

Ból neuropatyczny i korzeniowy – czyli zespoły bólowe neurogenne

Neuropathic and radicular pains – or neurogenic pain syndromes

DANUTA KARPOWICZ-KULESZA

Z Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE. *Na leczenie bólu znaczny wpływ wywiera umiejętność wykorzystania jego fizjologii w terapii. W poniższym tekście podkreślono różne metody leczenia bólu z wykorzystaniem wiadomości o jego mediatorach i drogach przewodzenia.*

SUMMARY. *In pain treatment a considerable role is played by the skill in making use of its pathophysiology in its therapy. The article lays stress on various methods of pain treatment based on the knowledge on its mediators and pathways.*

Słowa kluczowe: neurogenne zespoły bólowe / leczenie
Key words: neurogenic pain syndromes / treatment

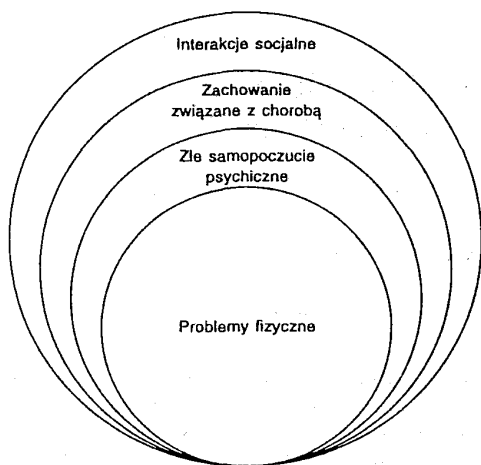
Bóle o typie neuralgii mają przyczynę zazwyczaj nieznaną, natomiast stany zapalne prowadzą do powstawania bólów neuropatycznych. Klinicznie zespół bólowy ma ból jako objaw dominujący, a czasem jedyny. Zdarza się często, że przyczyna powstania zespołu pozostaje nierozpoznana lub znajduje się wiele przyczyn wywołujących ten sam zespół bólowy, jak np. zespół bolesnego barku, zespół bolesnego kręgosłupa. Bóle bywają ostre, podostre i przewlekłe. Podejmowane próby leczenia umożliwiają choremu funkcjonowanie w większym komforcie, a nierzadko kończą się całkowitym usunięciem bólu. Ból staramy się zlikwidować wykorzystując fizjologię jego powstawania, jak i zróżnicowane zjawisko reakcji organizmu na ból jako czynnik wtórny w procesie jego powstawania. U cierpiącego pacjenta możemy obserwować zarówno reakcje ze strony stanu psychicznego, jak i somatycznego. Na ból reagują mięśnie, układ wegetatywny, wewnątrzwydzielniczy i immunologiczny. Na rozwinięcie się reakcji bólowej ma wpływ aktualny stan układu

nerwowego, w szczególności mózgu i układu nocyceptywnego w chwili zadziałania bodźca lub choroby, jak i osobnicze cechy charakteru.

OBJAWY TOWARZYSZĄCE

Przewlekłemu zespołowi bólowemu w 60% przypadków towarzyszy depresja. Ból jest także jednym z objawów depresji, pojawiając się nawet przy braku bodźca, który uszkadza lub zagraża uszkodzeniem. U 80% chorych na depresję endo- czy egzogenną stwierdza się bóle różnego rodzaju.

Najczęściej są to bóle głowy lub bóle o charakterze mięśniobólów karku, barków lub wzdłuż kręgosłupa. Od usunięcia reakcji depresyjnej zależy sukces w leczeniu. Innym problemem jest przykurcz mięśni pojawiający się lokalnie nad ogniskiem bólu. Jest to odruch bezwarunkowy o krótkim łuku odruchowym z udziałem włókien C i z ośrodkiem w rdzeniu kręgowym, a więc niezależny od naszej świadomości i woli. Jest on odpowiedzią na bodziec patologiczny



Rysunek 1. Schemat bólu jako zjawiska biopsychosocjalnego

endogenne i utrzymuje się przez cały okres trwania bólu, a czasem nawet dłużej. Tworzy on „obronę mięśniową” chorego miejsca przed dalszym uszkodzeniem. Kurcz mięśniowy można stwierdzić palpacyjnie jak i zarejestrować elektromiograficznie – daje to możliwość obiektywnego potwierdzenia istnienia bólu. Niestety, nie stwierdza się w tym przypadku prostej zależności między typem reakcji a natężeniem bólu, a więc nie można ustalić skali cierpienia.

W schorzeniach kręgosłupa z towarzyszącymi bólami korzeniowymi występuje wzmoczenie napięcia mięśniowego, zwłaszcza po stronie bólu, prowadzące do zniesienia krzywizn fizjologicznych i przyjmowania przymusowych pozycji. Niejednokrotnie, długo utrzymujący się kurcz, sam prowadzi do nasilenia się bólu. Powodem tego jest niedokrwienie powodujące nagromadzenie się metabolitów pobudzających nocyceptory. Jest to prawdopodobny mechanizm powstawania mialgii w różnych schorzeniach czynnościowych. Badanie palpacyjne w takich przypadkach pozwala na wykrycie punktów bolesnych, a wstrzykiwanie do nich środka miejscowo znieczulającego usuwa ból.

Ból sygnalizują również mięśnie mimiczne twarzy, co zostało opisane już przez Hipokratesa. Tego typu reakcja jest cechą osobniczą i podlegającą wpływowi woli. Reakcja ta może być w pewnych granicach kontrolowana, zależnie od progu tolerancji bólu. Spośród mięśni twarzy wyróżniają się mięśnie bródkowe, które w najmniejszym stopniu kontrolowane są przez świadomość. Pojawia się w nich czynność zanim zmieni się wyraz twarzy. Rejestruje się czynność w tych mięśniach przy zadziałaniu bodźca bólowego nawet na odległe części ciała, przy braku zmian w wyrazie twarzy – tak jak w odruchu dłoniowo-bródkowym opisanym przez Radovici i Marinescu, charakterystycznym dla uszkodzeń podkorowych.

W badaniach elektromiograficznych potwierdzono zależność między natężeniem bólu a skalą wyładowań w mięśniach bródkowych. Można to wykorzystać do oceny percepcji bólu i związanego z nim cierpienia. Uzyskujemy w ten sposób pośredni dowód rozmiaru psychicznej reakcji na ból.

Związek tego odruchu z emocjami wskazuje na ośrodki znajdujące się w układzie limbicznym. Innym odruchem kontrolowanym przez świadomość jest odruch „ręki bólowej”, wskazującej bądź chroniącej miejsce bólu.

Układ wegetatywny bierze udział w każdej reakcji bólowej za pośrednictwem układu limbicznego, a konkretnie podwzgórza, będącego jego częścią składową. Jest to ośrodek wykonawczy, połączony wieloma drogami projekcyjnymi z wyspą, zakrętem obręczy i z zakrętami oczodołowymi.

Zawiaduje on zarówno układem współczulnym, jak i przywspółczulnym (30 jąder na przestrzeni 3 cm²). Szeregiem dróg zstępujących łączy się z układem neurohormonalnym, jądrami śródmózgowia i niższymi ośrodkami autonomicznymi. Poprzez liczne drogi zstępujące komunikuje się z układem neurohormonalnym, jądrami śródmózgowia, niższymi ośrodkami autonomicznymi. Kliniczne objawy towarzyszące reakcji bólowej ze strony układu wegetatywnego

nego są bardzo liczne. Można je wykorzystać przy ocenie bólu patologicznego i doświadczalnego.

Ból przewlekły może prowadzić do wielu utrwalonych zmian w organizmie, jak np. owrzodzenie, zmiany w psychice, zahamowania płciowe, zmiany zwyrodnieniowe itd. Reakcja ze strony układu hormonalnego jest ściśle związana z reakcją wegetatywną. W reakcję na ból zostają wciągnięte wszystkie gruczoły wydzielania wewnętrznego, a w największym stopniu przysadka i nadnercza. Tę nieswoistą reakcję nazywamy stresem. Stres można podzielić na trzy okresy: alarmowy, obronny i wyczerpania. Okresowi alarmowemu odpowiada reakcja ruchowa na ból ostry, okresowi obronnemu reakcja wegetatywna, a okresowi przewlekłemu ból patologiczny z zespołem depresyjnym.

Ważne miejsce w łańcuchu reakcji bólowej zajmują endorfiny. Udokumentowano wielokrotnie wzrost enkefalin pod wpływem stymulacji bólowej. Tłumaczy to w pewien sposób efekt przeciwbólowy niektórych zabiegów stymulacyjnych, np. akupunktury, której efekt działania znoszony jest przez naloxon. W doświadczeniach na zwierzętach opisano reakcję ze strony układu immunologicznego. Stwierdzono zmniejszenie subpopulacji limfocytów NK w okresie trwania bólu. W doświadczeniach guzy wywołane sztucznie wykazywały szybszy rozwój w okresie trwania bólu, a zniesienie go hamowało ich rozwój. Wykazano również zmniejszoną odporność na infekcje wirusowe i bakteryjne.

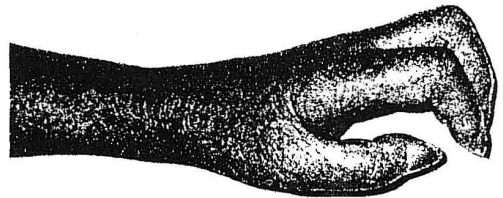
BÓL NEUROPATYCZNY

Przyczyną powstania bólu neuropatycznego jest wada czynnościowa obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego lub obu tych jego składowych. Charakteryzuje go nieprawidłowe odczuwanie bodźców, czyli dysestezja, odczuwane przez pacjenta w bardzo przykry sposób. Często występuje allodynia, czyli ból prowokowany przez bo-

dźce w zwykłych warunkach nie powodujące bólu, jak np. lekki dotyk. Ból ten opisywany jest jako piekący lub przeszywający, a miejsce jego występowania otoczone jest strefą zdrtwienia. Ból neuropatyczny powstaje tuż po uszkodzeniu nerwu lub po długo trwającym odstępie czasu. Ma charakter bólu uporczywego i jest oporny na leczenie opioidami. Wykazuje natomiast tendencję do ustępowania pod wpływem leków modulujących procesy ośrodkowe, jak np. leki przeciwdepresyjne. Ból neuropatyczny może mieć różną etiologię, natomiast ból ośrodkowy bywa następstwem uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego wskutek zawału czy urazu. Jako przyczynę uszkodzeń obwodowego układu nerwowego można wymienić urazy poszczególnych nerwów, neuropatie obwodowe bądź naciekanie przez nowotwór.

Oddzielnego omówienia wymaga ból o podłożu współczulnym jako jedna z odmian bólu neuropatycznego (SMP – *sympathetically maintained pain*). Ból ten jest podtrzymywany przez czynność efferentną układu współczulnego. Stan ten bywa następstwem uszkodzenia nerwu z powodu nawet banalnego urazu, jak nadwyrężenie stawu, zranienie tkanek miękkich lub złamania kości. Pacjent skarży się na samoistne występowanie piekącego bólu i na dolegliwości wymienione wyżej, m.in. na allodynię.

Może się również rozwinąć zespół zwany odruchową dystrofią współczulną (RSD – *reflex sympathetic dystrophy*) – cechuje ją obok bólu, pojawienie się gładkiej i świecącej jak wypolerowana, skóry wilgotnej,



Rysunek 2. Odruchowa dystrofia współczulna po złamaniu typu Collesa

o plamistym rysunku (rys. 2). Towarzyszą jej zaniki mięśniowe, obrzęk tkanek miękkich i miejscowa osteoporoza. Znaczne złagodzenie lub zniesienie dolegliwości może dać regionalna blokada współczulna. Blokada polega na wyłączeniu pnia współczulnego na drodze blokady lędźwiowej dla kończyny dolnej lub zwoju gwiaździstego dla kończyny górnej. Można również zastosować regionalną dożylną blokadę, czyli tzw. odcinkową sympatykolizę, przy użyciu guanetydyny. Guanetydyna początkowo wywołuje uwalnianie noradrenaliny z zakończeń nerwowych, a następnie nie dopuszcza do jej ponownego wychwytu. Blokady powtarza się stosownie do reakcji klinicznej.

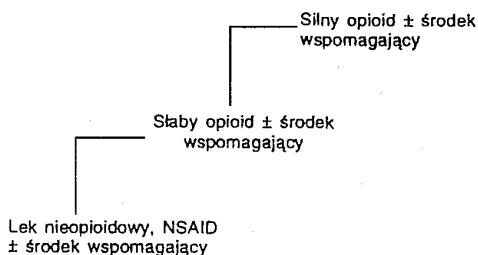
Przy braku tła organicznego mówimy o bólu psychogennym. Przyjmuje się, że pierwotna przyczyna leży w sferze psychicznej, a pacjent z różnych powodów chce lub potrzebuje istnienia bólu. Na ogół jednak przyczyną bólu jest ból przewlekły, a nie objawy neurotyczne. Określenie to zastępuje się obecnie sformułowaniami bardziej precyzyjnymi, jak np. zaburzenia somatyzacji lub bólowy zespół psychogeny. Przed postawieniem takiego rozpoznania trzeba spełnić ostre kryteria diagnostyczne, co wymaga udziału psychiatry.

METODY LECZENIA

Przewlekły ból jest zjawiskiem złożonym, często o etiologii wieloczynnikowej. Może więc istnieć potrzeba sięgnięcia po kilka metod leczenia równocześnie lub kolejno u tego samego pacjenta (rys. 3).

Leczenie farmakologiczne

Lekami pierwszego rzutu są leki *NLPZ*. Lekami z tej grupy zaburzają wytwarzanie prostaglandyn i prostacyklin na drodze hamowania cyklooksygenazy. Są one skuteczne w bólu związanym z uszkodzeniem tkanek, zwłaszcza kiedy istnieje komponenta zapalna. Szczególnie korzystne działanie wywierają w bólach mięśni szkieletowych i w bolesnym miesiączkowaniu. Istotną rolę speł-



Rysunek 3. „Drabinka” analgezji

niają w bólach nowotworowych przy przerzutach do kości.

Opioidy są najskuteczniejsze w bólu nowotworowym. W bólach nienowotworowych o umiarkowanym nasileniu można stosować słabe leki opioidowe, jak kodeina czy tramadol. Zastosowanie opioidów w bólu nienowotworowym jest przedmiotem kontrowersji i nie powinno się go podejmować bez głębokiego zastanowienia. Główną i podstawową przesłanką jest patofizjologiczne tło bólu. Przeciwwskazane jest stosowanie opioidów u pacjentów leczonych psychiatrycznie, z aktualnymi problemami psychologicznymi, jak i z wywiadem wskazującym na uzależnienie lekowe lub alkoholowe.

Lekami wspomagającymi leczenie analgetyczne, stosowanymi ze wskazań innych niż przeciwbólowe, są leki zaliczane do grupy steroidów, leków przeciwdrgawkowych, przeciwdepresyjnych, antyarytmicznych, anksjolitycznych.

Kortykosteroidy wywierają działanie przeciwzapalne i zmniejszają obrzęk w miejscu patologicznego procesu prowadząc do ustępowania bólu związanego z uciskiem struktur anatomicznych wrażliwych na ból, a sąsiadujących z ogniskiem chorobowym. Innym mechanizmem działania steroidów jest zmniejszenie przewodnictwa w niezmiennych beznielinowych włóknach C. Można je również stosować zewnątrzoponowo w celu objawowego złagodzenia dolegliwości korzonkowych, spowodowanych wypadnięciem jądra miążdżystego, jak i w typowych zwyrodnieniowych bólach krzyża.

Leki przeciwdrgawkowe odgrywają dosyć istotną rolę w leczeniu bólu neuropatycznego, zwłaszcza, gdy towarzyszy im komponenta bólu strzelającego. Znajduje to uzasadnienie w hamowaniu przez te leki samostnego wyzwalania bodźców przez neurony. Klasycznym wskazaniem do podawania leków przeciwdrgawkowych jest neuralgia nerwu trójdzielnego. Jako lek pierwszego rzutu zazwyczaj stosuje się karbamazepinę, choć nierzadko powoduje ona znaczną sedację. Stosuje się też walproinian sodu, bądź fenytoinę.

Leki antydepresyjne odgrywają również ważną rolę w leczeniu bólu. Doświadczenia na zwierzętach wykazały ich działanie antynocycyptywne, a badania kliniczne z podwójnie ślepą próbą udowodniły ich skuteczność w neuralgii półpaścowej, neuropatii cukrzycowej, zapaleniu stawów, migrenie i w napięciowych bólach głowy. Dawka leków przeciwdepresyjnych w leczeniu bólu przewlekłego jest mniejsza niż stosowana w depresji, a ich działanie występuje po 3–4 dniach w porównaniu z 3–4 tygodniami, jakie upływają od ujawnienia się ich wpływu antydepresyjnego.

Leki trójpierścieniowe zmniejszają wychwyty zwrotny neurotransmiterów (norad-

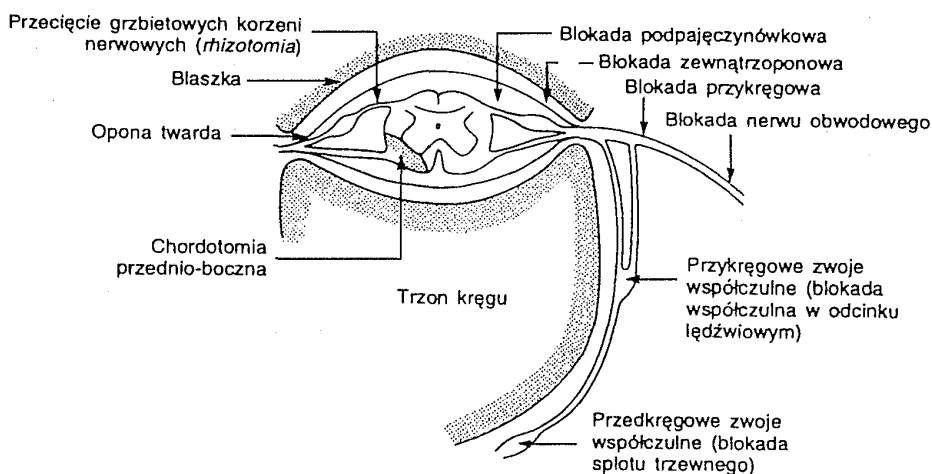
renaliny i 5-hydroksytryptaminy) w zakończeniach presynaptycznych, co prowadzi do zwiększenia ich stężenia i czasu ich działania w obrębie złącza. Na tej drodze wzmacnia się również aktywność zstępujących szlaków hamujących ból. Najczęściej stosowana jest amitryptylina w pojedynczej dawce wieczornej lub mianseryna.

Spośród *leków arytmicznych* stosuje się leki miejscowo znieczulające. Są to infuzje w celach diagnostycznych i terapeutycznych. W badaniach podwójnie ślepej próby i w badaniach skrzyżowanych udowodniono, że w obwodowej neuropatii cukrzycowej można uzyskać analgezję dożylnym stosowaniem lignokainy w dawce 5 mg/kg/0,5 godz. Niestety jej działanie utrzymuje się krótko. Pewien sukces przyniosło doustne podawanie metyksyliny (Mexicord).

Miejscowe stosowanie kapsaicyny w postaci maźdela bądź kremu daje efekt przeciwbólowy pozbawiając zakończenia nerwowe w skórze substancji P. Wywiera to korzystne działanie w neuralgii półpaścowej i w zespole po amputacji sutka.

Blokady neuronalne

Blokady nerwów, jako metodę leczenia bólu stosuje się od lat. Blokada polega na



Rysunek 4. Potencjalne miejsca wykonania blokady neuronalnej

Tablica 1. Wskazania do blokady neuronalnej

Rodzaj blokady	Wskazania
wstrzyknięcia w punkcie spustowym	ból mięśniowo-powięziowy
blokada nerwu somatycznego	ból z korzeni nerwowych, ból w bliźnie
blokada nerwu trójdzielnego i jego gałęzi	neuralgia nerwu trójdzielnego
dożylna regionalna blokada współczulna (guanetydyną)	SMP, RSD
blokada zwoju gwiaździstego	SMP, RSD, miejscowe zaburzenia krążenia
blokada współczulna w odcinku lędźwiowym	miejscowe zaburzenia krążenia ból spoczynkowy z powodu niedokrwienia SMP, RSD ból fantomowy ból w kikucie po amputacji kończyny ból z powodu procesu nowotworowego w miednicy
blokada zwoju trzewnego	nowotwór jamy brzusznej, zwłaszcza trzustki
steroidy podawane zewnątrzoponowo	ból z korzeni nerwowych na tle nowotworowym lub nienowotworowym
neuroлиза podpajęczynówkowa	ból nowotworowy
ablacja przysadki	rozlany ból z powodu licznych przerzutów
przekrójna chordotomia w odcinku szyjnym	jednostronny somatyczny ból z powodu nowotworu, krótki przewidywany czas przeżycia

SMP – ból o podłożu współczulnym,

RSD – odruchowa dystrofia współczulna

wstrzyknięciu środka miejscowo znieczulającego w okolicę nerwu czuciowego, wokół zwoju współczulnego lub w zlokalizowany punkt spustowy w mięśniu czy więzadle (rys. 4). Właściwe korzystanie z blokad wymaga pewnego doświadczenia i znajomości mechanizmów poszczególnych zespołów bólowych. Blokady wymagają przeszkolenia w technice ich wykonywania, jak i dobrej znajomości anatomii znieczulanych okolic. Należy zawsze być przygotowanym do leczenia powikłań. Często do potwierdzenia położenia igły niezbędna jest aparatura rtg i środki cieniujące.

Blokady mogą pełnić rolę diagnostyczną, prognostyczną i terapeutyczną. Blokada diagnostyczna ma ułatwić lokalizację bólu i szlaku, który go przewodzi. Może się ona też przyczynić do różnicowania między bólem pochodzenia obwodowego i ośrodkowego, oraz do rozstrzygnięcia czy chodzi o ból somatyczny, trzewny, albo współczul-

ny. W wielu przypadkach uzyskuje się długotrwałe uwolnienie od bólu. Przedłużenie czasu działania blokady poza czas działania leku miejscowo znieczulającego jest mechanizmem nieznanym. Stosowanie zabiegów terapeutycznych polegających na trwałym uszkodzeniu nerwu (neuroablacji) straciło na znaczeniu w ciągu ostatnich 20 lat. Istnieje po temu wiele powodów, jak: lepsze wykorzystanie środków miejscowo znieczulających, wprowadzenie metod neurostymulacji oraz wykrycie psychicznych i behawioralnych komponentów bólu. Ponadto nie dają one takich efektów jak blokady prognostyczne i mają wiele działań ubocznych powodujących liczne ograniczenia pacjenta.

TENS

Jako metoda stymulacyjna znalazła zastosowanie od czasu wysunięcia przez Melzacka i Walla w 1965 r. teorii bramkowania

bólu (*gate control*). Przedstawili oni, że pierwszorzędowe nerwy aferentne o dużej średnicy wywierają swoiste działanie hamujące na neurony nocyceptywne w rogach tylnych, a drażnienie włókien tych nerwów osłabia czucie bólu. Konwencjonalna odmiana TENS polega na stymulacji prądem o wysokiej częstotliwości i małej intensywności, która prowadzi do ustąpienia bólu w drażnionej okolicy. Pod wpływem drażnienia występują parestezje. Uzyskaną analgezję można odwrócić za pomocą naloxonu (jak w akupunkturze). TENS stosuje się w różnych rodzajach bólu neuropatycznego lub wywodzącego się z mięśni szkieletowych. Czasem obserwuje się rozwój tolerancji na TENS. Metoda ta nie jest skuteczna w bólach korzeniowych.

Coraz większe zastosowanie w leczeniu bólu zajmuje magneto- i laseroterapia działające poprzez poprawę krążenia w okolicach objętych ich działaniem.

Ból jest nie tylko odczuciem związanym z uszkodzeniem tkanek. Składa się na niego złożona interakcja czynników biochemicznych, behawioralnych, psychicznych i emocjonalnych. Cierpiący na przewlekły ból pacjenci popadają w lęk i depresję, tracą poczucie własnej wartości, tracą samokontrolę, tzn. odnoszą wrażenie, że nie mogą zapanować nad zaistniałą sytuacją. Leczenie przeciwbólowe musi uwzględniać wszystkie te ważne aspekty leczenia bólu. Cennym

członkiem zespołu leczącego jest psycholog kliniczny, a niejednokrotnie psychiatra. Redukując poziom bezsilności u cierpiącego pacjenta można poprawić poziom funkcjonowania i równowagę emocjonalną, mimo że ból nadal trwa. Terapię można prowadzić indywidualnie bądź grupowo.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz T.: Psychoterapia w praktyce ogólnolekarskiej. PZWL, Warszawa 1966.
2. Cousins M.J., Brindenbaugh P.O.: Neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain. J. B. Philadelphia, Lippincott 1988.
3. Diamand A.W., Coniam S.W.: The management of chronic pain Oxford University Press, Oxford 1992.
4. Devor M.: What is laser becam for pain therapy? Pain 1990.
5. Domżał T. i wsp.: Morfinowe blokady nadzwyczajowe w leczeniu bólu lędźwiowo-krzyżowego. Neurol. Neurochir. Pol. 1986, 3, 213.
6. Domżał T.: Ból – podstawowy objaw w medycynie. PZWL, Warszawa 1996.
7. Gomółka W., Rewerski W.: Terapia bólu. PZWL, Warszawa 1989.
8. Waddell G., Main E.W., Di Paola M., Gray I.C.M.: Chronic low back pain, psychological distress and illness behavior. Spine 1984, 9, 209–213.
9. Wildsmith J.A.W., Armitage E.N.: Principles and practice of regional anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh 1987.

*Adres: Dr Danuta Karpowicz-Kulesza, Instytut Psychiatrii i Neurologii,
Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa*