπέρηχο, laser ή βελονισμό) θα επιπρεάσει λειτουργικά το νοσούν όργανο μέσω δερματοσπλαγχνικών ή μυοσπλαγχνικών αντανακλάσεων¹⁵¹.

Το θεωρητικό μοντέλο που περιγράφει την τμηματική οργάνωση του νωτιαίου μυελού και τον τρόπο σύγκλισης των ερεθισμάτων σε κάθε νευροτόμιο ονομάζεται θεωρία της σύγκλισης (projection-convergence theory) (σχήμα 7). Σύμφωνα με τη θεωρία της σύγκλισης των ερεθισμάτων στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού^{101,111,112} (Martyn 1864, Sturge 1883, Head 1893, McKenzie 1912, Foreman 1981, Cervero 1982), η αισθητική διέγερση (π.χ. τοποθέτηση βελόνας) μιας περιοχής του δέρματος θα προκαλέσει λειτουργικές αντανακλαστικές αντιδράσεις στους μυς, στα αγγεία των μυών, στους συνδέσμους και στα σπλάγχνα που «εξυπηρετούνται» αισθητικά ή κινητικά από το ίδιο μυελοτόμιο.

Βασιζόμενοι στη θεωρία της σύγκλισης προσπαθούμε να ερμηνεύσουμε την τμηματική δράση του βελονισμού, τη δράση δηλαδή της ειδικής τεχνικής βελονισμού κατά την οποία χρησιμοποιούνται σημεία βελονισμού του ίδιου δερμοτομίου ή μυοτομίου της πάσχουσας περιοχής, της περιοχής του προβαλλόμενου σπλαγχνικού άλγους ή της περιοχής του αντανακλαστικού μυϊκού άλγους. Οι Bekkering και Van Bussel¹³ και McDonald⁷⁹ αναφέρουν χαρακτηριστικά ότι, σύμφωνα με τη θεωρία της σύγκλισης, σε ασθενή με επικονδυλίτιδα του αριστερού άνω άκρου και με άλγος της περιοχής του Α6 δερμοτομίου, τα σημεία βελονισμού που θα χρησιμοποιηθούν είναι αυτά που ε-

ντοπίζονται ανατομικά στο Α6 δερμοτόμιο (Πν 5,11, ΠΕ 1,14 και Περ 3,7 με τοποθέτηση βελόνας επιπολής στον δερματικό ιστό), στο Α6 μυοτόμιο (σημεία βελονισμού που εντοπίζονται εν τω βάθει στον υπερακάνθιο μυ, τον υπακάνθιο, τον υποκλείδιο, τον υποπλάτιο, το δελτοειδή, το δικέφαλο, το βραχιονοκερκιδικό, τον υπιαστή μυ κ.λ.π.) και στο Α6 σκληροτόμιο (τοποθέτηση βελόνας στα σημεία βελονισμού Πν 5,11, Περ 2,3, ΤΘ 3, ΛΕ 10,11, ΠΕ 1,16 - η βελόνα αγγίζει το περιόστεο). Με τη θεωρία της σύγκλισης ερμηνεύουμε επίσης τα φυσιολογικά αποτελέσματα, την αλυσίδα δηλαδή των γεγονότων που συνεπάγεται η έκθεση της βελόνας του βελονισμού σε οποιοδήποτε σημείο βελονισμού, όπως π.χ. στο βελονιστικό σημείο Στόμαχος 36 σε βάθος 3cm. Το σημείο αυτό βρίσκεται στα κάτω άκρα ένα εκατοστό επί τα εκτός του πρόσθιου χειλίους της κνήμης και τρία εκατοστά κάτω του κνημιαίου κυρτώματος (κινητικό σημείο του πρόσθιου κνημιαίου μυός). Η διέγερση αυτή θα προκαλέσει:

a) Τοπική αισθητική διέγερση της περιοχής της κνήμης που νευρώνεται αισθητικά από το δερματικό κλάδο του μείζονος σαφνούς νεύρου (Ο3-Ο4 νευροτόμιο).

b) Διέγερση των αισθητικών υποδοχέων και των μηχανοϋποδοχέων (ίνες τάξης IIIa και IIIb) του πρόσθιου κνημιαίου μυός (κινητική νεύρωση από το εν τω βάθει περονιαίο νεύρο, δηλαδή Ο4, Ο5, Ι1 νευροτόμιο).

γ) Αγγειοσύσπαση ή αγγειοδιαστολή (ανάλογα με τις παραμέτρους διέγερσης) μέσω της πρόσθιας κνημιαίας αρτηρίας, η οποία αναδαμβάνει τη δερματική και τη μυϊκή αρτηριακή άρδευση της περιοχής.

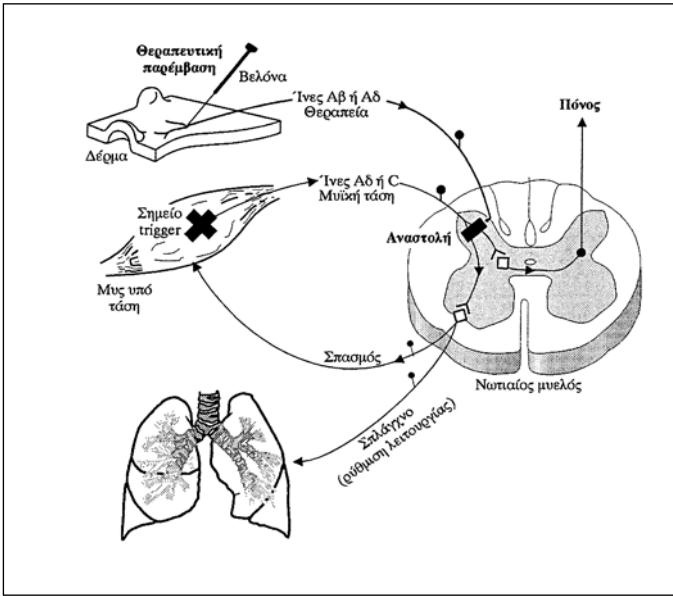
δ) Μυοχάλαση, η οποία θα επηρεάσει και όλες τις μυϊκές ομάδες που έχουν κοινή νευροτομική κατανομή στο Ο5 μυελοτόμιο και συγκεκριμένα το μακρό εκτείνοντα το μέγα δάκτυλο (Ο4, Ο5, Ι1), το μακρό και βραχύ περονιαίο (Ο4, Ο5) και το μείζονα γλουτιαίο (Ο5, Ι1, Ι2).

ε) Ενεργοποίηση των σεροτονινεργικών και ενδορφινεργικών συστημάτων αναλγησίας (κεντρικά).

Για όλα τα ανωτέρω, το σημείο αυτό επιλέγεται να διεγερθεί σε όλες τις οσφυοϊσχιαλγίες με κατανομή άλγους Ο5-Ι1, με ή χωρίς αισθητικές διαταραχές, ενεργώντας ως μυοχαλαρωτικό, παυσίπονο, αγγειοβελτιωτικό και αντιφλεγμονώδες σημείο.

Σπλαγχνοδερματικό αντανακλαστικό

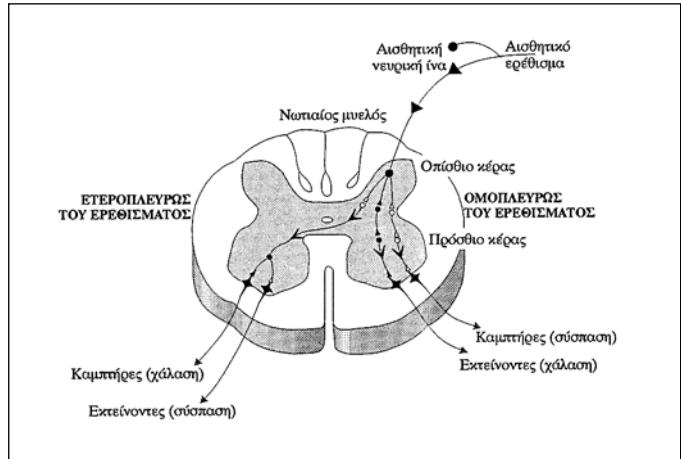
Στην παραδοσιακή κινεζική υπάρχει ο ισχυρισμός ότι το δέρμα, σαν καθρέπτης, αντανακλά τις παθήσεις των εσωτερικών οργάνων και ιστών του σώματος. Ήταν λοιπόν σύνηθες να εξετάζεται η εναισθησία των σημείων βελονισμού της πρόσθιας και οπίσθιας θωρακικής και κοιλιακής περιοχής, για να επιλεγούν τελικά τα σημεία εκείνα που εμφανίζουν τη μεγαλύτερη εναισθησία, ως σημεία συνδεδεμένα με το όργανο, το μυ, το



Σχήμα 9. Δερματοσπλαγχνικό αντανακλαστικό.

νεύρο, την άρθρωση, το οστό και γενικά τον ιστό που πάσχει.

Στις κλινικές πόνου η ανίκνευση του δέρματος με κυλιόμενη ψηλάφηση (palpation roulbe) και η άσκηση πίεσης στο δέρμα μάς επιτρέπει να εντοπίσουμε τις περιοχές τις οποίες θα διηθίσουμε με τοπικό αναισθητικό, κορτιζονούχο διάλυμα ή αντιφλεγμονώδες σκεύασμα. Η «σύγχρονη» αυτή τεχνική βασίζεται στο σπλαγχνοδερματικό αντανακλαστικό τόξο. Σύμφωνα με αυτό, μία λειπουργική ή οργανική διαταραχή ενός σπλαγχνου προκαλεί άλγος, υπαίθησία, τάση ή ερύθημα σε συγκεκριμένη περιοχή του δέρματος (σχήμα 8). Κατά κανόνα, η δερματική περιοχή στην οποία προβάλλεται το άλγος έχει, σε σχέση με το σπλαγχνού που αλγεί, κοινή σωματοτομική καταβολή στο έμβρυο και επομένως νευρώνεται αισθητικά από το ίδιο νευροτόμιο του νωτιαίου μυελού. Π.χ. ερεθισμός του κατιόντος κόλου με χλωριούχο βάριο θα προκαλέσει αλλαγές της χροιάς του δέρματος σε μία περιοχή 2-3 δερμοτομίων του συγκεκριμένου μυελοτομίου (Θ9-Θ12). Έγχυση αδρεναλίνης 10% στην περιπονία του στομάχου, της χοληδόχου κύστης ή στην κάψα του σπλήνα θα δημιουργήσει δέρμα «λάμπον» σε συγκεκριμένη μικρή περιοχή των δερμοτομίων των οργάνων αυτών. Το άλγος της χοληδόχου κύστης προβάλλεται στο δέρμα του δεξιού υποχονδρίου και της κορυφής της δεξιάς ωμοπλάτης, το άλγος του έλκους 12δακτύλου προβάλλεται σε δερματική περιοχή της ράχης αντίστοιχα προς τον 11ο θωρακικό σπόνδυλο. Το σπλαγχνοδερματικό αντανακλαστικό που μόλις περιγράψαμε διαδίδεται μέσω της συμπαθητικής αλυσίδας²³. Η διατομή του νωτιαίου μυελού δεν επηρεάζει το αντανακλαστικό αυτό, ενώ η διατομή



Σχήμα 10. Χιαστό αντανακλαστικό (flexor and cross-extensor reflex).

της συμπαθητικής αλύσου το καταργεί.

Πρόσφατες εργασίες σε ζώα επιβεβαιώνουν ότι το πνευμονογαστρικό νεύρο αποτελεί τμήμα του δερματοσπλαγχνικού αντανακλαστικού τόξου. Οι Uvnas και συν.¹³² μελέτησαν τους μηχανισμούς έκλυσης γαστρίνης, χολοκυστοκινήνης (CCK) και σωματοστατίνης μετά από ένα περιφερικό ερέθισμα (η γαστρίνη και η χολοκυστοκινήνη είναι ορμόνες του γαστρεντερικού συστήματος, ενώ η σωματοστατίνη είναι παράγοντας τόσο του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπου προκαλεί αναστολή της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης, όσο και του γαστρεντερικού συστήματος, κατανεμόμενη ευρέως σε όλο το γαστρεντερικό σύστημα και στα νησίδια του παγκρέατος, στα δ κύπαρα).

Υπό γενική αναισθησία εφάρμοσαν τρία αισθητικά ερεθίσματα (πλεκτροβελονισμό 2H7, βλαπτικό θερμό και δόνηση) σε υγιείς αρουραίους, σε βαγοτομηθέντες αρουραίους και σε αρουραίους στους οποίους χορηγήθηκε ατροπίνη (0,5mg/kg). Από όλα τα ζώα μετρήθηκαν τα επίπεδα γαστρίνης, χολοκυστοκινήνης (CCK) και σωματοστατίνης στο περιφερικό αίμα. Και τα τρία αισθητικά ερεθίσματα (πλεκτροβελονισμός, θερμό, δόνηση) προκάλεσαν σημαντική αύξηση των επιπέδων της γαστρίνης και της χολοκυστοκινήνης. Ο πλεκτροβελονισμός αύξησε σημαντικά τα επίπεδα της γαστρίνης, της χολοκυστοκινήνης και της σωματοστατίνης. Η χορήγηση ατροπίνης και η βαγοτομή κατάργησαν την αντανακλαστική έκλυση των ανωτέρω ουσιών, ενώ παρατηρήθηκαν σημαντικά μειωμένα επίπεδα χολοκυστοκινήνης στα βαγοτομηθέντα ζώα στα οποία εφαρμόστηκε πλεκτροβελονισμός. Να σημειωθεί ότι η χολοκυστοκινήνη θεωρείται σημαντικός ανορεξιογόνος παράγοντας, που δρα στο έντερο και στο φλοιό για τη ρύθμιση της λίψης τροφής. Διατομή του παρασυμπαθητικού νεύρου καταργεί την έκκρισή της.

Δερματοσπλαγχνικό αντανακλαστικό

Μεγάλο μέρος της θεραπευτικής του βελονισμού βασίζεται στο αντανακλαστικό αυτό. Σύμφωνα με αυτό, η έκθεση βελόνας στο δέρμα πράγματι είναι δυνατόν να επηρεάζει λειτουργικά εν τω βάθει ιστούς του σώματος. Νευροφυσιολογικά είναι αποδεκτό ότι ο ερεθισμός ενός δερματικού σημείου επηρεάζει λειτουργικά το όργανο με το οποίο αυτή η δερματική περιοχή συνδέεται νευροτομιακά^{115,117} (σχήμα 9).

Πειραματικά, η έγχυση προκαΐνης σε δερματικά επώδυνα σημεία του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος ασθενών με στηθαγχικό πόνο προκαλεί ταχεία ύφεση του προκάρδιου άλγους¹³¹. Ο πλεκτρικός ερεθισμός του σημείου Παχύ Έντερο 18 (ΠΕ 18) αμφοτερόπλευρα προκαλεί αναλγησία, ικανή για την επίτευξη θυρεοειδεκτομής. Το σημείο αυτό βρίσκεται σε περιοχή νεύρωσης του 3ου αυχενικού οπίσθιου νωτιαίου κλάδου. Από το ίδιο αυχενικό μυελοτόμιο νευρώνεται αισθητικά η κάψα του θυρεοειδούς αδένα και η υπερκείμενη δερματική περιοχή. Κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά το μηχανικό ερεθισμό του δέρματος σε ειδικά (ενεργά) σημεία του Θ6-Θ9 δερμοτομίου σε ποντίκια έχουν παρατηρηθεί μεταβολές (επιβράδυνση ή επιτάχυνση) στο εύρος των περισταλτικών κινήσεων του δωδεκαδακτύλου και του λεπτού εντέρου. Ανάλογη αντίδραση παρατηρήθηκε στην ουροδόχο κύστη μετά τον ερεθισμό των ιερών δερμοτομών (Ο5-Ι4). Οι Sato, Sato και Suzuki¹¹³ μελέτησαν σε αρουραίους (υπό γενική αναισθησία με κυστεομανομέτρηση μέσω καθετήρα) το βασικό ρυθμό σύσπασης και τη μέγιστη σύσπαση της ουροδόχου κύστης. Τα αποτελέσματα των πειραμάτων είχαν ως ακολούθως:

Βελονισμός στην περιοχή πέριξ του περινέου αναστέλλει τις ρυθμικές συσπάσεις της ουροδόχου κύστης και το ρυθμό εκφόρτισης των απαγωγών νεύρων της κύστης, δίχως να επηρεάζει τη δραστηριότητα άλλων απαγωγών νεύρων (π.χ. υπογάστριο). Ο βελονισμός σε άκρα, πρόσωπο, στήθος, κοιλιά ή θώρακα δεν έχει κανένα αποτέλεσμα.

Η διέγερση (τοποθέτηση βελόνας) των μυών του περινέου (αποκόβοντας χειρουργικά το δέρμα από το μυϊκό ιστό και διατηρώντας ακέραιους τους νευρικούς κλάδους των μυών και του δέρματος) προκαλεί μεγαλύτερη αναστολή από αυτήν που προκαλείται από τη διέγερση των δερματικών περιοχών (άρα η ενδομυϊκή ένθεση βελόνας έχει καλύτερο αποτέλεσμα από τη δερματική διέγερση).

Η διέγερση της περινεϊκής περιοχής προκαλεί αύξηση της δραστηριότητας των προσαγωγών νευρικών ινών (καταγραφή από αιδοικά και πυελικά νεύρα).

Τα φυσιολογικά αποτελέσματα της διέγερσης καταργούνται μετά τη χειρουργική εκτομή των πυελικών και των αιδοικών νευρικών κλάδων που νευρώνουν το δέρμα και τους μυς του περινέου (η ακεραιότητα του νευρικού συστήματος και η αρπιότητα του αντανακλαστικού τόξου

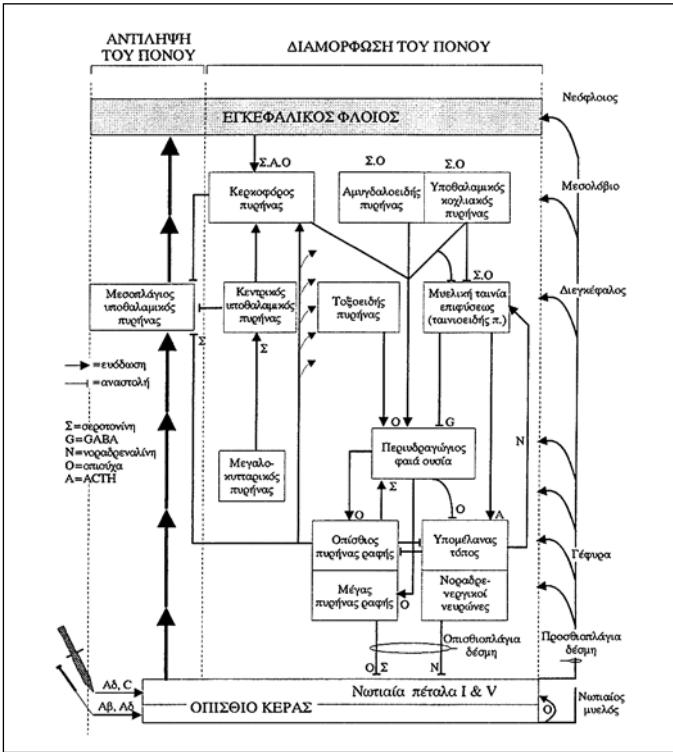
είναι αναγκαίες συνθήκες για την επιτυχία του βελονισμού).

Είναι σαφέστατη η τμηματική κατανομή του δερματοσπλαγχνικού και του μυοσπλαγχνικού αντανακλαστικού. Η προσαγωγός μοίρα του αντανακλαστικού τόξου αποτελείται από τα πυελικά και τα αιδοικά νεύρα (νευρώνουν το δέρμα του περινέου και τους υποκείμενους μυς), ενώ η απαγωγός μοίρα αποτελείται από τους πυελικούς κλάδους που νευρώνουν την ουροδόχο κύστη. Αυτό το αντανακλαστικό δεν εξαρτάται από ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα. Διατομή του νωτιαίου μυελού ή των σπλαγχνικών νεύρων καταργούν το αντανακλαστικό. Διατομή του πνευμονογαστρικού νεύρου δεν επηρεάζει το αποτέλεσμα. Η δομή του αντανακλαστικού τόξου έχει ως εξής: ένα βλαπτικό ερεθισμά στο δέρμα διεγείρει τους άξονες των αισθητικών ινών Αδ και των C των περιφερικών νεύρων. Η πληροφορία της διέγερσης εισέρχεται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και μεταδίδεται με τη συμβολή διάμεσων νευρώνων στους κινητικούς νευρώνες των πρόσθιων κεράτων (α και γ σύστημα των μυών) του ίδιου μυελοτομίου. Έτσι, η διέγερση μιας ομάδας αισθητικών υποδοχέων των μυών, των τενόντων ή του δέρματος θα προκαλέσει σύσπαση ή χάλαση των σωματικών μυών της διεγερμένης περιοχής (τμηματική κατανομή του αντανακλαστικού). Κατ' αυτό τον τρόπο, με ένα αισθητικό ερεθίσμα (νυγμός) είναι δυνατόν να στρατολογούνται νευρώνες που βρίσκονται ομόπλευρα και ετερόπλευρα της αρχικής διέγερσης (ομόπλευρη διέγερση των καμπτήρων και αναστολή-χάλαση των εκτεινόντων). Αντίπλευρη αναστολή των καμπτήρων και διέγερση των εκτεινόντων flexor and cross-extensor reflex (σχήμα 10) (Burt 1993).

Οι θεραπείες αποκατάστασης με φυσικά μέσα και ο βελονισμός επιτυγχάνουν μέσω του δερματομυϊκού αντανακλαστικού μυοχάλαση και βελτίωση της ενδομυϊκής αιματικής παροχής σε μεμονωμένους μυς ή μυϊκές ομάδες^{151,152}. Η επιλογή της περιοχής που θα διεγερθεί εξαρτάται από το μυ-στόχο.

Σπλαγχνομυϊκά και σπλαγχνοσπλαγχνικά (σπλαγχνοσωματικά) αντανακλαστικά

Είναι εσωτερικά αντανακλαστικά τόξα των κεντρομόλων οδών του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος²³. Ερμηνεύονται τη μυϊκή σύσπαση και τον αγγειακό σπασμό από παθήσεις εσωτερικών οργάνων. Οι αισθητικές ίνες από τους μυς, τα αγγεία και τα αντίστοιχα όργανα συρρέουν σε γειτονικούς πυρήνες του ίδιου μυελοτομίου, οι οποίοι λειτουργικά συνδέονται μεταξύ τους (έσω και έξω διάμεσο πυρήνα). Με το αντανακλαστικό αυτό ερμηνεύεται: α) το μυϊκό άλγος κατά τη λειτουργία του μυός υπό συνθήκες περιορισμένης αιμάτωσης (π.χ. διαλείπουσα χωλότητα σε αποφρακτική ενδαρτηρί-



Σχήμα 11. Κύρια αναλγητικά σημεία της πρόσθιας και οπίσθιας επιφάνειας του κορμού, των άκρων και του προσώπου. Με το σύμβολο Θ3 επισημαίνεται ότι η θέση του σημείου είναι παρασπονδυλική, στο ύψος της ακανθώδους απόφυσης του τρίτου θωρακικού σπονδύλου. Για την ανατομική θέση των σημείων χρησιμοποιήθηκε ο άτλας βελονισμού του Felix Man (εκδόσεις Heinemann), οι άτλαντες βελονισμού των εκδόσεων Medicine and Health Publ. Co του Hong Kong, οι άτλαντες του Alexander Meng Chao-Lai (Haug Publ) και το βιβλίο «Ανατομική της κινεζικής παραδοσιακής Ιατρικής» της Ακαδημίας Βελονισμού του Πεκίνου για ξένους σπουδαστές.

τίδα), β) η σύσπαση των μυών του κοιλιακού τοιχώματος και η τοπική δερματική αγγειοδιαστολή (ερύθημα) που παρατηρείται σε παθήσεις εσωτερικών οργάνων και γ) η ομόπλευρη μυϊκή ατροφία σε μυϊκές ομάδες υπερκείμενες των σπλαγχνών που αλγούν. Η εκρίζωση των οπίσθιων ριζών και η διατομή των σπλαγχνικών νεύρων καταργούν το αντανακλαστικό⁶².

Γενική (κεντρική ή υπερνωπιαία) δράση του βελονισμού

Έχει επικρατήσει η άποψη να διαχωρίζεται η αναλγητική δράση του βελονισμού (βελονισμός για την επίτευξη αναλγοσίας) από τη θεραπευτική (βελονισμός για την αντιμετώπιση ασθενειών και συμπτωμάτων κατά συστήματα). Αν και γνωρίζουμε ότι το χρόνιο άλγος μπορεί να είναι αφ' εαυτού νόσος και δεν είναι εύκολο να δια-

κρίνουμε τη νόσο από το σύμπτωμα, ο διαχωρισμός αυτός εξυπηρετεί τις ερευνητικές μας προσπάθειες.

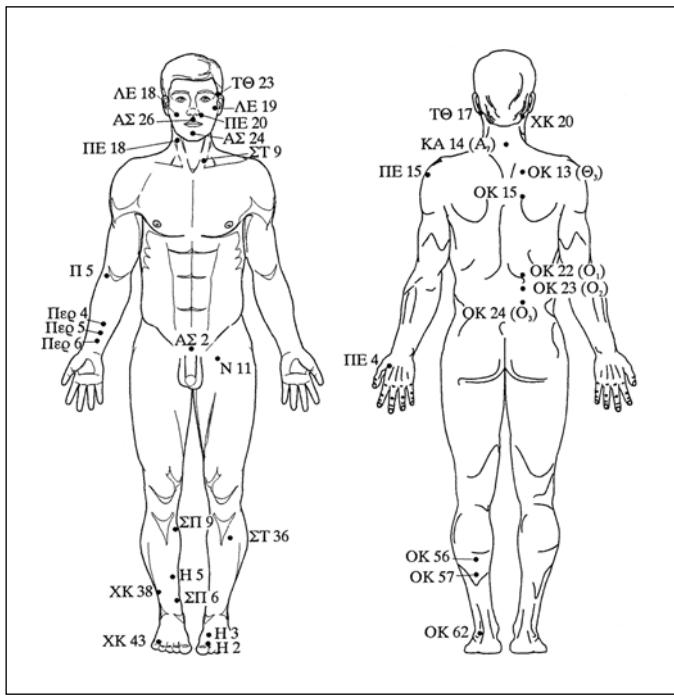
Αναλγητική δράση

Ομάδες νευροφυσιολόγων και ερευνητών της δράσης του βελονισμού, του πλεκτροβελονισμού, της πλεκτροθεραπείας και άλλων μεθόδων φυσικής θεραπευτικής, μελέτησαν τους πιθανούς μηχανισμούς και τον τρόπο ανάλυσης των περιφερικών ερεθισμάτων από το κεντρικό νευρικό σύστημα, αλλά και τον τρόπο απάντησης του κεντρικού νευρικού συστήματος σε αυτά τα ερεθίσματα.^{1,2,7,128}

Ένα περιφερικό ερέθισμα, ανάλογα με την ποιότητά του, διεγείρει συγκεκριμένους πυρήνες του κεντρικού νευρικού συστήματος και προκαλεί έκκριση ή ποσοτική μεταβολή νευροδιαβιβαστικών ουσιών στο αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η θεώρηση αυτή αρχικά βασίστηκε σε δύο πειραματικά δεδομένα του Πλανεπιστημίου του Πεκίνου. Πειράματα σε κουνέλια απέδειξαν ότι μετά από αρπηριακή αναστόμωση 2 κουνελιών (cross circulation technique) επιτυγχάνεται αναλγοσία όχι μόνο στο κουνέλι που εφαρμόζεται ο βελονισμός, αλλά και στο κουνέλι στο οποίο, μέσω της αναστόμωσης, κυκλοφορεί το αίμα του πρώτου. Επίσης, η μετάγγιση εγκεφαλονωτιαίου υγρού από γάτα-δότη, στην οποία είχε προηγουμένως εφαρμοστεί αναλγοσία με βελονισμό, σε μία άλλη γάτα-δότη προκαλεί αναλγοσία μετά την πάροδο 10 λεπτών και στη γάτα-δότη.

Η αναλγοσία ελέγχεται με flick tail test (δοκιμασία απόσυρσης της ουράς από πηγή βλαπτικού θερμού). Έκτοτε η αύξηση (μετά από βελονισμό) αναλγητικών νευροδιαβιβαστικών ουσιών στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και στο περιφερικό αίμα έχει επιβεβαιωθεί επανειλημμένα και βεβαιώνει τη δυνατότητα του βελονισμού να ενεργοποιήσει κεντρικά συστήματα ελέγχου του άλγους. Όλα τα σημεία βελονισμού δεν έχουν την ίδια αναλγητική ικανότητα. Η ιδιαιτερότητά τους έχει επιβεβαιωθεί και ερευνητικά (σε πειραματόζωα) και κλινικά (σε ασθενείς). Τυχαία δερματικά σημεία έχουν αναλγητικό αποτέλεσμα στο 28-35% των ασθενών, σε σύγκριση με τα βελονιστικά σημεία τα οποία έχουν αναλγητικό αποτέλεσμα στο 55-85% των ασθενών. Οι εργασίες που κατά καιρούς έχουν δημοσιευθεί αναφέρουν σαν αναλγητικά σημεία τα βελονιστικά σημεία (σχήμα 11) Πνεύμονας (Π) 7, Στόμαχος (Στ) 36, Παχύ Έντερο (ΠΕ) 4, Σπλήνας (Σπ) 6, Παχύ Έντερο (ΠΕ) 10, Τριπλός Θερμαστής (Τθ) 5, Ήπαρ (Η) 3 και Περικάρδιο (Περ) 6. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η τοποθέτηση βελόνας στα σημεία αυτά λειτουργεί παυσίσπονα σε περιοχές του σώματος οι οποίες δεν έχουν καμιά συγγενική νευρική σχέση με αυτά.

Τα συστήματα που ενεργοποιούνται μέσω των σημεί-



Σχήμα 12. Νευρωνικά κυκλώματα μέσω των οποίων επιτυγχάνεται η αναλγητική δράση του βελονισμού.

ων αυτών μπορεί να είναι: α) οπιούχα συστήματα ενδογενούς αναλγοσίας και β) μη οπιούχα συστήματα (σχήμα 12)^{26,27}.

Κατά τους Watking και Mayer¹³⁷, με φυσικά μέσα αναλγοσίας (περιφερικός ερεθισμός) ενεργοποιούνται έξι (6) διαφορετικά συστήματα ενδογενούς αναλγοσίας που αφορούν στην παραγωγή νευρογενών οπιούχων ουσιών, ορμονικών οπιούχων ουσιών, νευρογενών μη οπιούχων ουσιών, ορμονικών μη οπιούχων ουσιών, νευρογενών ουσιών με άγνωστη δράση και ορμονικών ουσιών με άγνωστη δράση.

Τα τελευταία χρόνια η αναλγητική δράση του βελονισμού χρησιμοποιείται για τη θεραπευτική αντιμετώπιση περιστατικών με οξύ μετεγχειρηπικό άλγος, μεθερπιτική νευραλγία, νευραλγία τριδύμου, οξύ μυοσκελετικό άλγος ή χρόνιο άλγος και λιγότερο για τη χειρουργική αναλγοσία. Ενδεικτικά αναφέρω ότι από τα 4.900 άρθρα του Medline (Internet), τα 3.000 αφορούν την παυσίπονη και αναλγητική δράση του βελονισμού. Τα σημαντικότερα από αυτά αφορούν εργαστηριακές μελέτες σε πειραματώζωα και κλινικές μελέτες εκπονημένες σε τμήματα κτηνιατρικών κλινικών. Το γεγονός αυτό αποκλείει την υποβολή (τα zώα δεν υποβάλλονται), την ύπνωση, το placebo effect (εν μέρει), ενώ δεν μπορεί να εξαιρεθεί η αναλγοσία από το stress (stress-induced analgesia).

Αναφέρουμε χαρακτηριστικά ότι ο βελονισμός αντιμετωπίζει αποτελεσματικά:

- Σχετικώς γενικευμένα ή περιοχικά σύνδρομα χρόνιου

άλγους (ινομυαλγία, άλγη ρευματοειδούς αρθρίτιδας, οστεοαρθρίτιδα, άλγη ψυχικής αιτιολογίας, άλγη διαστρέμματος ή διάτασης, άλγη ψωριασικής αρθρίτιδας, οστεοχονδρίτιδας, οστεοπόρωσης και μυϊκού σπασμού).

- Σύνδρομα χρόνιου άλγους κεφαλής και λαιμού (νευραλγία τριδύμου, μεθερπιτική νευραλγία, κεφαλαλγία τάσης, ημικρανία -κοινή και χρόνια μορφή-, σύνδρομο κροταφογναθικής διάρθρωσης και αυχενογενής κεφαλαλγία).

- Σπονδυλικό άλγος (spinal pain) (αυχενικός, θωρακικός και οσφυϊκός χρόνιος ριζιτικός και ψευδοριζιτικός πόνος, πόνος από εκφυλιστική σπονδυλαρθροπάθεια, πόνος από οστεοαρθρίτιδα των μικρών αρθρώσεων των σπονδύλων, δισκογενής πόνος, μυϊκά σύνδρομα πόνου αυχενικής, θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης, σύνδρομα μυοπεριτονιακού πόνου -σημεία trigger στη μυϊκή μάζα- των αυχενικών, των θωρακικών και των οσφυϊκών μυών και ραιθόκρανο).

- Χρόνια επώδυνα σύνδρομα άνω άκρων (ριζιτικά σύνδρομα βραχιονίου πλέγματος, περιαρθρίτιδα ώμου -rotator cuff syndrome, υπακρωματική τενοντοελυτρίτιδα, τενοντίτιδα δικεφάλου, επικονδυλίτιδα -tennis και golfer's elbow, σύνδρομο DeQuervain, σύνδρομο καρπιάτιου σωλήνα, οστεοαρθρίτιδα άκρας χειρός και σύνδρομο Raynaud).

- Χρόνια επώδυνα σύνδρομα κάτω άκρων (ισχιαλγία, οστεοαρθρίτιδα ισχίου, γόνατος, ποδοκνημικής, κονδρομάλακυνση επιγονατίδας, νυχτερινές κράμπες γνωστής ή άγνωστης αιτιολογίας, restless legs και οστεοαρθρίτιδα άκρου ποδός).

- Χρόνιο σπλαγχνικό άλγος (μεθερπιτική νευραλγία, στηθαγχικό άλγος, μυϊκό άλγος θωρακικού ή κοιλιακού τοιχώματος, οισοφαγίτιδα, γαστρίτιδα, ευερέθιστο έντερο, μεσοπλεύρια νευραλγία, πρωτοπαθής δυσμηνόρροια, ψυχογενή άλγη θώρακος και κοιλιακής χώρας).

Στις περιπτώσεις που αναφέρουμε ο βελονισμός δρα κυρίως αναλγητικά και μυοχαλαρωτικά. Προσφέρει σημαντική βοήθεια στο 55-85% των ασθενών με χρόνιο άλγος^{72,109}, ενώ συγκριτικά αναφέρεται ότι η μορφήν αντιμετωπίζει επιτυχώς περίπου το 70% και η placebo αγωγή με σακχαρίνη το 35%¹². Στα περισσότερα άρθρα αναφέρεται επίσης σημαντική βελτίωση του ψυχισμού των ασθενών. Έχει παρατηρηθεί ότι λόγω της ενεργοποίησης οπιούχων και σεροτονινεργικών συστημάτων αναλγοσίας, ο βελονισμός δρα ευφορικά, κατευναστικά και αγχολυτικά, βελτιώνει τον ύπνο των ασθενών και μειώνει την ένταση των νευροφυτικών διαταραχών και της φοβίας που συχνά συνοδεύουν το χρόνιο πόνο.

Θεραπευτική δράση

Με τον όρο θεραπευτική δράση του βελονισμού εννοούμε τη δυνατότητα του βελονισμού να επεμβαίνει θε-

ραπευτικά σε διάφορα συστήματα του οργανισμού (καρδιακό, αναπνευστικό, ανώτερο και κατώτερο πεπτικό, ουροποιητικό κ.λπ.). Περιληπτικά, ο βελονισμός μόνος του ή σε συνδυασμό με άλλα θεραπευτικά μέσα μπορεί να αντιμετωπίσει

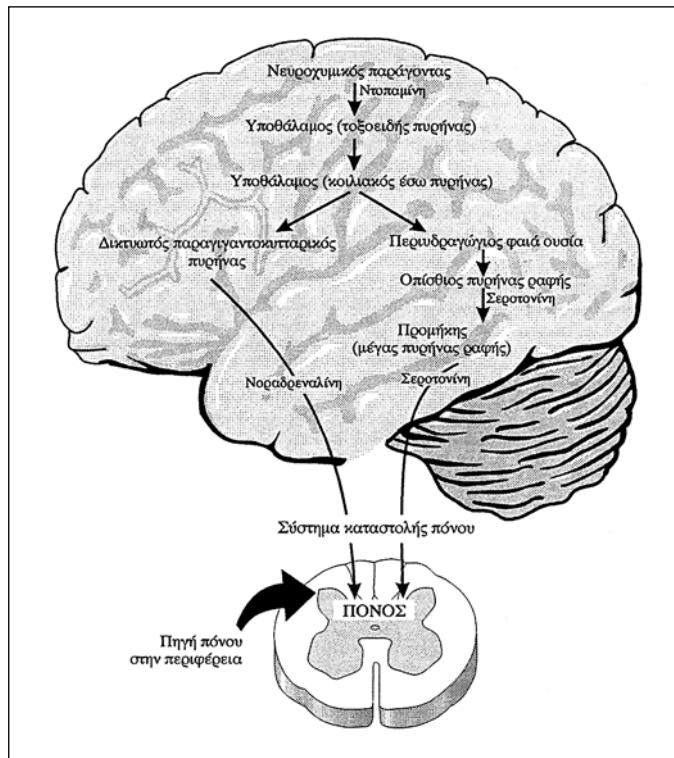
- τη σπλαγχνική δυσφορία ή το άλγος
 - τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος
 - φλεγμονές και λοιμώξεις
 - παθήσεις του περιφερικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Είναι γεγονός ότι δεν υπάρχουν αποδείξεις για τη θε-
ραπευτική δυνατότητα του βελονισμού, αλλά επαρκείς εν-
δείξεις της αποτελεσματικότητάς του. Ο S. Andersson
υποστηρίζει ότι ο κλινικός ιατρός μπορεί να αναδείξει ε-
παρκή στοιχεία για τη δράση του βελονισμού στα πιο κά-
τω νοσήματα (ή συμπτώματα ασθενειών):

- Ιδιοπαθής υπέρταση, υπόταση, ταχυκαρδία φυτικής αιτιολογίας, ισχαιμικό επεισόδιο
 - Βρογχικό άσθμα, νευροφυτική δύσπνοια
 - Γαστρεντερικές φλεγμονώδεις παθήσεις και διαταραχές του τόνου του ΦΝΣ
 - Εμβοές, ίλιγγοι
 - Εξαρτήσεις και παχυσαρκία
 - Θεραπεία συναισθηματικών διαταραχών, διαταραχών συμπεριφοράς (αϋπνία, αγχώδης νεύρωση, κατάθλιψη, φοβίες).

Επιπρόσθετα, ο Omura⁹⁷ υποστηρίζει ότι ο βελονισμός μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματικός ως μέσο αποκατάστασης των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (θρομβωτικό ή αιμορραγικό), σε μυϊκές ατροφίες, νευραπραξίες, πάρεση του προσωπικού νεύρου και διάφορα σύνδρομα παγίδευσης νεύρων.

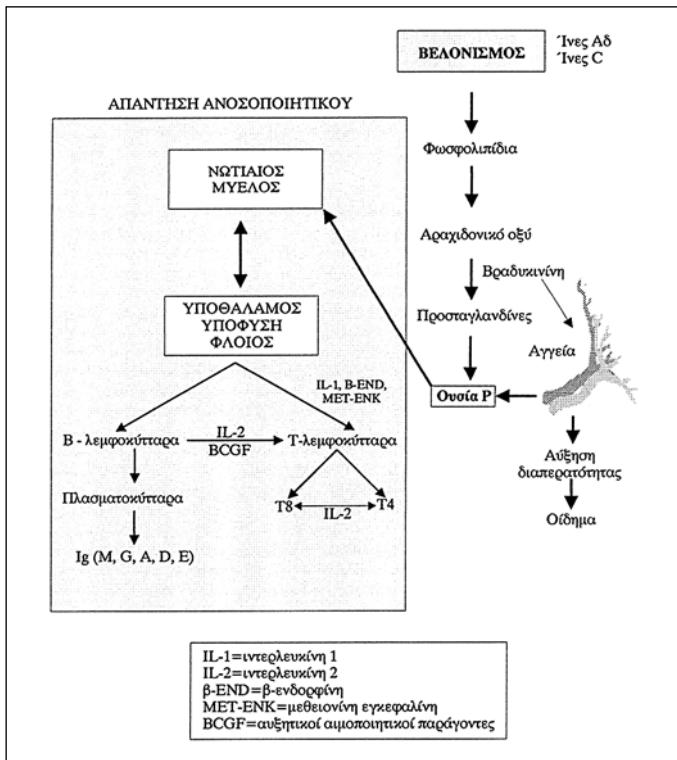
Τα ενδογενή οπιοειδή πεπτίδια (και κατ' επέκταση η δράση του βελονισμού) κακώς έχουν συνδεθεί μόνο με το άλγος. Είναι άμεσα συνδεδεμένα με όλες τις μορφές εξάρτησης (ναρκωτικά, κάπνισμα, αλκοολισμό). Χαμπλά επίπεδα μεθειονίνης-εγκεφαλίνης έχουν ανευρεθεί στη μέλαινα ουσία σε ασθενείς με νόσο του Parkinson και υψηλότατες συγκεντρώσεις στον οπίσθιο κοκλιακό πυρνία και στο διάμεσο γονατώδες σώμα σε ασθενείς με σχιζοφρένεια. Επίσης υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις για το ρόλο τους στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής (regulation of feeding) και της παχυσαρκίας. Ειδικά για την παχυσαρκία έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη μεγάλου αριθμού πεπτιδίων στους υποθαλαμικούς πυρήνες του εγκεφάλου και στο γαστρεντερικό σωλήνα. Τα γνωστότερα αναφέρονται: α) ως πεπτίδια κορεσμού και β) ως πεπτίδια που διεγείρουν την όρεξη και λειτουργούν είτε ως αναστολείς ορμονών είτε ως νευροδιαβιβαστές. Οι νευροδιαβιβαστικές ουσίες είναι οι κύριοι συντονιστές του φαινομένου ερεθισμα-ανάλυση-απάντηση και είναι υπεύθυνες για τις γενικευμένες χημικές αντιδράσεις του οργανισμού (χη-



Σχήμα 13. Η δράση του βελονισμού στο ανοσοποιητικό σύστημα.

μεία της συμπεριφοράς). Πράγματι έχει παραπροθεί ότι η κατάθλιψη συνδυάζεται με διαταραχή του μεταβολισμού της νοραδρεναλίνης και της σεροτονίνης. Επίσης είναι γνωστή η αντικαταθλιπτική δράση των αμφεταμινών, όπως και η ύπαρξη υποδοχέων βενζοδιαζεπίνης στην παρεγκεφαλίδα και στο μεταιχμιακό σύστημα (limbic system). Γενικότερος είναι ίσως ο ρόλος του γ-αμινοβούτυρικού οξέος (GABA), νευροδιαβίβαστή γνωστή για τον ανασταλτικό του ρόλο στην νευρομεταβίβαση (μέσω αντλίας K^+ , Na^+ , Cl^-) και την έντονη αγχολυτική του δράση.

Ο βελονισμός χρησιμοποιείται για τη θεραπεία πλήθους λεπτούργικών διαταραχών, όπως μεταβολικών νοσημάτων, ενδοκρινικών διαταραχών, ψυχικών νόσων, λεπτούργικών, αναπνευστικών και πεπτικών διαταραχών, αλλεργιών, νευροφυτικών διαταραχών κ.λπ. Η αναφορά της νευρωνικής θεωρίας δράσης του βελονισμού στις ασθενειες αυτές στηρίζεται αφενός στη διερεύνηση του άγνωστου μέχρι σπιγμής ομοιοστατικού ρόλου του δικτυωτού σκηματισμού της εγκεφαλικής ουσίας, αφετέρου στην πληθώρα των νευροδιαβιβαστικών ουσιών που ανικνεύονται περιφερικά μετά τη θεραπεία με βελονισμό (χολοκυστοκινίνη, μπομπεσίνη, νευροτενούνη, εκλυτικός παράγοντας της κορτικοτροπίνης-CRH, δυννορφίνη, ενδορφίνη, νευροπεπτίδιο Y, εγκεφαλίνες, αμίνες, σεροτονίνη) και στον τρόπο παραγωγής, δράσης, έκκρισης, ενεργοποίησης και ενυματικής αδρανοποίησης των α-



Σχήμα 14. Σημεία βελονισμού με γενική (ομοιοστατική) δράση.

νωτέρω ουσιών.

Φαίνεται ότι τελικά οι ουσίες αυτές δρουν παράλληλα με τις κλασικές ορμόνες των ενδοκρινών αδένων, ενώ ο βελονισμός κινητοποιεί μπχανισμούς αρνητικής και θετικής παλίνδρομου κίνησης (feedback)^{1,2,7}.

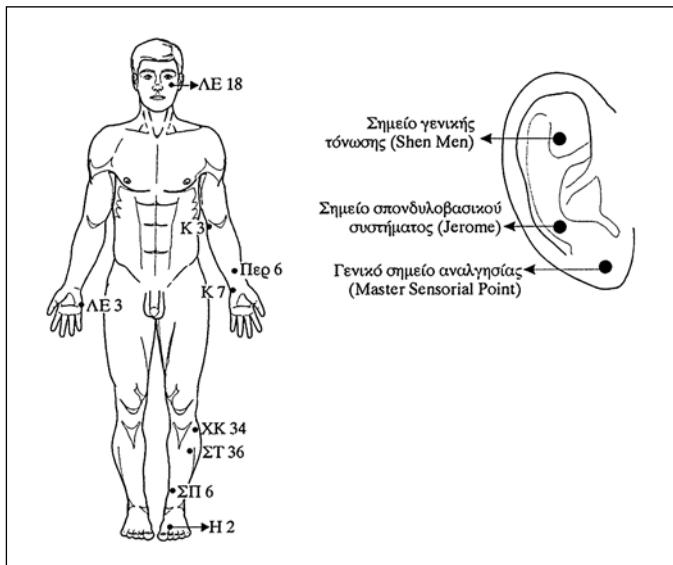
ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για την ύπαρξη ευρείας αλληλεπίδρασης μεταξύ του νευροενδοκρινικού και του ανοσοποιητικού συστήματος μέσω χυμικών παραγόντων (ορμονών, νευροδιαβιβαστών, λεμφοκινών). Τα T-λεμφοκύπταρα διαθέτουν υποδοχείς για τη μορφίνη και τη μεθεγκεφαλίνη και είναι σε θέση να συνθέσουν νευροδιαβιβαστικές ουσίες. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι οι εγκεφαλίνες και η β-ενδοφρίνη είναι σημαντικοί αντιφλεγμονώδεις παράγοντες και η παρουσία τους αυξάνει την κυππαρική και τη χυμική ανοσία, τη φαγοκυπαρική ικανότητα των λεμφοκυττάρων και τη δραστηριότητα των κυττάρων φυσικών φονέων (natural killer cells). Ο βελονισμός έχοντας τη δυνατότητα να μεταβάλλει τις συγκεντρώσεις των αμινοξέων, των ορμονών, των νευροδραστικών πεπτιδίων και των οπιοπεπτιδίων, επηρεάζει την απαντητική ικανότητα του οργανισμού στις αλλεργίες, τις λοιμώξεις ή τις φλεγμονές. Η σχέση του βελονισμού με

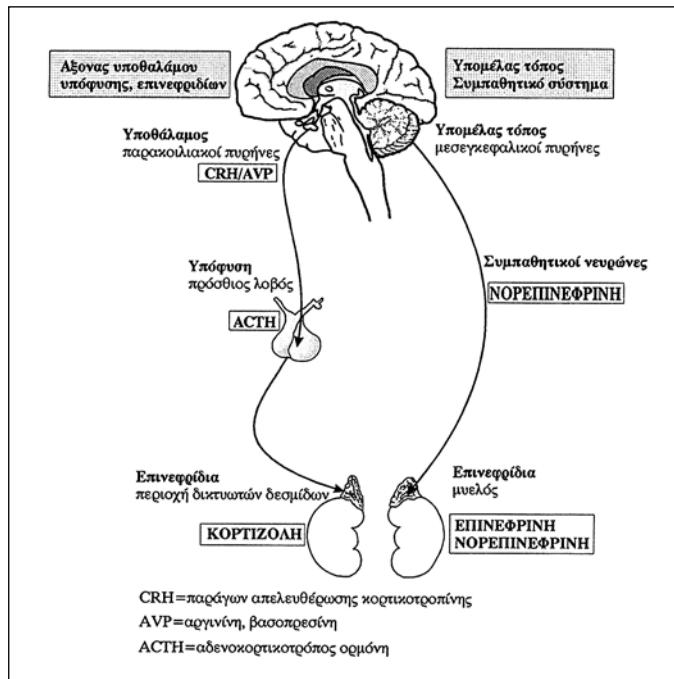
το νευροανοσοενδοκρινικό σύστημα αναπαρίσταται στο σχήμα 13.

Οι έρευνες και σε αυτό τον τομέα έχουν στόχο τη διερύννση της δράσης του βελονισμού στο ανοσοποιητικό, την κυππαρική ανοσία (T-κύπταρα, μονοκύπταρα, φαγοκύπταρα) και στην απελευθέρωση βιοδραστικών ουσιών. Οι κινέζικες εργασίες αναφέρουν σαφή δράση του βελονισμού σε όλες τις διαδικασίες ανοσοποίησης. Αναλυτικότερα, περιγράφεται ότι η τοποθέτηση βελονών στα βελονιστικά σημεία Στ 36, Περ 6, ΠΕ 4 προκαλεί αύξηση των ουδετεροφίλων στο περιφερικό αίμα, μείωση των λεμφοκυττάρων, αύξηση του ρυθμού φαγοκυττάρωσης από τα λευκά αιμοσφαίρια και ενίσχυση της λειτουργίας των Immunological Component Cells (ICC). Η ομάδα σημείων ΣΤ15, ΣΤ36, ΑΣ17, ΠΕ11, XK21 και OK23 χρησιμοποιήθηκε σε περίπτωση υπερπλασίας του μαζικού αδένα και αύξησης του lymphoblastic transformation rate (LTR) και του E-Rozet forming rate (RFR). Όσον αφορά τη χυμική ανοσία (μη ειδική) ο βελονισμός δρα βακτηριοστατικά στο συμπλήρωμα και στα λυσοσώματα. Στην ειδική ανοσία έχουν γίνει μελέτες για την επίδρασή του στα επίπεδα των ανοσοσφαιρινών (IgE, IgA, IgM). Τα σημεία βελονισμού ΠΕ4 και Περ 6 αυξάνουν την IgA και IgE, ενώ δεν επηρεάζουν την IgM. Τα βελονιστικά σημεία ΚΑ14, ΚΑ20, ΑΣ4 και ΣΤ25 αυξάνουν τον τίτλο της αγλουτινίνης 1 έως 32 φορές. Επίσης, δύο ομάδες σημείων, τα σημεία Περ 6 και ΣΤ 36 ως πρώτη ομάδα και τα σημεία ΠΕ4 και Σπ 6 ως δεύτερη, χρησιμοποιούνται σε αθλητές για την ξεκούραση μετά από σωματική κόπωση (χρησιμοποιούνται εναλλάξ). Βελονισμός σε αυτά τα σημεία μειώνει τα επίπεδα της σφαιρίνης και αυξάνει τα επίπεδα της αλβουμίνης. Η ανατομική θέση των σημείων φαίνεται στο σχήμα 11 και 14. Ο βελονισμός, επειδή ασκεί ρυθμιστική δράση σε αρκετές νευροδιαβιβαστικές ουσίες (θεωρώντας δεδομένη τη νευρο-ανοσο-ενδοκρινική επικοινωνία), μπορεί να χαρακτηριστεί ως έμμεσος μη βιολογικός ανοσορρυθμιστής.

Οι Roger και συν.¹¹⁰ σε μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας επισημαίνουν ότι υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις για τη δράση του βελονισμού στο ανοσοποιητικό σύστημα. Σύμφωνα με τους συγγραφείς του άρθρου, ο βελονισμός επηρεάζει την ειδική και τη μη ειδική κυππαρική και χυμική ανοσία. Ενεργοποιεί τον πολλαπλασιασμό και την ανάπτυξη των κυττάρων του αίματος και των δικτυοενδιθηλιακών κυττάρων. Ενισχύει τη λευκοκυττάρωση και τη μικροβιοκτόνη δράση των κυττάρων. Οι Shu και Affronti¹¹⁹ ανακοίνωσαν ότι ο βελονισμός επηρεάσει σημαντικά την ανοσολογική απάντηση κουνελιών εμβολιασμένων με RBC αλόγου και ινδικών κοιριδίων εμβολιασμένων με αντιγόνο εγκεφαλίτιδας. Οι Zhou και συν. (1988) ταξινόμισαν 66 μετεγχειρητικούς ασθενείς σε δύο ομάδες. Στην πρώτη έκαναν βελονισμό, ενώ στη δεύτερη ακολούθη-



Σχήμα 15. Νευροօρμονική συνεργασία.



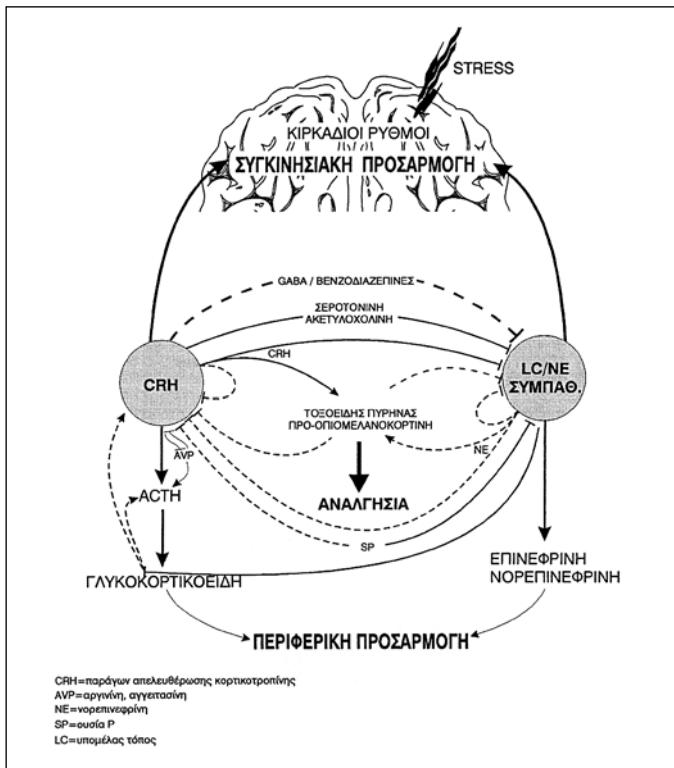
Σχήμα 16. Σχέση μεταξύ στρεσογόνων παραγόντων και ικανότητας προσαρμογής του οργανισμού.

σαν τη συνήθη μετεγχειρητική αγωγή. Μελέτησαν τη φαγοκυτπαρική ικανότητα των ουδετεροφιλών, την WCC και τη λευκοκυτπαρική σειρά. Ανέδειξαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, με αυξημένη τη βακτηριοκτόνη δραστηριότητα στην ομάδα βελονισμού. Είναι χρήσιμη η διαπίστωση των Lundeberg και συν.⁷⁸, σύμφωνα με την οποία η νευροανοσολογική δράση του βελονισμού καταργείται μετά τη χορήγηση προπρανολόλης, γεγονός που αποδεικνύει ότι ο βελονισμός ρυθμίζει την ανοσοβιολογική ικανότητα μέσω της ενεργοποίησης του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Εργασία του ίδιου¹³² αναφέρει ότι η βαγοτομή ή η χορήγηση ατροπίνης σε αρουραίους καταργεί την απελευθέρωση γαστρίνης και κολοκυτοκινίνης, οι οποίες υπό φυσιολογικές συνθήκες παρατηρούνται μετά από ηλεκτροβελονισμό.

Στο σημείο αυτό πρέπει να αναφερθούν μερικά στοιχεία^{76,92,106,108,118} σχετικά με τη στενή συνεργασία τριών λειτουργικών συστημάτων του οργανισμού ζωτικής σημασίας: του νευρικού, του ανοσοποιητικού και του ορμονικού (σχήματα 15, 16). Οι νοραδρενεργικές νευρικές ίνες (μεταγγλιακές συμπαθητικές) νευρώνουν λεμφοποιητικά όργανα, όπως το θύμο αδένα, το σπλίνα, τους λεμφαδένες και τη σκωληκοειδή απόφυση. Αυτές οι νευρικές ίνες έρχονται σε άμεση επαφή με θυμοκύτταρα, λεμφοκύτταρα Β και μακροφάγα κύτταρα. Στην επιφάνεια αυτών των κυττάρων του ανοσοποιητικού έχουν ανευρεθεί α και β αδρενεργικοί υποδοχείς, γεγονός που αποδεικνύει την άμεση σχέση του νευρικού συστήματος (μέσω νευροδιαβιβαστών) με το ανοσοποιητικό.

Συμπερασματικά, η δραστηριότητα του νευρικού συστήματος επηρεάζει τη λειτουργία των λεμφοποιητικών

οργάνων και τη φαγοκυτπαρική ικανότητα των ουδετερόφιλων, των πολυμορφοπύρηνων, των μακροφάγων και των νωσινόφιλων κυττάρων. Τα ενδογενή οπιοειδή πεπίδια (μέσω των οποίων επιτυγχάνεται η αναλγοσία με βελονισμό) είναι δυναμικά μόρια, τα οποία συνεργάζονται στενά με το ανοσοποιητικό σύστημα (υπάρχουν υποδοχείς οπιούχων στη μεμβράνη των ανοσοκυττάρων) και θεωρούνται ενεργοί ρυθμιστές της ανοσοβιολογικής ικανότητας των οργανισμών. Γνωρίζουμε σήμερα ότι η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος ή η χορήγηση επινεφρίνης προκαλεί λευκοκυττάρωση, λεμφοπενία και μείωση της δραστηριότητας των κυτταροτοξικών κυττάρων. Η ενεργοποίηση κατεχολαμινεργικών β-υποδοχέων αναστέλλει την ανάπτυξη των λεμφοκυττάρων, μειώνοντας την ανοσοβιολογική αντίδραση. Ερευνητές υποστηρίζουν ότι η λειτουργική συγγένεια νευρικού και ανοσοποιητικού συστήματος εξηγεί γιατί το έντονο stress και οι δύσκολες συνθήκες ζωής οδηγούν σε μεγαλύτερην προδιάθεση για ασθένειες, φλεγμονές και καρκίνο. Η σχέση του stress και γενικά της συναισθηματικής-συγκινησιακής κατάστασης του ατόμου με ασθένειες, όπως άσθμα, ρευματοειδής αρθρίτιδα, ινομυαλγία, ψωρίαση, νευροδερματίδες, κνίδωση κ.ά., έχει απασχολήσει τους επιστήμονες τα τελευταία χρόνια. Ο David Felten, πρωτοπόρος της νευροανοσολογίας, ανέδειξε ότι στους ρυθμιστές της δραστηριότητας του ανοσοποιητικού συστήματος συμπεριλαμβάνονται και πεπίδια των αυτόνομων πλεγμάτων



που νευρώνουν το θύμο αδένα, το σπλήνα και τους λεμφαδένες. Το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP), η σωματοστατίνη, το νευροπεπτίδιο Υ και η ουσία P δεσμεύονται από υποδοχείς που βρίσκονται στη μεμβράνη των θυμοκυττάρων, των λεμφοκυττάρων και των μακροφάγων του θύμου αδένα και του σπλήνα.

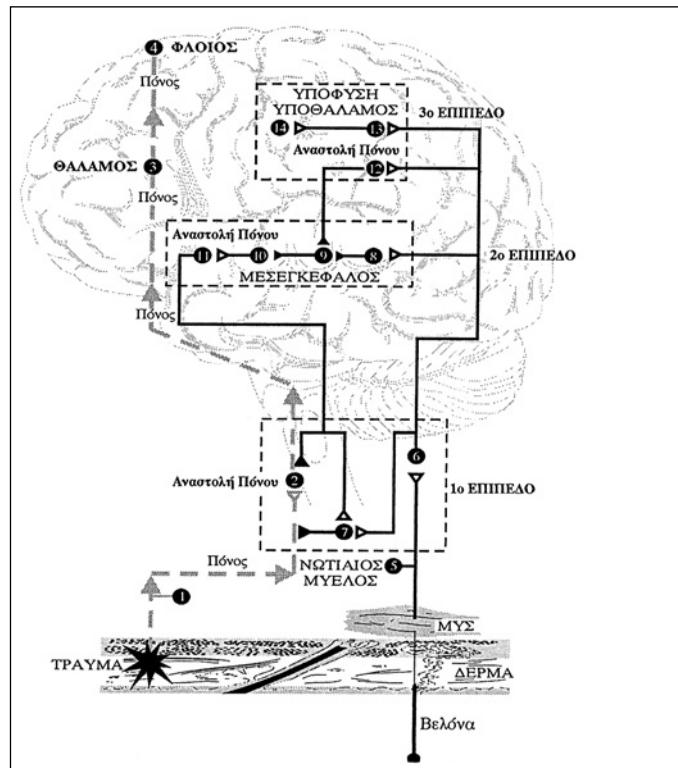
Η δραστηριότητα των πεπτιδίων αυτών επηρεάζει την ικανότητα του οργανισμού να παράγει αντισώματα, μειώνει το ρυθμό πολλαπλασιασμού των λεμφοκυττάρων και αναστέλλει τη δραστηριότητα των κυτταροτοξικών κυττάρων και των μακροφάγων.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΒΕΛΟΝΙΣΜΟΥ

Ο βελονισμός στη Δύση χρησιμοποιήθηκε αρχικά για την αντιμετώπιση του οξείου και του χρόνιου άλγους⁸² και αργότερα για την αντιμετώπιση της μετεγχειρηπτικής ναυτίας και του εμέτου³¹.

Από ερευνητικές εργασίες σε ζώα και ανθρώπους φαίνεται ότι η αναλγοσία με βελονισμό καταργείται μετά τη χορήγηση ναλοξόνης^{26,85,120}, γεγονός που δείχνει το οπιοεξαρτώμενο υπόστρωμα του αναλγητικού μυχανισμού που ενεργοποιεί ο βελονισμός (σχήμα 17).

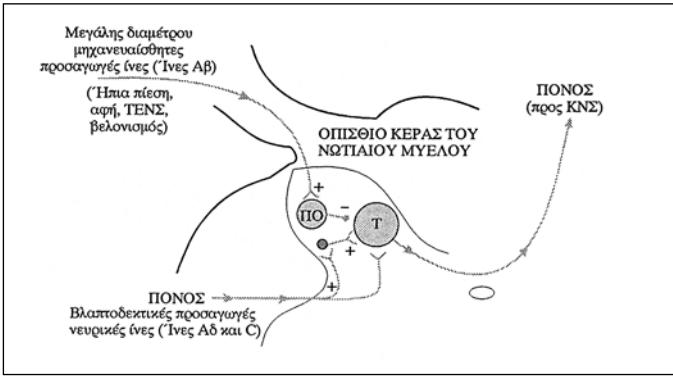
Η αναλγοσία που επιτυγχάνεται με τη διίθηση προκαΐνης



ί μαρκαΐνης σε σημεία trigger καταργείται με τη χορήγηση ναλοξόνης³⁴. Επίσης, ενδοκοιλιακή (εγκεφαλική) ή ενδοθήκια χορήγηση του οκταπεπτίδιου της χολοκυστοκινίνης (CCK-8), ουσίας που ανταγωνίζεται τα ενδογενή οπιοειδή, καταργεί (σε ποντίκια) την αναλγοσία από τη μορφίνη και τον πλεκτροβελονισμό⁵⁰.

Σε ασθενείς στους οποίους είχε εφαρμοστεί αποτελεσματικά θεραπευτικός βελονισμός για χρόνιο άλγος παρατηρήθηκε αύξηση της β-ενδορφίνης στο ENY²⁸. Παρότι στις αρχικές παρατηρήσεις φάνηκε ότι η μεθειονίνη δε συμμετείχε στην αναλγοσία με βελονισμό διότι τα επίπεδά της στο ENY παρέμεναν σταθερά πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το βελονισμό, πρόσφατες έρευνες¹⁵ κατέδειξαν ότι ειδικά κύπαρα του νωτιαίου μυελού παράγουν μεθειονίνη, εγκεφαλίνη, αμέσως μετά την εφαρμογή TENS ή πλεκτροβελονισμού. Ζώα που δεν απάντησαν αρχικά σε πρωτόκολλα αναλγοσίας με βελονισμό, ανταποκρίθηκαν θετικά μετά από χορήγηση Δ-φαινυλαλανίνης, ενζύμου το οποίο αναστέλλει την αποδόμηση της μεθεγκεφαλίνης¹²⁷.

Σε αυτά τα στοιχεία στηρίζεται η θεωρία της ενδορφινεργικής οδού δράσης του βελονισμού. Με εργαστηριακά πειράματα κυρίως σε ζώα, ο Pomerant συνόψισε την αναλγητική δράση του βελονισμού ως εξής:



Σχήμα 19. Η θεωρία της πύλης του πόνου.

Εγκεφαλινεργική θεωρία του Pomeranz

Ο βελονισμός αποτελεί αισθητική διέγερση δερματικών (Αδ και C) ινών και μυϊκών νευρικών ινών (ίνες Αα για τους σκελετικούς μυς και Αγ για τις ίνες της μυϊκής ατράκτου). Η διέγερση μέσω του νωτιαίου μυελού και των προσθιοπλάγιων δρεμάτων δραστηριοποιεί τρία κέντρα: το νωτιαίο μυελό, το μεσεγκέφαλο και το υποθαλαμο-υποφυσιακό σύστημα (σχήμα 18).

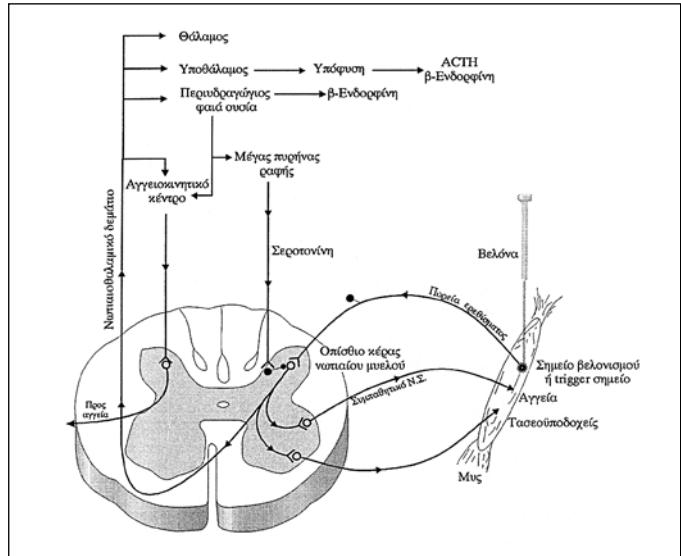
Στο 1ο επίπεδο (νωτιαίος μυελός) το αναλγητικό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με την παρουσία τριών νευροδιαβιβαστικών ουσιών, της ενδορφίνης, της δυνορφίνης και του γ-αμινοβούτυρικού οξέος (GABA).

Στο 2ο επίπεδο (μεσεγκέφαλος) επιτυγχάνεται αναλγητική δράση κυρίως με την εγκεφαλίνη (ενεργοποίηση του κατιόντος συστήματος της ραφής - raphe descending system) και δευτερευόντως με μονοαμίνες, σεροτονίνη και νορεpinefríνη.

Το 3ο επίπεδο (υποθαλαμο-υποφυσιακό σύστημα) ενεργοποιείται και δρα αναλγητικά μέσω της β ενδορφίνης και της ACTH.

Οι περισσότεροι ερευνητές¹²³ αναφέρουν τα κάτωθι αποτελέσματα για να υποστηρίξουν την αναλγητική δράση του βελονισμού μέσω οπιούχων:

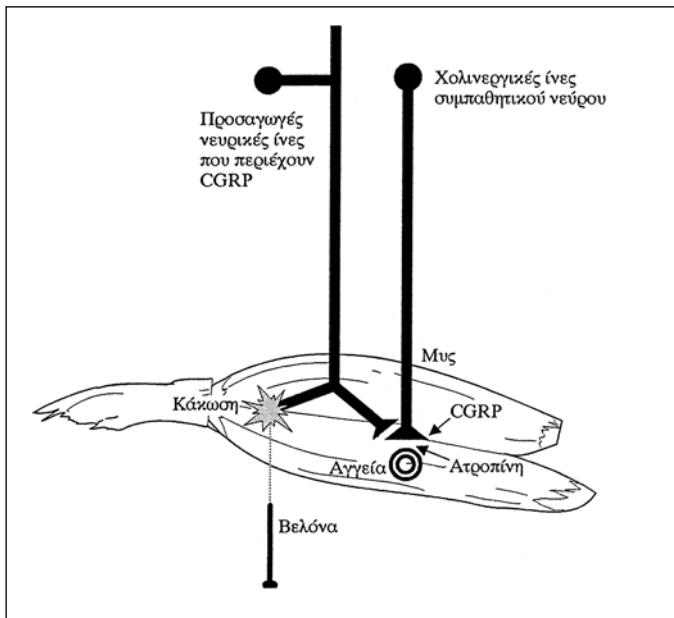
1. Τέσσερις διαφορετικοί ανταγωνιστές οπιούχων καταργούν την αναλγητική δράση του βελονισμού.
2. Η ναδοξόνη καταργεί το αναλγητικό αποτέλεσμα.
3. Μικροέγχυση ναδοξόνης ή έγχυση αντισωμάτων ενδορφίνης (στο KNΣ) καταργούν το αναλγητικό αποτέλεσμα.
4. Ποντίκια με γενετικά μειωμένη συγκέντρωση οπιούχων υποδοχέων στο KNΣ έχουν πτωχή απάντηση στο βελονισμό.
5. Κουνέλια με ανεπάρκεια ενδορφίνης δεν απαντούν στο βελονιστικό ερέθισμα.
6. Τα επίπεδα της ενδορφίνης αυξάνουν σημαντικά στο περιφερικό αίμα και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό κατά τη διάρκεια του πλεκτροβελονισμού, ενώ αντίθετα τα



Σχήμα 20.

επίπεδά της μειώνονται στο KNΣ.

7. Το αναλγητικό αποτέλεσμα του βελονισμού διαρκεί πολύ περισσότερο όταν εμποδίζουμε την ενυματική αποδόμηση της ενδορφίνης.
 8. Το αναλγητικό αποτέλεσμα του βελονισμού μεταβιβάζεται με το αίμα (cross circulation) και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.
 9. Η αναστολή της υποφυσιακής ενδορφίνης καταργεί το βελονιστικό αποτέλεσμα.
 10. Παρατηρείται αύξηση του αγγελιαφόρου RNA για την προεγκεφαλίνη στον εγκέφαλο (υπόφυση) για 24-48 ώρες μετά το βελονισμό.
 11. Μείωση της υποφυσιακής β-ενδορφίνης καταργεί το αναλγητικό αποτέλεσμα του βελονισμού.
 12. Παρατηρείται αύξηση του mRNA της προεγκεφαλίνης μετά από πλεκτροβελονισμό.
 13. Παρατηρείται αυξημένη έκφραση της πρωτεΐνης c-fos σε περιοχές ενδορφινεργικών εγκεφαλικών νευρώνων.
 14. Βλάβη του τοξοειδούς πυρήνα καταργεί το αναλγητικό αποτέλεσμα του βελονισμού.
 15. Καταστροφή των νευρώνων της περιυδραγωγίου φαιάς ουσίας καταργεί την αναλγησία με βελονισμό.
- Επιπρόσθετα^{5,20}, τα οπιούχα δεν εκφράζουν ανεξάρτητα τη δράση τους στο επίπεδο του κεντρικού νευρικού συστήματος, αλλά σε συνεργασία με άλλες ουσίες ελέγχουν την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης. Από το μητρικό μόριο προ-οπιομελανοκορτίνη παράγονται β-ενδορφίνη και ACTH σε ίσες ποσότητες στην υπόφυση. Η ACTH αφενός διεγείρει την παραγωγή επινεφριδιακής κορτιζόνης, η οποία παίζει καθοριστικό ρόλο στις φλεγμονώδεις αντιδράσεις και στις αντιδράσεις υπερευαισθησίας των α-



Σχήμα 21.

σθματικών ασθενών, αφετέρου συμμετέχει σε ένα πολύ-πλοκο νευροανοσο-ενδοκρινικό σύστημα ελέγχου του stress, της συμπεριφοράς και του συμπαθητικού τόνου. Οι προσταγλανδίνες E1 και E2, που προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών και δρουν βρογχοδιασταλτικά στο βρογχικό άσθμα, συνεργάζονται άμεσα με οπιούχα πεπτίδια για την παραγωγή ACTH (σχήμα 14).

Θεωρία της πύλης του πόνου (των Melzack και Wall)

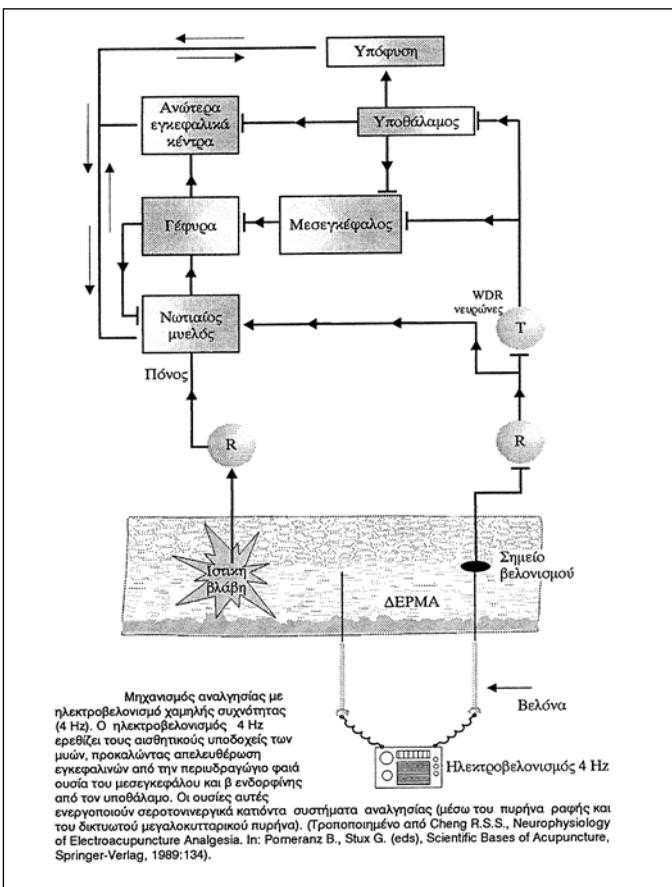
Περιφερικά η ουσία P αποτελεί τον κυριότερο νευροδιαβίθαστή του άλγους. Συντίθεται στα μεσοσπονδύλια γάγγλια και ανιχνεύεται σε μεγάλη πυκνότητα στα οπίσθια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού και στις τελικές απολήξεις των ινών C. Με επιφανειακό, ανώδυνο βελονισμό διεγέρονται οι ίνες A_B (αφή, πίεση). Η διέγερση των ινών A_B αναστέλλει την ενεργοποίηση των ινών C, δεν εκκρίνεται ουσία P και δεν άγεται το άλγος κεντρικότερα. Η Gate Control Theory (σχήμα 19), ενώ ερμηνεύει σαφώς το άμεσο αναλγυτικό αποτέλεσμα του TENΣ και του πλεκτροβελονισμού (πλεκτρική διέγερση με εν τω βάθει ηλεκτρόδια-βελόνες), αδυνατεί να δώσει απάντηση στα μονιμότερα αποτελέσματα της θεραπείας με βελονισμό που παρατηρούνται σε κλινικές μελέτες. Είναι χαρακτηριστικό ότι το 60% περίπου των ασθενών με άλγος της ΟΜΣΣ ανακουφίζεται σημαντικά μετά την εφαρμογή θερμών επιθεμάτων (43-51 °C) ή υπερήχων. Η βελτίωση των συμπτωμάτων διαρκεί από 90 λεπτά έως 7 ημέρες. Αντίθετα, η εφαρμογή βελονισμού σε γενικά σπ-

μεία και πλεκτροβελονισμού σε τοπικά σημεία ανακουφίζει τους ασθενείς για εβδομάδες, μήνες έως και 3 χρόνια. Αυτά παραπρήθηκαν στο 58% των ασθενών με χρόνιο άλγος της οσφύος, στους οποίους εφαρμόστηκε βελονισμός¹⁰³.

Θεωρία της μυϊκής συμμετοχής του Andersson

Τόσο ο βελονισμός όσο και η μυϊκή σωματική άσκηση απελευθερώνουν ενδογενείς οπιοειδείς ουσίες, η παρουσία των οποίων επηρεάζει τη λειτουργία πολλών συστημάτων του οργανισμού. Σύμφωνα με τον Andersson⁵ ιδιαίτερο ενδιαφέρον για το βελονισμό έχει η β-ενδορφίνη. Η ουσία αυτή έχει υψηλή συγγένεια με τους μυοδοχείς και ο φυσιολογικός της ρόλος είναι σημαντικός τόσο για τον έλεγχο του άλγους όσο και για τη ρύθμιση της πίεσης του αίματος και της θερμοκρασίας του σώματος (θερμορρύθμιση). Η β-ενδορφίνη απελευθερώνεται μέσω δύο διαφορετικών συστημάτων (σχήμα 20). Το ένα περιλαμβάνει τον υποθάλαμο και ένα νευρωνικό κύκλωμα που προβάλλεται στους πυρήνες της γέφυρας και του προμήκους. Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι υποθαλαμικοί πυρήνες (και ειδικά ο τοξοειδής πυρήνας) κατέχουν κεντρικό ρόλο στη διαμόρφωση του θεραπευτικού σύματος του βελονισμού. Βλάβη του πυρήνα καταργεί το αναλγυτικό αποτέλεσμα του πλεκτροβελονισμού χαμηλής συχνότητας, αλλά όχι του πλεκτροβελονισμού υψηλής συχνότητας¹³⁶. Μικρής συχνότητας πλεκτροβελονισμός σε σημεία του εν τω βάθει περονιαίου νεύρου προκαλεί αγγειοκινητικές μεταβολές, αποτέλεσμα το οποίο καταργείται μετά από υποθαλαμική βλάβη. Αύξηση των επιπέδων της β-ενδορφίνης παραπρήθηκε μετά το βελονισμό αλλά και μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα. Η β-ενδορφίνη απελευθερώνεται στις νευρικές απολήξεις των β-ενδορφινεργικών συστημάτων ενός νευρωνικού κυκλώματος μεταξύ υποθαλαμού-περιυδραγώγιου φαιάς ουσίας. Το υποθαλαμικό β-ενδορφινεργικό σύστημα ασκεί ανασταλτικό ρόλο επί του αγγειοκινητικού κέντρου. Έτσι παρατηρείται μειωμένος συμπαθητικός τόνος συνοδευόμενος από αγγειοδιαστολή και μειωμένη καρδιακή συχνότητα μετά τη διέγερση του αγγειοκινητικού κέντρου με σωματική άσκηση ή νευρική διέγερση.

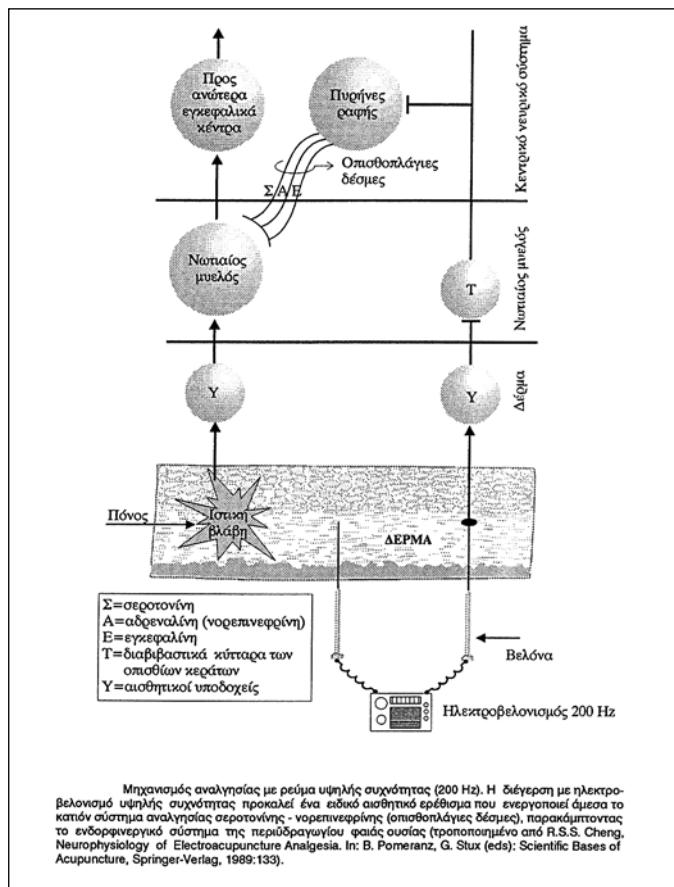
Το δεύτερο σύστημα απελευθέρωσης β-ενδορφίνης στο αίμα σχετίζεται με την υπόφυση. Η υποφυσιακή προ-οπιομελανοκορτίνη παράγει ίσες ποσότητες ενδορφίνης και ACTH²⁹. Το stress, η σωματική άσκηση και ο βελονισμός προάγουν την απελευθέρωση β-ενδορφίνης στο αίμα. Για να ενεργοποιήσουν τα κυκλώματα αυτά, η βελόνα πρέπει να τοποθετηθεί ενδομυϊκά στην περιοχή της νευρομυϊκής σύναψης και να εφαρμοστεί μικρής συχνότητας πλεκτροβελονισμός. Το αποτέλεσμα της ρυθμικής μυϊκής σύσπασης προσσημοιάζει⁵ με αυτό της ήπιας ρυθ-



Σχήμα 22. Μηχανισμός αναλγοσίας με ηλεκτροβελονισμό χαμηλής συχνότητας (4Hz). Ο ηλεκτροβελονισμός 4Hz ερεθίζει τους αισθητικούς υποδοχείς των μυών, προκαλώντας απελευθέρωση εγκεφαλινών από την περιυδραγώγιο φαιά ουσία του μεσεγκεφαλού και β ενδορφίνης από τον υποθάλαμο. Οι ουσίες αυτές ενεργοποιούν σεροτονινεργικά καπίσια συστήματα αναλγοσίας (μέσω του πυρήνα ραφής και του δικτυωτού μεγαλοκυτταρικού πυρήνα). (Τροποποιημένο από Cheng RSS. Neurophysiology of Electroacupuncture Analgesia. In: Pomeranz B., Stux G (eds). Scientific Bases of Acupuncture. Springer-Verlag 1989:134).

μικής σωματικής δραστηριότητας (έλεγχος άλγους, καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, θερμορρύθμιση και ρύθμιση αγγειακού τόνου).

Ας σημειωθεί ότι έπειτα από σωματική δραστηριότητα, τα επίπεδα της β-ενδορφίνης αυξάνονται για 24-48 ώρες μετά τη λήξη της άσκησης και η ανοσοδραστική β-ενδορφίνη του ENY παραμένει σε υψηλά επίπεδα για 5-6 εβδομάδες⁵¹. Επίσης η βελόνα διεγείρει τις νευρικές απολύτιξεις των προσαγωγών ινών που περιέχουν CGRP πεπτίδια και των κολινεργικών ινών των συμπαθητικών (ενδομυϊκών) νεύρων, προκαλώντας αγγειοδιαστολή και μυοχάλαση¹²⁵.



Σχήμα 23. Μηχανισμός αναλγοσίας με ρεύμα υψηλής συχνότητας (200Hz). Η διέγερση με ηλεκτροβελονισμό υψηλής συχνότητας προκαλεί ένα ειδικό αισθητικό ερεθίσμα που ενεργοποιεί άμεσα το κατιόν σύστημα αναλγοσίας σεροτονίνης - νορεπεπεφρίνης (οπισθοπλάγιες δέσμες), παρακάμπτοντας το ενδορφινεργικό σύστημα της περιυδραγωγής φαιάς ουσίας (τροποποιημένο από Cheng RSS. Neurophysiology of Electroacupuncture Analgesia. In: Pomeranz B., Stux G (eds). Scientific Bases of Acupuncture. Springer-Verlag 1989:133).

Ένθεση βελόνας ενδομυϊκά στο σημείο της νευρομυϊκής σύναψης (κινητικό σημείο του μυός ή σημείο Erb) μειώνει τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις της αναπνευστικής οδού μέσω της παραγωγής του πεπτίδιου που σχετίζεται με το γονίδιο της καλσιτονίνης (CGRP). Οι φυσιολογικές δοκιμασίες δείχνουν ότι το CGRP πεπτίδιο είναι ένας εξαιρετικά ισχυρός και άμεσης δράσης αγγειοδιαστολικός παράγοντας, σχετιζόμενος με τις κολινεργικές ίνες των συμπαθητικών νεύρων⁷⁷ (σχήμα 21).

Θεωρία DNIC

Ο όρος DNIC (Diffuse Noxious Inhibitory Controls) α-

ναφέρεται σε ένα ισχυρότατο ενδογενές σύστημα καταστολής του άλγους. Περιγράφοκε από τους Le Bars, Dickenson και Besson^{63,64}. Το νευρωνικό κύκλωμα έχει ως ακολούθως: τα βλαπτικά ερεθίσματα από την περιφέρεια δραστηριοποιούν τους νευρώνες WDR των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού, οι οποίοι με τη σειρά τους τροφοδοτούν τον εγκέφαλο με νευρικά σήματα που εκκλαμβάνονται ως άλγος. Ο DNIC είναι ένας οπιοεργικός μηχανισμός, ο οποίος ενεργοποιείται σε συγκεκριμένους εγκεφαλικούς πυρήνες και δρα απευθείας στους νευρώνες WDR (διαβιθαστικά κύτταρα) στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού, μειώνοντας τη δραστηριότητά τους και συνεπώς μειώνοντας το άλγος. Η ενεργοποίηση του μηχανισμού αυτού επιτυγχάνεται με τη διέγερση των ινών Αδ. Επώδυνα περιφερικά ερεθίσματα δραστηριοποιούν ένα νευρωνικό κύκλωμα πυρήνων του ουραίου τμήματος του στελέχους (*subnucleus reticularis dorsalis*). Οι νευρώνες του κυκλώματος αυτού συνάπονται με πολλούς εγκεφαλικούς πυρήνες, ενώ τα ουραία τμήματά τους προβάλλονται (μέσω του καπιόντος δεματίου της οπισθιοπλάγιας δέσμης) σε όλα τα επίπεδα των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Ο φυσιολογικός τους ρόλος είναι η αναστολή της δραστηριότητας των WDR νευρώνων. Οι Bing, Villanueva και Le Bars¹⁵ ισχυρίζονται ότι η διέγερση των ινών Αδ (τοποθέτηση βελόνας είτε σε σημεία βελονισμού είτε εκτός σημείων βελονισμού και ο υψηλής έντασης πλεκτροβελονισμός) καταστέλλει το άλγος κινητοποιώντας μηχανισμούς DNIC. Τοποθέτηση βελονών σε δερματικά ή μυϊκά σημεία που βρίσκονται εγγύς και ετερόπλευρα της περιοχής του αρχικού (παθολογικού) άλγους του ασθενούς (με ειδικό κειρισμό της βελόνας ώστε να προκύψει αίσθηση βελονισμού - Τε Τσι), αυξάνει το ρυθμό πυροδότησης των νευρώνων του *subnucleus reticularis dorsalis* στο δικτυωτό σχηματισμό του ραχιαίου τμήματος του προμήκους και μειώνει τη δραστηριότητα των νευρώνων WDR μέσω μηχανισμών DNIC, προκαλώντας άμεσο αναλγητικό αποτέλεσμα. Το ίδιο επιτυγχάνεται με την εφαρμογή υψηλής έντασης πλεκτροβελονισμού σε σημεία βελονισμού, με τημηματική κατανομή ίδια με αυτήν του προβαλλόμενου άλγους. Οι νευρώνες του σχηματισμού αυτού αναλαμβάνουν το ρόλο του διακόπτη των οδών αγωγής του άλγους. Η δράση τους κατευθύνεται από τα βλαπτικά περιφερικά ερεθίσματα και μειώνεται με τη συστηματική χορήγηση μορφίνης ή ναλοξόνης.

Οι Han και συν.⁴⁷ ανέδειξαν ότι το κατιόν σύστημα ελέγχου του άλγους που περιέγραψε ο Le Bars χρησιμοποιεί ως κύριο νευροδιαβιθαστή τη σεροτονίνη και ενεργοποιείται τόσο με περιοχικά όσο και με απόμακρα (αρχαία) σημεία βελονισμού, μακριά από την περιοχή του άλγους. Τα αρχαία σημεία βρίσκονται σε περιοχές με πλούσιο νευρικό δίκτυο και η διέγερση των κείμενων υποδοχέων (ίνες Αδ) συνήθως προκαλεί άλγος.

Τημηματικός βελονισμός (Segmental acupuncture)

Ο βελονισμός χρησιμοποιείται ευρέως για την αύξηση της τοπικής αιματικής παροχής σε νοσήματα που χαρακτηρίζονται από τοπική ισχαιμία, όπως ο σπιθαγκικός πόνος, τα άτονα έλκη και η διαβητική πολυνευροπάθεια. Χρησιμοποιείται επίσης στη θεραπεία της ημικρανίας, διαφόρων μορφών πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας, σε συναισθηματικές διαταραχές και σε αγκώδεις διαταραχές με σωματοποιημένα συμπτώματα κ.α. Για τη δράση του βελονισμού στο άσθμα έχουμε ήδη αναφερθεί. Η χρήση του βελονισμού στα ανωτέρω νοσήματα στηρίζεται στην υπόθεση ότι ο βελονισμός μειώνει τη συμπαθητικο-αδρενεργική δραστηριότητα που συνοδεύεται ή προκαλείται από περιβαλλοντικές διεγερτικές επιδράσεις και το αυξημένο χρόνιο stress. Από πειράματα σε ζώα προκύπτουν στοιχεία που επιβεβαιώνουν τον ισχυρισμό ότι ο μηχανισμός ή ο πλεκτρικός ερεθισμός των σωματικών ινών μπορεί να μειώσει τη συμπαθητική νευρική δραστηριότητα. Σε υπερτασικούς αρουραίους, ο πλεκτρικός ερεθισμός μεγάλης συχνότητας του ισχιακού νεύρου προκάλεσε υποαλγησία, μείωση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση της σπλαγχνικής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας, απάντηση που διήρκεσε αρκετές ώρες μετά το βελονισμό και αποδόθηκε στη δραστηριοποίηση ενδογενών οπιοειδών^{51,140}, ενώ ο πλεκτροβελονισμός χαμηλής συχνότητας (4Hz) προκαλεί παρασυμπαθητικοτονικά φαινόμενα. Έχει ανακοινωθεί ότι σε ανθρώπους μετά το βελονισμό μετρήθηκε (με επιφανειακή απλή θερμογραφία) μικρής διάρκειας μείωση της θερμοκρασίας του δέρματος, ακολουθούμενη από μακράς διάρκειας δερματική αγγειοδιαστολή^{33,55}. Πρόσφατες ερευνητικές μελέτες σε ανθρώπους (με ομάδα ελέγχου placebo βελονισμού) ανέδειξαν ότι ο πλεκτροβελονισμός προκαλεί υποαλγησία, αύξηση της μυϊκής συμπαθητικής δραστηριότητας, ήπια αύξηση των καρδιακών παλμών και μείωση της αρτηριακής πίεσης⁶¹. Υπάρχουν εργασίες σε πειραματόζωα οι οποίες υποστηρίζουν ότι ο βελονισμός αυξάνει τη συμπαθητική δραστηριότητα στο καρδιαγγειακό και στο αναπνευστικό σύστημα (και συνεπώς έχει βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα)⁶⁶. Άλλες εργασίες αναφέρουν ότι μετά το βελονισμό παρατηρείται μείωση του συμπαθητικού τόνου, με αποτέλεσμα περιφερική αγγειοδιαστολή⁶⁵⁻⁶⁷. Ο Omura⁹⁷ αναφέρει ότι παρατηρούνται δύο ειδών δράσεις: μία αρχική, παροδική αύξηση του συμπαθητικού τόνου ακολουθούμενη από μακράς διάρκειας συμπαθητικολυτική δράση.

Από την παράθεση των ευρημάτων προκύπτει ότι δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με το αποτέλεσμα του βελονισμού στο συμπαθητικό τόνο. Οι αποκλίσεις των εργασιών οφείλονται στη δυσχέρεια καταγραφής της συμπαθητικής δραστηριότητας, η οποία μετράται με μικρονευρογραφικές μεθόδους καταγραφής σε σκελετικούς μυς, με μέ-

τροση της αρτηριακής πίεσης, των καρδιακών παλμών, της θερμοκρασίας του δέρματος και της κορτιζόλης του πλάσματος. Η χρήση της υπολογιστικής έγχρωμης θερμοχαρογραφίας παράλληλα με τη μέτρηση των αντικειμενικών καρδιακών και αναπνευστικών δεικτών σε zώα οδήγησε σε πληρέστερα συμπεράσματα.

Σήμερα θεωρείται ότι:

α) Δρώντας στην περιφερική μοίρα του αυτόνομου, ο κλασικός βελονισμός προκαλεί μακράς διάρκειας γενικευμένη συμπαθητική αναστολή που σχετίζεται με την παραγωγή των ενδογενών οπιοειδών^{3,25,86}, ενώ ο πλεκτροβελονισμός προκαλεί μικρής διάρκειας τημηματική αναστολή του παρασυμπαθητικού (συμπαθητικομιμητική δράση) μέσω των νωτιαίων αντανακλαστικών τόξων.

β) Δρώντας στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ο βελονισμός ασκεί αναστατική δράση επί του συμπαθητικού συστήματος μιμούμενος τη δράση των β-blockers. Η δράση του βελονισμού στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης έχει αναδειχθεί και επιβεβαιωθεί από πολλά ερευνητικά εργαστήρια. Σε αρουραίους προκλήθηκε αιμορραγικό shock (με αφαίμαξη). Όταν η αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 60% σε σχέση με τη μέση τιμή προ της αιμορραγίας, εφαρμόστηκε πλεκτροβελονισμός σε σημεία του ισχιακού νεύρου. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου. Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και βραδύτερη μείωση (μέχρι και 80%) της τιμής της αρτηριακής πίεσης στην ομάδα του πλεκτροβελονισμού σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Η ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης των υποτασικών αρουραίων δεν καταργήθηκε μετά τη χορήγηση ναλοξόνης, ενώ μειώθηκε σημαντικά η δράση του πλεκτροβελονισμού μετά από ενδοφλέβια χορήγηση σκοπολαμίνης, γεγονός που αναδεικνύει τη συμμετοχή ενός κολινεργικού μυχανισμού¹²⁴.

Υποστηρίζεται ότι η δράση του βελονισμού είναι περισσότερο ρυθμιστική επί του αυτόνομου νευρικού συστήματος και ο βασικός του ρόλος είναι η ενεργοποίηση των ομοιοστατικών μυχανισμών του αυτόνομου. Εάν ο τόνος του συμπαθητικού είναι αυξημένος, θα μειωθεί. Εάν είναι μειωμένος, θα αυξηθεί. Βάσει ποιου μυχανισμού η τοποθέτηση βελόνας μεταβάλλει τον τόνο του αυτόνομου; Τα στοιχεία που υπάρχουν σήμερα δικαιολογούν τον ισχυρισμό ότι το σωματικό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα αλληλοεπηρεάζονται. Υπό κατάλληλες συνθήκες, οι σωματικές προσαγωγές ίνες επηρεάζουν τη δραστηριότητα των συμπαθητικών απαγωγών ινών και το αντίστροφο. Η αυξημένη και παρατεταμένη διέγερση των ινών C μπορεί να προκαλέσει αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας (τημηματικά), επηρεάζοντας κυρίως τις αγγειοσυσπαστικές νευρικές ίνες. Αντιστρόφως, η αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα μπορεί να εναισθητοποιήσει τις μικρές προσαγωγές ίνες του συγγενούς δερμοτομίου,

προκαλώντας ανώμαλη λειτουργία (αύξηση ή μείωση της εναισθησίας και του δεκτικού εύρους) των θερμοϋποδοχέων, των χημειοϋποδοχέων και των μυχανοϋποδοχέων της περιοχής^{22,54,98}. Επιπρόσθετα, οι Sato και Schmidt¹¹⁴ κατέδειξαν ότι η διέγερση των ινών Aβ (II) του δέρματος ή των ινών Αδ (IIIa) των μυών αναστέλλει την προϋπάρχουσα αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα (μετά από μικρή περίοδο έξαρσης), αρκεί να διεγερθούν τα συγγενή προς το στόχο δερμοτόμια.

Τα συμπτώματα σπλαγχνικής αιτιολογίας μπορούν να αντιμετωπίσουν μέσω των σημείων βελονισμού που βρίσκονται στα ακόλουθα δερμοτόμια ή μυοτόμια:

- Συμπαθητικές ίνες: A8-O2
- Φρενικό νεύρο: A3-A5
- Πυελικά νεύρα: I2-I4
- Πνευμονογαστρικό νεύρο: A1-A2 (και περιοχή αισθητικής νεύρωσης του πνευμονογαστρικού νεύρου στο λοβό του ωτός).

Στη θεραπευτική, εκτός των περιοχών (δερμοτομίων) που αναφέρθηκαν χρησιμοποιούνται τα σημεία βελονισμού της περιοχής του αντανακλαστικού άλγους και τα σημεία των μυϊκών ομάδων που έχουν την ίδια τημηματική νεύρωση με το σπλάγχνο που δυσλειτουργεί.

Αναδείξαμε ότι ο βελονισμός προκαλεί διέγερση των περιφερικών αισθητικών νεύρων (δερματικών ή μυϊκών) και δρα κεντρικά μέσω οπιούχων και μη οπιούχων νευροδιαβίβαστικών ουσιών ή/και ορμονών (ενδορφίνες, εγκεφαλίνες, δυνορφίνη σεροτονίνη, κολοκυστίνη). Δείξαμε επίσης ότι δρα τημηματικά μέσω αντανακλαστικών τόξων. Ενεργοποιεί μέσω αυτών κεντρικούς και περιφερικούς μυχανισμούς της υποθαλαμο-υποφυσιο-επινεφριδικής οδού αυξάνοντας την παραγωγή ACTH και κορτιζόνης, ουσιών που συνδέονται άμεσα με την ανοσοποίηση. Επιπλέον ενισχύει την ανοσοβιολογική απάντηση και την ικανότητα του οργανισμού μέσω: α) της αύξησης της φαγοκυτταρικής ικανότητας, β) των οπιούχων ουσιών και του αυτόνομου νευρικού συστήματος των ανοσοκυττάρων, γ) της παραγωγής IL-1 και IL-2 και δ) της μείωσης της δραστηριότητας των κυππαροτοξικών κυππάρων.

ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η δράση του πλεκτρικού ερεθισμού ειδικά επιλεγμένων περιοχών του δέρματος για την αντιμετώπιση του άλγους είναι γνωστή. Ειδικότερα, η πλεκτροθεραπεία με επιφανειακά δερματικά πλεκτρόδια (ΤΕΝΣ) έχει μεγάλο φάσμα εφαρμογών. Η πλεκτροθεραπεία με εν τω βάθει πλεκτρόδια-βελόνες (πλεκτροβελονισμός) αποτελεί μια εξέλιξη των μεθόδων διέγερσης που χρησιμοποιούνται στο βελονισμό. Πρόκειται για μια ειδική θεραπεία, κατά την οποία σε ορισμένες από τις βελόνες που έχουν τοποθετηθεί στο δέρμα του ασθενούς εφαρμόζεται πλεκτρικό

ρεύμα με συγκεκριμένες ηλεκτρικές παραμέτρους. Ανάλογα με τις ηλεκτρικές παραμέτρους που χρησιμοποιούμε και τα σημεία βελονισμού που εκλεκτικά διεγείρουμε, μπορούμε να επιτύχουμε αναλγητική, μυοχαλαρωτική, αγχολυτική, αντικαταθλιπτική ή άλλη δράση.

Τα ενδοφινεργικά, τα σεροτονινεργικά και τα εγκεφαλινεργικά ενδογενή συστήματα δεν ενεργοποιούνται ταυτόχρονα. Ανάλογα με την τεχνική διέγερσης που θα εφαρμοστεί (κλασική τεχνική, ηλεκτροβελονισμός 2Hz, ηλεκτροβελονισμός 200Hz, Laser βελονισμός κ.λπ.), θα ενεργοποιηθεί και το ανάλογο σύστημα^{7,25,35,47,74,99,102,105,126,139}.

Για να γίνει κατανοτός ο ανωτέρω ισχυρισμός θα αναφερθεί η βιολογική δράση του ηλεκτροβελονισμού μικρής και μεγάλης συχνότητας.

Ο ηλεκτροβελονισμός με ρεύμα χαμηλής συχνότητας (4Hz) και μεγάλης έντασης (>600μΑ) προκαλεί (σχήμα 22):

1. Ενεργοποίηση των ενδοφινεργικών συστημάτων (μ, δ, κ ενδοφινικοί υποδοχείς)
2. Βραδεία επίτευξη αναλγησίας
3. Μεγάλη διάρκεια αναλγητικού αποτελέσματος
4. Αθροιστική δράση
5. Μικρές δόσεις ναλοξόνης καταργούν το αναλγητικό αποτέλεσμα. Το ενδογενές ενδοφινεργικό σύστημα αναλγησίας εντοπίζεται στο όριο μεσεγκεφάλου-γέφυρας και στο όριο γέφυρας-προμήκους στη φαιά ουσία γύρω από τον υδραγώγο του Sylvius.

Ο ηλεκτροβελονισμός με ρεύμα υψηλής συχνότητας (200Hz) και χαμηλής έντασης (<200 μΑ) προκαλεί:

1. Ενεργοποίηση των μη οπιούχων μονοαμινεργικών συστημάτων αναλγησίας
2. Ταχεία αναλγητική δράση
3. Μικρής διάρκειας παυσίπονη δράση
4. Μη αθροιστική δράση
5. Απαιτούνται μεγάλες δόσεις ναλοξόνης για την κατάργηση του αναλγητικού αποτελέσματος. Εδώ εμπλέκεται η κατιούσα νοραδρενεργική οδός που καταλήγει στα οπίσθια κέρατα του NM (stress induce analgesia).

Γνωρίζουμε σήμερα ότι ο ηλεκτροβελονισμός υψηλής συχνότητας δρα τμηματικά και αυστηρά τοπικά, ενεργοποιώντας μηχανισμούς καταστολής του άλγους στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Ο ηλεκτροβελονισμός χαμηλής συχνότητας δρα μέσω κεντρικών συστημάτων αναλγησίας και προσφέρει διάχυτη (γενική) αναλγησία, αυξάνοντας τον ουδό του άλγους σε όλες τις περιοχές του σώματος. Είναι σαφές ότι διαφορετικές παράμετροι διέγερσης θα προκαλέσουν διαφορετική αντίδραση στα διάφορα συστήματα του οργανισμού. Τα ανωτέρω ισχύουν με πολλούς περιορισμούς στους οποίους δεν έχει έννοια να επεκταθούμε. Υπάρχουν όμως νέες εργασίες (ειδικά για τα υψίσυχα ρεύματα), στις οποίες υποστηρίζεται ότι η διέγερση με συχνότητα μεγαλύτερη των 10Hz αυξάνει

την ενυποματική αποδομή των κυκλοφορούντων οπιούχων ουσιών με παράλληλη μείωση του αναλγητικού αποτελέσματος^{96,97}. Επίσης, νέες τεχνικές ηλεκτροθεραπείας (MENS-microcurrent electrical neuromuscular stimulation) και ηλεκτροβελονισμό με εντάσεις ρεύματος της τάξης των 400μΑ στα 10-60Volts (low volt pulsed microamp stimulation) υποβάλλονται σε κλινικές μελέτες και αναμένονται τα αποτελέσματα.

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΟΥ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΥ

Γενικά ο ηλεκτροβελονισμός και ο βελονισμός, εάν εφαρμόζονται από ειδικά εκπαιδευμένους ιατρούς με γνώση και καλή τεχνική, χαρακτηρίζονται ως ασφαλείς θεραπευτικές πράξεις. Στη βιβλιογραφία περιγράφονται αυτή συμβάματα και ατυχήματα που οφείλονται στον κακό χειρισμό των συσκευών ηλεκτροβελονισμού, στην ακαταλληλότητα της συσκευής ηλεκτροβελονισμού και των βελονών, στην κακή λήψη του ιστορικού από τους ασθενείς ή στην ακατάλληλη θέση του ασθενούς.

Οι Ernst και White³², ερευνητές του Τμήματος Συμπληρωματικής Ιατρικής του Πλανεπιστημίου του Exeter, ασχολήθηκαν με την ανασκόπηση 56 δημοσιευμένων εργασιών που αφορούσαν στις παρενέργειες του βελονισμού και στις επιπτώσεις της κακής εφαρμογής του στο γενικό πληθυσμό. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται δύο μεγάλες κατηγορίες συμβαμάτων: 1) αυτά που προκαλούν λοιμώδη (ή φλεγμονώδη) νοσήματα και 2) τα συμβάματα από τραύματα που προκάλεσε η πράξη του βελονισμού.

Λοιμώδη νοσήματα

Η μετάδοση λοιμωδών νοσημάτων πραγματοποιείται λόγω πλημμελούς αποστείρωσης ή κακού χειρισμού ή επαναχρησιμοποίησης των βελονών χωρίς αποστείρωση. Έχουν ανακοινωθεί 126 περιστατικά μόλυνσης με ηπατίτιδα Β από βελόνα στη Μ. Βρετανία, 6 στη Florida, 35 στο Rhode Island και 5 στο Israel. Αυτά τα περιστατικά έχουν επιβεβαιωθεί επιδημιολογικά. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία από την Κίνα (ούτε από την Ελλάδα). Σε άλλη επιδημιολογική μελέτη αναφέρεται ότι από screening 651 ασθενών με ηπατίτιδα Β μόνον 4 ασθενείς είχαν υποβληθεί σε βελονισμό. Έχουν διεξαχθεί μελέτες για το ρόλο του βελονισμού στη μετάδοση του AIDS. Σε 148 ασθενείς με AIDS μόνον οι 2 είχαν υποστεί βελονισμό και θα μπορούσε η μόλυνση να προέρχεται από τις βελόνες (χωρίς όμως και αυτό να είναι επιβεβαιωμένο). Στο άρθρο του Evyst al White που δημοσιεύθηκε στο Pain το 1997 αναφέρεται επίσης ένα περιστατικό οξείας βακτηριδιακής ενδοκαρδίτιδας οφειλόμενης σε Propionibacterium acnes μετά από ωτοβελονισμό, ένας ασθενής με εν-

δοκαρδίτιδα από *Pseudomonas aeruginosa* και ένας από *Staphylococcus aureus*. Όλοι οι ασθενείς ανέρρωσαν καλώς μετά από κατάλληλη θεραπεία με αντιβίωση. Ανακοινώθηκαν επίσης τέσσερα σοβαρότερα περιστατικά, δύο με σταφυλοκοκκική σπιφαιμία και δύο με αμφοτερόπλευρο απόστημα των λαγονοφοϊτών μετά από βελονισμό της οσφυϊκής παρασπονδυλικής περιοχής.

Τραύματα

Τα περισσότερα περιστατικά από τραύματα που περιγράφονται στη βιβλιογραφία αφορούν την εμφάνιση πνευμοθύρακα μετά από θεραπεία με βελονισμό. Αναφέρονται 65 περιστατικά στα οποία ο πνευμοθύρακας οφείλεται χωρίς αμφιβολία στο βελονισμό. Ανακοινώθηκε επίσης κάκωση του νωτιαίου μυελού (1 περιστατικό), οξεία συμπιεστική περικαρδίτιδα (1 περιστατικό), οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (1 περιστατικό) και ανακοπή από βλάβη του βηματοδότη λόγω συμβολής των πλεκτρομαγνητικών ρευμάτων της συσκευής πλεκτροθελονισμού και του βηματοδότη.

Όπως γίνεται κατανοτό, ο ισχυρισμός ότι η εφαρμογή του βελονισμού δεν εγκυμονεί κινδύνους δεν ισχύει πλέον. Ο βελονισμός, όπως και κάθε ιατρική πράξη, ενέχει κινδύνους τους οποίους ο ιατρός πρέπει να γνωρίζει. Η εκπαίδευση έχει σκοπό να γνωστοποιήσει τους κινδύνους αυτούς, να τους επισημάνει και να επιστήσει την προσοχή σε κάθε ενδιαφερόμενο, μελλοντικό χρήστη του βελονισμού.

Ο Dr Umlauf, διευθυντής του τμήματος Εναλλακτικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου του Brno, θέλησε να διερευνήσει τη συχνότητα και το είδος των παρενεργειών που παρατηρούνται στους ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με βελονισμό. Σε σχετικό άρθρο του ανακοίνωσε ότι σε 140.000 θεραπείες βελονισμού που διεξήχθησαν στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο του Brno στη δεκαετία 1975-1985 από τον ίδιο και την ιατρική του ομάδα, το 7% των ασθενών ανέφεραν λιποθυμική τάση κατά τη διάρκεια της θεραπείας, το 0,28% των ασθενών λιποθύμησαν κατά τη διάρκεια του βελονισμού, 2 ασθενείς διακομίστηκαν στη μονάδα εντατικής θεραπείας με πνευμοθύρακα (επίπτωση 1:70.000) και 2 ασθενείς διακομίστηκαν σε χειρουργικό τμήμα για την αφαίρεση της βελόνας που έσπασε κατά τη διάρκεια της θεραπείας και κομμάτι της παρέμεινε σε εν τω βάθει ιστούς.

Ο Norheim⁹³ συγκέντρωσε από τη βάση δεδομένων του Medline 125 άρθρα δημοσιευμένα από το 1981 έως και το 1994 με θέμα τις παρενέργειες του βελονισμού. Αφαίρεσε τα άρθρα που δεν περιείχαν ακριβές ιστορικό των ασθενών και τελικά επεξεργάστηκε τα εναπομείναντα 78 άρθρα. Σε διάστημα 14 ετών ανακοινώθηκαν 193 περιστατικά παρενεργειών του βελονισμού. Διαπιστώθη-

κε ότι ο πνευμοθύρακας (άμεση τρώση του θωρακικού τοιχώματος με τη βελόνα) είναι η συχνότερη μπχανική αιτία βλάβης ενός οργάνου, ενώ η ππατίπιδα Β αποτελεί τη συχνότερη αιτία μεταξύ των λοιμώξεων. Παρατήρησε ότι τα περισσότερα ατυχήματα τελέστηκαν από αμέλεια (πλημμελής καθαρισμός, έλλειψη γνώσης αποστείρωσης, ακάθαρτο περιβάλλον, ανειδίκευτο προσωπικό) και από έλλειψη βασικών γνώσεων ιατρικής.

Όσον αφορά τον πλεκτροθελονισμό, απαγορεύεται η χρήση του κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, σε ασθενείς με βηματοδότη, με ακουστικά βαρηκοΐας, σε περιοχές με υδρικά οστεοούθησης ή μοσχεύματα, σε φλεγμονώδεις παθήσεις του δέρματος, σε υπερήλικες και καταπονημένους ασθενείς, ενώ ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην εφαρμογή του σε νευραλγία τριδύμου, σε μεθερπτική νευραλγία και σε αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ιδιαίτερα το πρώτο δεκαήμερο). Επίσης απαγορεύεται η χρήση συσκευών βελονισμού συνεχούς ρεύματος για χρόνο μεγαλύτερο των 6sec (κίνδυνος πλεκτρόλυσης των βελονών και εγκαύματος).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Είναι γεγονός ότι η έρευνα για το βελονισμό δε σταματά εδώ. Απαιτούνται καλύτερα σχεδιασμένες εργασίες, βαθύτερη διερεύνηση των μπχανισμών δράσης και μεγαλύτερης έκτασης συγκριτικές μελέτες. Σήμερα γνωρίζουμε περισσότερα από όσα γνωρίζαμε πριν από 10 χρόνια. Αυτό οφείλεται στην επιμονή των επιστημόνων να διερευνήσουν το βελονισμό και όχι να τον πιστέψουν. Η εξέλιξη της νευροχημείας, της νευροανοσολογίας, της ενδοκρινολογίας και της νευροφυσιολογίας του άλγους, συμπληρώνουν καθημερινά τα κενά των γνώσεων μας. Είναι σίγουρο ότι τα επόμενα χρόνια η εξέλιξη της ιατρικής, της βιολογίας και της βιοτεχνολογίας θα αλλάξουν την οπτική με την οποία βλέπουμε το ανθρώπινο σώμα και τις λειτουργίες του.

Πώς δρα τελικά ο βελονισμός; Το ερώτημα παραμένει επίκαιρο, παρότι οι γνώσεις μας για τη δράση του βελονισμού αυξάνονται καθημερινά. Φαίνεται ότι όλες οι θεωρίες που αναπτύχθηκαν ερμηνεύουν κατά κάποιο τρόπο τη δράση του βελονισμού και συμμετέχουν ταυτόχρονα στη διαμόρφωση του αναλγητικού και του θεραπευτικού αποτελέσματος. Ο βελονισμός αποτελεί ιατρική τέχνη και αυτός είναι ο λόγος ύπαρξης των δεκάδων διαφορετικών τεχνικών ένθεσης των βελονών και διέγερσης των σημείων βελονισμού. Ανεξάρτητα όμως από την τεχνική που χρησιμοποιείται, το αποτέλεσμα του βελονισμού παραμένει ικανοποιητικό. Εάν κατά τη διάρκεια μιας θεραπείας επιλεγούν σημεία κοντά στην περιοχή της βλάβης, τότε ο βελονισμός δρα κυρίως τμηματικά (νωτιαία). Εάν επιλεγούν σημεία των άκρων (σημεία βελονισμού που

ονομάζονται «αρχαία σημεία», όπως ΠΕ 4, ΣΤ 36, ΣΠ 6, ΠΕΡ 6, ΤΘ 5), τότε ο βελονισμός δρα αναλγητικά μέσω των υπερνωτιαίων συστημάτων ελέγχου του άλγους. Εάν η βελόνα τοποθετηθεί ανώδυνα και επιφανειακά (διέγερση ινών Αβ), τότε η αναλγησία επιτυγχάνεται τηματικά μέσω της προσυναπτικής αναστολής στο επίπεδο των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Εάν αντίθετα η διέγερση πραγματοποιηθεί επώδυνα (διέγερση ινών Αδ) και η βελόνα τοποθετηθεί εν τω βάθει, τότε η αναλγησία επιτυγχάνεται μέσω μηχανισμών DNIC. Εάν η βελόνα τοποθετηθεί ενδομυϊκά σε σημεία trigger ή σε περιοχή κοντά στην νευρομυϊκή σύναψη, τότε ενεργοποιούνται: α) μηχανισμοί DNIC, β) έκκριση της υποφυσιακής και της υποθαλαμικής β-ενδορφίνης και της ACTH και γ) τοπική έκκριση του CGRP πεπτιδίου και της κορτιζόλης, που επιφέρουν τοπική αγγειοδιαστολή και μυοχάλαση.

Είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί συσκευή πλεκτροβελονισμού η οποία θα τοποθετηθεί στις βελόνες και θα διεγέρει εντονότερα τα σημεία βελονισμού. Ο πλεκτροβελονισμός υψηλής συχνότητας (μικρής έντασης) προκαλεί τηματική αναλγησία περιορισμένης διάρκειας και έκτασης, ενώ ο πλεκτροβελονισμός χαμηλής συχνότητας (μεγάλης έντασης) προκαλεί γενικευμένο αναλγητικό αποτέλεσμα μεγάλης διάρκειας. Στον πίνακα 12 αναφέρονται όλες οι δυνατότητες επιλογής για τη διέγερση των σημείων βελονισμού.

Ο βελονισμός δεν είναι πανάκεια. Στην παρούσα ανασκόπηση περιγράφονται οι ενδείξεις, οι αντενδείξεις και οι παρενέργειες της μεθόδου. Οι ανάγκες της ιατρικής και των ασθενών θα οδηγήσουν τους ιατρούς να επιλέξουν το φάσμα εφαρμογής του. Η χρησιμότητά του στην αντιμετώπιση του άλγους, στην αποκατάσταση, στην κλινική ψυχιατρική και στην κλινική ορθοπαιδική και νευρολογία έχει ήδη καταδειχθεί.

Το ιατρικό σύστημα έχει από δεκαετίες αποδεχθεί την εφαρμογή των ιαματικών θεραπειών (λουτροθεραπεία, λασπόλουτρα, κ.λπ.), οι οποίες συνταγογραφούνται χωρίς να υπάρχει ανάγκη σαφών αποδείξεων ή ακόμη και ενδείξεων για τη θεραπευτική τους δράση. Το 1965, όταν οι Melzack και Wall ανακοίνωσαν τη θεωρία της πύλης του άλγους και αργότερα περιέγραψαν τα ενδογενή συστήματα αναλγησίας, σύγχρονες συσκευές πλεκτροθεραπείας εντάχθηκαν στο οπλοστάσιο της ιατρικής και η χρήση τους έγινε αποδεκτή από το σύνολο του ιατρικού κόσμου. Ερμηνεύτηκαν οι μηχανισμοί μέσω των οποίων οι υπέρηχοι, τα lasers, οι μαλάξεις, οι ισομετρικές ασκήσεις, τα θερμά και τα ψυχρά επιθέματα και τα ψυκτικά spray ανακουφίζουν το άλγος των ασθενών. Αντίθετα, ο βελονισμός δεν έγινε αποδεκτός από το ιατρικό δυτικό σύστημα. Παρά το γεγονός ότι πλήθος εργασιών έχουν εκπονηθεί και βρίσκονται στη διάθεση των ιατρών προς αξιολόγηση, ο ιατρικός κόσμος της χώρας

μας διστάζει να αποδεχθεί παραδοσιακές πρακτικές. Και οι λόγοι είναι πολλοί. Καταρχήν συναντάται μια δικαιολογημένη προκατάληψη των ιατρών απέναντι στο θεωρητικό υπόβαθρο της παραδοσιακής κινέζικης ιατρικής. Οι φιλοσοφικές αρχές της κινέζικης παραδοσιακής ιατρικής (νόμος των αντιθέσεων γιν-γιανγκ, θεωρία των πέντε στοιχείων, οκτώ θεραπευτικοί κανόνες, διάγνωση μέσω των σφυγμών και της γλώσσας κ.λπ.) είναι ξένες προς τη σύγχρονη ιατρική σκέψη, δυσνόπτες και απαιτείται αρκετός κόπος και χρόνος από τον ιατρό για την κατανόση τους. Επιπλέον, είναι γεγονός ότι πολλές εργασίες, ίδιας για το χρόνιο άλγος και για νοσήματα που απαιτούν χρόνια παρακολούθηση, είναι πτωχά σχεδιασμένες και δεν πληρούν όλους τους μεθοδολογικούς κανόνες των εργασιών «δυτικού τύπου». Αυτό έχει οδηγήσει πολλούς μελετητές να ισχυριστούν ότι όσο καλύτερα σχεδιάζονται οι εργασίες, τόσο τα αποτελέσματα θα πλησιάζουν αυτά του placebo. Πρέπει όμως να σκεφθούμε τους περιορισμούς που η ίδια η μέθοδος θέτει και τελικά περιορίζει τη δυνατότητα να τη μελετήσουμε εύκολα και αντικειμενικά. Η ανάγκη στενής επαφής ιατρού-θεραπευόμενου, η εξατομίκευση του θεραπευτικού πρωτοκόλλου και η πολυπλοκότητα του βελονισμού είναι τέτοια ώστε καθίσταται δύσκολος ο μεθοδολογικά ορθός σχεδιασμός των εργασιών. Η πολύπλοκη παθοφυσιολογία του χρόνιου άλγους και η υποκειμενική συνιστώσα του βιώματος του άλγους είναι στοιχεία υπεύθυνα για τα αντικρουόμενα στοιχεία των κλινικών εργασιών βελονισμού. Η αδυναμία της σύγχρονης ιατρικής να μετρήσει και να αξιολογήσει το σύμπτωμα δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως άλλοθι για τη μη αποδοχή των εργασιών του βελονισμού. Πρέπει επίσης να αποδεχθούμε την αδυναμία μας να περιγράψουμε τους αιτιολογικούς παράγοντες που συμμετέχουν στην εκδήλωση μιας νόσου, γεγονός που δυσχεράνει ακόμη περισσότερο το ερευνητικό έργο. Δεν πρέπει να θεωρείται τυχαίο ότι το 65% των αμερικανικών πανεπιστημιακών σχολών ιατρικής έχουν εντάξει το βελονισμό στα προγράμματά τους, ενώ παράλληλα προωθούν και χρηματοδοτούν αντίστοιχες ερευνητικές προσπάθειες (JAMA 1998).

Ο Lundeborg⁷⁷ υποστηρίζει ότι η ένταξη του βελονισμού στο σύστημα βιοϊατρικής είναι δυνατόν να γίνει μόνο εάν ο βελονισμός θεωρηθεί τεχνική περιφερικού αισθητικού ερεθισμού με σαφή πειραματικά αποδεδειγμένη δράση στη διαμόρφωση της αντίληψης του άλγους μέσω φυσιολογικών οδών. Μερικές πλευρές της παραδοσιακής κινέζικης ιατρικής μπορεί να αγνοθούν, όμως ένα μεγάλο μέρος της αποδεικνύεται χρήσιμο και πρέπει να αναγνωριστεί. Είναι λάθος να θεωρούμε κάποιο σύστημα ιατρικής επιστημονικά ορθό και κάποιο άλλο όχι. Εξάλλου, ο κινέζικος πολιτισμός έχει ήδη προσφέρει ανεκτίμητες υπηρεσίες στην ανθρωπότητα και αδιαμφισβίτητα

αποτελεί τον πυρήνα εξέλιξης του 1/3 του πληθυσμού του πλανήτη. Τόσο στην ιατρική (βότανα, φαρμακευτικές πρώτες ύλες, φυσιολογία) όσο και στα μαθηματικά, την άλγεβρα, την αρχιτεκτονική, τη μηχανολογία, τη φυσική και τις τέχνες έχουμε δανειστεί γνώσεις από τους λαούς της Ανατολής. Ο πλούτος των εμπειρικών γνώσεων στους τομείς της ιατρικής και της φαρμακολογίας είναι τεράστιος. Είναι γνωστό ότι φαρμακευτικές εταιρείες χρηματοδοτούν «κυνηγούς φυτών, βοτάνων και συνταγών» που χρησιμοποιούνται από ιθαγενείς πληθυσμούς της Αφρικής και της Ασίας με σόχο την παρασκευή νέων φαρμάκων, εντομοκτόνων και zizaniοκτόνων. Ο δυτικός πολιτισμός στο σύνολό του έχει ήδη αποδεχθεί την εφαρμογή παραδοσιακών μεθόδων ιατρικής. Σύμφωνα με το New England Journal of Medicine [1993 Jan 28; 328(4)], το 67% των ασθενών ηλικίας 29-49 ετών αναζητούν υπηρεσίες υγείας από ιατρούς που ασκούν εναλλακτικές μορφές ιατρικής (425 εκατομμύρια επισκέψεις ανά έτος). Αντίθετα, ο ιατρικός κόσμος δυσκολεύεται να κάνει το πρώτο βήμα, οχυρωμένος πίσω από έναν κακώς εννοούμενο «επιστημονικό σκεπτικισμό», ο οποίος ήταν δικαιολογημένος πριν από 30 χρόνια, αλλά δεν είναι πλέον σύμερα.

Η άρνηση μιας μεθόδου δεν αποτελεί επιστημονική θέση. Στην ιστορία των επιστημών η κινητήρια δύναμη της προσδοτούνται ήταν η έμφυτη τάση για ερμηνεία (και έρευνα) των άγνωστων φυσικών φαινομένων. Όσα προβλήματα κι αν συναντούμε στην κατάρτιση των ερευνητικών πρωτοκόλλων για τη διαπίστωση της δράσης, των ενδείξεων, των αντενδείξεων και των παρενεργειών του βελονισμού, η επιλυσή τους θα αποτελεί πάντα το σόχο της ιατρικής επιστήμης. Εξάλλου, με τις υπάρχουσες γνώσεις ο Έλληνας ιατρός δεν είναι αναγκασμένος να εμβαθύνει στην κινέζικη φιλοσοφία προκειμένου να εξασκήσει το βελονισμό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Acupuncture anaesthesia Research Group. Shanghai First Medical College. The effect of morphine antagonists and morphine tolerance on acupuncture analgesia in rabbits. *Acta Scan Med Prim Shanghai* 1978; 5-25.
2. Adams JE. Naloxon reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. *Pain* 1967; 2:161-166.
3. Akil H, Mayor DJ, Liebeskind JC. Antagonism of stimulation produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist. *Science* 1976; 191:961-962.
4. Anderson EG, Proudfit HK. The functional role of the bulbospinal serotonergic nervous system. MIT Press, London 1981, pp. 307-338.
5. Andersson S. Physiological mechanisms in acupuncture. In: Hopwood V, Lovesey M, Mokone S. Acupuncture & Related Techniques in Physical Therapy. 1977, p. 1939.
6. Andersson SA, Hombren E. On acupuncture analgesia and mechanism of pain. *Am J Chin Med* 1975; 231-334.
7. Andersson SA, Ericson T, Holmgren E, Lindquist G. Electroacupuncture. Effect on pain threshold measured with electrical stimulation of teeth. *Brain* 1973; 63:393-396.
8. Baldry P. Trigger points acupuncture. In: Filshie Jacqueline & White Adrian. A Western Scientific Approach. Medical Acupuncture, Churchill Livingstone 1998, pp. 33-58.
9. Baldry PE. Acupuncture trigger points and musculoskeletal pain, 2nd ed. Churchill Livingstone, New York 1993.
10. Bannerman RH. The World Health Organisation Viewpoint on Acupuncture. *Am J Acupuncture* 1990; 8:231-235.
11. Barchas JD, Akil H, Elliott GR, Holman RB, Watson SJ. Behavioral neurochemistry: Neuroregulators and behavioral states. *Science* 1978; 200:964-973.
12. Beecher HK. Placebo analgesia in human volunteers. *J Am Med Assoc* 1955; 159:1602-1606.
13. Bekkering R, Van Bussel R. Segmental acupuncture. In: Filshie J, White A, Medical Acupuncture. Churchill Livingstone 1998, pp. 105-135.
14. Bing Z, Cesselin F, Bourgois S, Clot AM, Hamon M, Le Bars D. Acupuncture like stimulation induces a heterosegmental release of metenkephalin like material in the rat spinal cord. *Pain* 1991; 47:71-77.
15. Bing Z, Villanueva L, Le Bars D. Acupuncture-evoked responses of subnucleus reticularis dorsalis neurons in the rat medulla. *Neuroscience* 1991; 44:693-703.
16. Bischo J. Intermediate acupuncture. Haug eds. Heidelberg 1986, p. 13.
17. Bonica J. Anatomic and Physiologic Basis of nociception and pain. In: Bonica J. The management of pain. 2nd ed. Lea & Febiger, Philadelphia 1990, pp. 28-94.
18. Bonica J. Acupuncture anesthesia in the People's Republic of China, Implications for American Medicine. *JAMA* 1974; 229:10.
19. Bonica J. Anesthesiology in the People's Republic of China. *Anesthesiology* 1974; 40:175-186.
20. Bossult DF, Stomberg MW. Plasma cortisol and beta-endorphin in horses subjected to electroacupuncture for cutaneous analgesia. *Peptides* 1983; 4:501-607.
21. Bowsher D. Mechanisms of pain in man. ICI Pharmaceuticals 1987.
22. Brooks C. Newer concepts of the autonomic systems role derived from reductionist and behavioral studies of various animal species. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1983; 7:199-212.
23. Cannon WB, Murphy PT. Physiologic observations in experimental produced ileus. *Journal of the American Med Assoc* 1907; 49:840.
24. Chan SHH, Fung SJ. Suppression of polysynaptic reflex by electro-acupuncture and a possible underline mechanism in the spinal cord of the cat. *Exp Neurol* 1975; 48:336-342.
25. Cheng RSS, Pomeranz B. Electroacupuncture analgesia could be mediated by at least two pain relieving mechanisms, endorphin and non-endorphin systems. *Life Sci* 1979; 25:1957-1962.
26. Cheng RSS, Pomeranz BH. Electroacupuncture analgesia is mediated by stereospecific opiate receptors and is reversed

- by antagonists of type I receptors. *Life Sciences* 1980; 26:631-638.
27. Chiang CY, Chang CT, Chu HL, Yang LF. Peripheral different pathways for acupuncture analgesia. *Scientia Sinica* 1973; 16:210-217.
 28. Clement-Jones V, McLoughlin L, Tomlin S, Besser GM, Rees LH, Wen H. Increased beta-endorphin but not metenkephaline levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet* 1980; 2:946-949.
 29. Crine P, Gianoulakis C, Seidah NG. Biosynthesis of beta-endorphin from beta-lipotropin and a larger molecular weight precursor in rat pars intermedia. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1978; 75:4719-4723.
 30. Czakanski P, Giamberardino MA, Affaitati G, Wesselmann U. A rat model of Pelvic Pain: Behavioral characterization of true and referred visceral pain. Dept of Neurology, The Johns Hopkins University School of Medicine, *Journal of Musculoskeletal Pain* (abstr. Myopain 98) 1998; 6(2):10.
 31. Dundee JW, Chestnutt WN, Chaly RG, Lynas AGA. Traditional Chinese acupuncture: a potentially useful antiemetic? *British Medical Journal* 1986; 293:583-584.
 32. Ernst E, White A. Life - threatening adverse reactions after acupuncture? A systematic review. *Pain* 1997; 71:123-126.
 33. Ernst M, Lee MHM. Sympathetic effects of manual and electrical acupuncture of the Tsusanli knee point: comparison with the Hoku hand point sympathetic effects. *Exp Neurol* 1986; 94:1-10.
 34. Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of trigger point injections are naloxone reversible. *Pain* 1988; 32: 15-20.
 35. Fox EJ, Meltzack R. Transcutaneous electrical stimulation and acupuncture: comparison of treatment for low back pain. *Pain* 1976; 2:141-148.
 36. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J. A controlled double-blind comparison of mepivacaine injections versus saline injections for myofascial pain. *Lancet* 1980; 1:499-501.
 37. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized double blind evaluation of trigger-point injection therapy for low back pain. *Spine* 1989; 14:962-964.
 38. Giamberardino MA, Lezzi S, Affaitati G, Vecchiet L. Effects of Diclofenac Sticking-plaster application on skin. Subcutis and muscle pain thresholds in subjects without painful symptoms. *Semeiotica Medica/Dept of Medicine, GD Annunzio of Chieti, Journal of Musculoskeletal Pain* (abstr. Myopain 98) 1998; 6(2):17.
 39. Golcea D, Pruna S, Karavis M, Ionescu T. Study of the deep electric resistance in the Zusanli point (St 36). Bucharest 1986.
 40. Gunn CC. The neurological mechanism of needle-grasp in acupuncture. *Am J Acupuncture* 1977; 5:2115-2120.
 41. Gunn CC. Transcutaneous neural stimulation, acupuncture and the current of injury. *Am J Acupuncture* 1978; 6(3):191-196.
 42. Gunn CC, Milbrandt WE. Acupuncture loci: A proposal for their classification according to their relationship to known neural structures. *Am J Chin Med* 1976; 4:183-195.
 43. Gunn CC, Milbrandt WE. Tenderness at motor points - a diagnostic and prognostic aid for low back injury. *J Bone Joint Surg* 1976; 6:815-825.
 44. Gunn CC, Milbrandt WE. Dry needling of muscle motor points for chronic low-back pain; a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Spine* 1980; 5(3):279-291.
 45. Gunn CC, Milbrandt WE. Tennis elbow and the cervical spine. *Canadian Med Assn J* 1976; 114:803-809.
 46. Gunn CC, Milbrandt WE. Early and subtle signs in low back sprain. *Spine* 1978; 3:267-281.
 47. Han CS, Chou PH, Lu LH, Yang TH, Jen MF. The role of central 5-hydroxytryptamine in acupuncture analgesia. *Scientia Sinica* 1979; 22:91-104.
 48. Han JS, Xie GX, Folkesson R, Terenius L. Acupuncture mechanisms in rabbits studied with microinjection of antibodies against endorphin, enkephalin and substance P. *Neuropharmacology* 1984; 23:1-5.
 49. Han JS. Mesolimbic neuronal loop of analgesia. In: Tiengo M, Eccles J, Cuello AC, Ottoson D (Eds). *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, New York 1987 (10).
 50. Han JS, Ding XZ, Fan SG. Cholecystokinine octapeptide CCK-8: Antagonism to electroacupuncture analgesia and a possible role in electroacupuncture tolerance. *Pain* 1986; 27:101-115.
 51. Hoffman P, Terenius L, Thoren P. Cerebrospinal fluid beta-endorphin concentration is increased by long-lasting voluntary exercise in the spontaneously hypertensive rat. *Regulatory Peptides* 1990; 28:233-239.
 52. Hokfelt T et al. Neuropeptides and pain pathways. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds) *Advances in pain research and therapy*. New York, Raven Press 1983, 10:227-246.
 53. Jaeger B, Skootsky SA. Double blind controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain* 1987; suppl 4S:292.
 54. Janig W. The sympathetic nervous system in pain, physiology and pathophysiology. In: Stanton-Hicks (Ed) *Pain and the sympathetic nervous system*. Kluwer, Boston 1990.
 55. Kaada B. Vasodilation induced by transcutaneous nerve stimulation in peripheral ischaemia (Raynaud's phenomenon and Diabetic neuropathy). *Eur Heart J* 1982; 3:303-314.
 56. Kandel E, Schwartz J, Jessel T. *Principles of neural science*. Appleton & Lange, USA 1991, pp. 388.
 57. Karavis M. The neurophysiology of acupuncture. A viewpoint. *Acupuncture in Medicine* 1997; 15:33-42.
 58. Kawakita K. Role of polymodal receptors in the peripheral mechanisms of acupuncture and moxibustion stimulation. In: Manchanda SK, Selvamurthy W, Mohan Kumar V (Eds) *Advances in physiological sciences*. New Delhi 1991, pp. 731-739.
 59. Keegan JL, Garrett FD. The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of Man. *Anatomical Record* 1948; 102:409-439.
 60. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clinical Science* 1938; 3:175-190.
 61. Knardahl S, Elam M, Olausson B, Gunnar Wallin B. Sympathetic nerves activity after acupuncture in humans. *Pain* 1998; 75:19-25.
 62. Knwazawa J, Sato M, Takeshige C. Experimental research of acupuncture effect on local muscle pain. Effect of vasodilators and neuropeptide on recovery from the reduced twitch after tetanic stimulation. *S Showa Med Assoc* 1987; 47:15-22.
 63. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) I. Effects on dorsal horn convergent neurones

- in the rat. *Pain* 1979a; 6:283-304.
64. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 1979b; 6:305-327.
 65. Lee DC, Lee MO, Clifford DH. Cardiovascular effects of acupuncture in anesthetized dogs. *Am J Chin Med* 1974; 2:271-282.
 66. Lee GT. A study of electrical stimulation of acupuncture Locus Tsusanli (St 36) on mesenteric microcirculation. *Am J Chin Med* 1974; 2:53-66.
 67. Lee MH, Sadove MS, Kim SI. Liquid crystal thermography in acupuncture therapy. *J Acupunct* 1976; 4:145-148.
 68. Lehrer PM, Isenberg S, Hochron SM. Asthma and emotion: a review. *Asthma* 1993; 30(1):5-21.
 69. Levine JD, Gormley J, Fields HL. Observations on the analgesic effects of needle acupuncture. *Pain* 1976; 2:149-159.
 70. Lewis T. The segmental areas of deep pain developed by injection of the corresponding interspinous ligament with hypertonic saline. *Pain*. The Macmillan Co, New York 1942.
 71. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 1979; 6:83-90.
 72. Lewith GT, Machin D. On the evaluation of the clinical effects of acupuncture. *Pain* 1983; 16:361-368.
 73. Liu YK, Varela M, Oswald R. The correspondence between some motor points and acupuncture loci. *American Journal of Chinese Medicine* 1977; 3:347-358.
 74. Long DM. Electrical stimulation for the control of pain. *Arch Surg* 1977; 112:884.
 75. Lu GD, Needham J. Celestial Lancets: a history and rational of acupuncture and moxa. Cambridge University Press, Cambridge 1980.
 76. Lumpkin MD. Neuroimmunology. In: Conn M, Neuroscience in Medicine. JB Lippincott Company, Philadelphia 1995, pp. 585-590.
 77. Lundeberg T. Peripheral effects of sensory nerve stimulation (acupuncture) on inflammation and ischemia. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1993, (suppl) 29:6186.
 78. Lundeberg T, Eriksson SV, Theodorsson E. Neuroimmunomodulatory effects of AP in mice. *Neurosci Lett* 1991; 128(2):161-164.
 79. MacDonald A. Acupuncture's non-segmental and segmental analgesic effects: the points of meridians. In: Filshie J, White A (Eds) Medical Acupuncture. Churchill Livingstone 1998, pp. 90-97.
 80. MacDonald AJR, Macrae KD, Master BR, Rubin AP. Superficial acupuncture in the relief of chronic low-back pain. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1983; 65:44-46.
 81. MacDonald AJR. Acupuncture Analgesia and Therapy. In: Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. Churchill Livingstone 1989, pp. 906-909.
 82. Mann F, Bowser D, Munford J, Lipton S, Milew J. Treatment of intractable pain by Acupuncture. *Lancet* 1973; 2:57-60.
 83. Mann F. Scientific aspects of Acupuncture. William Heinemann Medical Books Ltd, London 1977, pp. 12-18.
 84. Mann F. A new system of acupuncture. In: Filshie J & White A. A Western Scientific Approach. Medical Acupuncture, Churchill Livingstone 1998, pp. 61-66.
 85. Mayer DJ, Price DB, Raffi A. Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. *Brain research* 1977; 121:368-372.
 86. Mayer DJ, Price DB. Central nervous system mechanisms of analgesia. *Pain* 1976; 2:379-404.
 87. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and pain: correlations and implications. *Pain* 1977; 3:3-23.
 88. Nashold BS, Bullitt E. Dorsal root entry zones lesions for pain relief. *J Neurosurg* 1979; 51:59-69.
 89. Nashold BS, Bullitt E. Dorsal root entry zone lesions to control central pain in paraplegics. *J Neurosurg* 1981; 55:414-419.
 90. National Institutes of Health, Consensus Development Conference Statement No 107, Acupuncture 1997.
 91. Netter FH. Neurologic and neuromuscular disorders. I. Anatomy and Physiology. Med Edu and Comm, New Jersey 1986, pp. 182-201.
 92. Nieuwenhuys R. Chemoarchitecture of the Brain. Springer Verlag, Berlin 1985, pp. 52-57.
 93. Norheim AJ. Adverse effects of Acupuncture: a study of the literature for the years 1981-1994. *J Altern Complement Med* 1996; 2(2):291-297.
 94. Nurmikko T, Bowser D. Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1990; 53:135-141.
 95. Nurmikko T, Bowser D. Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1990; 53:135-141.
 96. Omura Y. Pathophysiology of the Acupuncture treatment. In: Warren FZ, Handbook of Medical Acupuncture. Van Nostrand Reinhold Co, New York 1976, pp. 87-121.
 97. Omura Y. Pathophysiology of acupuncture treatment: effects of acupuncture on cardiovascular and nervous systems I. *Acupunct Electrother Res* 1976; 1:51-141.
 98. Oostendorp R. Functionele vertereobasilaire insufficiëntie (academic thesis). Nijmegen 1988.
 99. Peets J, Pomeranz B. CXBK mice deficient in opiate receptors show poor electroacupuncture analgesia. *Nature* 1987; 273:675-676.
 100. Pomeranz B, Paley D. Electroacupuncture hypalgesia is mediated by afferent nerve impulses: an electrophysiological study in mice. *Exp Neurol* 1979; 66:398-402.
 101. Pomeranz B, Wall PD, Weber WV. Cord cells responding to fine myelinated afferents from viscera, muscle and skin. London, *J Physiology* 1968; 199:511.
 102. Pomeranz B, Stux G. Basics of Acupuncture. Springer-Verlag, 2nd ed. Berlin 1991:2-21.
 103. Price DD, Rafii A, Watkins LR, Buckingham B. A psychophysical analysis of acupuncture analgesia. *Pain* 1984; 19:27-42.
 104. Pruna S, Tigraviste I, Bajenaru O, Gheta O, Mota M, Karavis M, Golcea D. Neurovegetative response recorded by a reactometry as indicator of receptivity to acupuncture. Bucharest 1986.
 105. Pruna S, Tigraviste I, Bajenaru O, Golcea D, Karavis M, Gheorghiu V. Electroacupunctometry. Techniques and devices for measuring the bioelectric parameters of the acupoints. Bucharest 1986.
 106. Raine CS (Ed). Advances in neuroimmunology. Ann NY Acad Sci 1988; 540.

107. Raja SN, Campbell JN, Meyer RA. Evidence for different mechanisms of primary and secondary hyperalgesia following heat injury to the glabrous skin. *Brain* 1984; 107:1179-1188.
108. Reichlin S. Mechanisms of disease. Neuroendocrine-immune interaction. *N Engl J Med* 1993; 329:1246.
109. Richardson PH, Vincent CA. Acupuncture for the treatment of pain: a review of evaluative research. *Pain* 1986; 24:15-40.
110. Roger PAM, Schoen AM, Limehouse J. AP for immune-mediated disorders: Literature review and clinical applications. *Probl Vet Med* 1992; 4(1):162-193.
111. Ross J. Segmental distribution of sensory disorders. *Brain* 1987; 5:492.
112. Rush TC. Pathophysiology of pain. In: Rush TC & Fulton JF (Eds) *Medical Physiology and Biophysics*. 18th ed., WB Saunders, Philadelphia 1960, pp. 350-368.
113. Sato A, Sato Y, Suzuki A. Mechanism of the reflex inhibition of micturition contractions of the urinary bladder elicited by acupuncture like stimulation in anesthetized rats. *Neurosci Res NY* 1992 ; 15(3):189-198.
114. Sato A, Schmidt RF. Somatosympathetic reflexes: afferent fibers, central pathways, discharge characteristics. *Physiological Reviews* 1973; 53:916-947.
115. Sato A, Sato Y, Shimada F, Torigata Y. Changes in vesical function produced by cutaneous stimulation in rats. *Brain Research* 1975; 94:405-474.
116. Sato A, Sato Y, Shimada F, Torigata Y. Changes in gastric motility produced by nociceptive stimulation of the skin in rats. *Brain Res* 1975; 87:151-159.
117. Sato Y, Terni N. Changes in duodenal motility produced by noxious mechanical stimulation of the skin in rats. *Neuroscience Letters* 1976; 2:189-193.
118. Sherrington CS. *The integrative action of the nervous system*. S Cribuer, New York 1912.
119. Shu YM, Affronti LF. Preliminary observation on the effect of Acupuncture on immune responses in sensitized rabbits and guinea pigs. *AJCM* 1975; 3(2):151-163.
120. Sjolund BH, Eriksson MBE. The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain research* 1979; 173:295-302.
121. Sola AE, Williams RL. Myofascial pain syndromes. *Neurology* 1956; 6:91-95.
122. Sola AE, Kuitert JH. Myofascial trigger point's pain in the neck and shoulder girdle. *NorthWest Medicine* 1955; 54:980-984.
123. Stux G, Pomeranz B. *Basics of Acupuncture*. Springer Verlag, Berlin 1991, pp. 2-21.
124. Sun XY, Yu J, Yao T. Pressor effects produced by stimulation of somatic nerve on hemorrhagic hypotension in conscious rats. *Acta Physiologica Sinica* 1983; 35:264-270.
125. Takeshige C. Mechanism of Acupuncture Analgesia based on Animal Experiments. In: Pomeranz B, Stux G (Eds). *Scientific Bases of Acupuncture*. Springer Verlag, Berlin. 1989:53-78.
126. Takesige C, Kamada T, Oka K, Hisamitsu M. The relationship between midbrain neurons (periaqueduct central gray and midbrain reticular formation) and acupuncture analgesia. *Animal hypnosis. Second world congress on pain*. Montreal 1978; 1:156.
127. Takeshige C, Tanaka M, Sato T, Hishida F. Mechanism of individual variation in effectiveness of acupuncture analgesia based on animal experiment. *European Journal of Pain* 1990; 11:109-113.
128. Terrenius L. Endogenous peptides and analgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1978; 18:189.
129. Tonnel AB, Marquette C, Wallaert B. Physiopathology of asthma, *Rev - Prat* 1992; 42(19):399-404.
130. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dyfunction. The trigger point manual*. Williams & Wilkins, Baltimore 1983 (1).
131. Travell JG, Riyzler SH. Relief of cardiac pain by local block of somatic trigger areas. *Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine* 1946; 63:480-482.
132. Uvnas Moberg K, Lundeberg T, Bruzelius G, Alster P. Vagally mediated release of gastrin and CCK after sensory stimulation. *Acta Physiol Scand* 1992; 146(3):349-356.
133. Vincent CA, Richardson PH. The evaluation of therapeutic acupuncture: concepts and methods. *Pain* 1986; 24:1-13.
134. Wall PO, Meltzack R. *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, New York 1989.
135. Wang KM, Yao SM, Xian YL, Hon Z. A study on the receptive field of acupoints and the relationship between characteristics of needle sensation and groups of afferent fibers. *Scientia Sinica* 1985; 28:963-971.
136. Wang Q, Mao L, Han J. Great nucleus of hypothalamus mediates low but not high frequency electroacupuncture analgesia in rats. *Brain Research* 1990; 9:60-66.
137. Watking LR, Mayor DJ. Organization of endogenous opiate and non-opiate pain control systems. *Science* 1982; 216:1185-1192.
138. Wernoe TB. *Viscero-cutane Reflexe*. Pflugers Archiv fur die Gesamte Physiologie 1925; 210:1-34.
139. Xhang Z, Zhuang D. *Fundament and clinical practice of Electroacupuncture*. Beijing Science & Technology Press. Beijing 1994.
140. Yaksh TL, Hammond DL. Peripheral and Central substrates in the rostral transmission of nociceptive information. *Pain* 1982; 13:1.
141. Zhou RX et al. Influence of Acupuncture on phagocytosis of leucocytes in the human body. *AJA* 16:176, ex CAP & M7(DEC):1988; 31-33.
142. Zieglgansberger W. Central control of nociception In: *Handbook of Physiology. Regulatory systems of the brain*. American Physiological Society, Bethesda Maryland 1984; 4:610.
143. Burt Alvin. *Textbook of Neuroanatomy*. WB Saunders Philadelphia 1993; 315-316.
144. Καράβης Μ. Βελονισμός: Ο ανατολικός εμπειρισμός συναντά τον δυτικό ορθολογισμό. 6ο συμπόσιο Φυσιατρικής και Φυσικοθεραπείας, Αργοστόλι 4-6 Σεπτεμβρίου 1998.
145. Καράβης Μ. Φυσιολογία του Βελονισμού. Εκδόσεις Ζεβελεκάκη, Αθήνα 1999.
146. Καφαντάρης Π. Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου εν συχετισμῷ προς την λειτουργικήν μορφολογίαν και την εφηρμοσμένη ανατομικήν. Εκδ. Παρισιάνος, Θεσ/νίκη 1982, σελ. 207.
147. Μανιάς Π. Κεφαλαλγία και Βελονισμός. *Ιατρική* 1995, 68:241-

- 249.
148. Μανιάς Π, Νικητοπούλου Ε. Νευροφυσιολογικοί μυχανισμοί της αναλγησίας με βελονισμό. Ελληνική Αναισθησιολογία 1995, 29(1):7-19.
149. Μανιάς Π. Μη φαρμακολογική αντιμετώπιση κεφαλαλγίας πρωτοπαθούς αιτιολογίας. Η εφαρμογή του βελονισμού. Στο Κ. Καραγεωργίου, Σ. Χαρμούση-Πειούλου, Κεφαλαλγία. Εκδ. Αθλότυπος, Αθήνα 1998, σελ. 214-224.
150. Μαράτου-Νικητοπούλου. Κλινικά φροντιστήρια. Νευροφυσιολογία του πόνου. Κ. Σολδάτος, Αθήνα 1991.
151. Μπάκας Ε. Αγγειακά αποτελέσματα της αγγειακής θερμοθεραπείας. Στο: Ε. Μπάκας, Φυσική Ιατρική και Αποκατάσταση. Θερμοθεραπεία-Κρυοθεραπεία. Εκδ. Σιώκης 1998, 2:115.
152. Μπάκας Ε. Φυσική ιατρική και αποκατάσταση. Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 1985.