

Neuralgia popółpaścowa i jej leczenie

Postzoster neuralgia and its treatment

MAŁGORZATA MALEC-MILEWSKA

Z Poradni Przeciwbólowej Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii
CMKP w Warszawie

STRESZCZENIE. Neuralgią popółpaścową nazywamy bóle w obrębie półpaśca, które utrzymują się po upływie 3-4 tygodni od chwili początku choroby. W rozdziale omówiono obecne poglądy na patogenezę tych, bardzo dokuczliwych, bólów. We wczesnym okresie neuralgii popółpaścowej bóle powstają w nerwie obwodowym. Wówczas najlepszą metodą ich leczenia są blokady. W okresie późniejszym w powstawaniu bólu przeważa komponent ośrodkowy, co wymaga leczenia farmakologicznego – psycho- i neurotropowego. Istotnym warunkiem zapobiegania przewlekłej neuralgii popółpaścowej jest wczesne wprowadzenie blokad. Efektywność tego leczenia zilustrowano wynikami uzyskanymi u chorych w Poradni Przeciwbólowej (red.).

SUMMARY. Postzoster neuralgia is pain in the area affected previously by zoster which persists after 3-4 weeks from the beginning of the disease. The present views on the pathogenesis of this very troublesome pain are discussed in this paper. In the early stage of this neuralgia pain originates in a peripheral nerve. Blockades are the best method of treatment in that stage. Later on, the central component prevails in the development of pain, and this requires pharmacological treatment with psychotropic and neurotropic agents. An important condition in the prevention of chronic postzoster neuralgia is early beginning of blockades. The effectiveness of this treatment is documented with the results obtained in the patients of the Pain Treatment Clinic. (Ed.)

Słowa kluczowe: neuralgia półpaścowa / leczenie
Key words: postzoster neuralgia / treatment

Półpasiec nie jest chorobą występującą zbyt często, ale jego powikłanie pod postacią neuralgii popółpaścowej stanowi trudny problem leczniczy. Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus *Varicella-Zoster*, który ma duże powinowactwo do nerwów powodując w nich zmiany zapalne. Na zakażenie narażeni są szczególnie chorzy na nowotwory i osoby z obniżoną odpornością. Choroba rozpoczyna się bólem i przerwaniem skóry. Po około 3-4 dniach pojawiają się typowe zmiany skórne pod postacią pęcherzykowej wysypki. Ból towarzyszący zmianom skórnym ma charakter piekąco-palący z bardzo wyraźnie zaznaczoną hiperestezją i hiperpatią w zakresie dotkniętych chorobą dermatomów.

Jeżeli ból nie mija wraz z ustępowaniem zmian skórnych, to znaczy w ciągu 3-4 tygodni, istnieje niebezpieczeństwo wystąpienia neuralgii popółpaścowej. Klasycznie za neuralgię popółpaścową uważa się ból, który rozwija się i trwa w okresie powyżej 3 miesięcy od chwili rozpoczęcia choroby. Wcześniej występujące dolegliwości określają się mianem neuralgii półpaścowej (*Herpetic neuralgia*).

Dolegliwości bólowe w przebiegu półpaśca mogą przedłużać się na okres kilku miesięcy i stopniowo ustąpić samoistnie, niestety często utrzymują się w różnym stopniu nasilenia przez całe życie, o ile w porę nie zostanie włączone kompleksowe leczenie.

Cechy charakterystyczne neuralgii popółpaścowej:

1. Ryzyko przejścia bólu w postać przewlekłą rośnie wraz z wiekiem pacjenta (> 50 r.ż. 10% przechodzi w ból przewlekły, > 70 r.ż. > 50% (70%) przechodzi w ból przewlekły.
2. Do przejścia w postać przewlekłą usposabiają choroby układowe i choroba nowotworowa.
3. Ból jest najczęściej ciągły o typie piekąco-palącym z tendencją do nasilania się w godzinach wieczornych i nocnych, towarzyszą mu: (a) hiperestezja: nadwrażliwość na każdą formę stymulacji czuciowej, (b) hiperpatia: nadwrażliwość na podrażnienie powtarzającymi się podprogowymi bodźcami zewnętrznymi. Występuje z opóźnieniem i utrzymuje się jeszcze po ustaniu drażnienia.
4. Im silniejszy jest ból w ostrym okresie choroby (VAS=8–10 punktów), tym częściej niezależnie od wieku przechodzi on w postać przewlekłą.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Pacjenci oceniają nasilenie bólu w 11-punktowej skali. Wartość 0 oznacza całkowity brak bólu, a wartość 10 to ból o maksymalnym możliwym nasileniu.

5. Nie ma w pełni skutecznej metody zwalczania utrwalonego bólu.
 6. Skuteczność leczenia utrwalonego bólu maleje wraz z czasem rozpoczęcia kompleksowego leczenia.
 7. U chorych powyżej osiemdziesiątego roku życia mimo wcześniej rozpoczętego leczenia skuteczność jest najmniejsza.
-
-

Blokady układu współczulnego w leczeniu wczesnych bólów popółpaścowych po raz pierwszy opisane zostały w roku 1938 i od tego czasu weszły na stałe do standardu postępowania w leczeniu bólu popółpaścowego. Wykonuje się je w odstępach jedno- lub dwudniowych w liczbie od 3 do 10 blokad.

Skuteczność tej metody leczenia jest tym większa im wcześniej rozpocznie się jej wykonywanie. Im wcześniej rozpocznie się wykonywanie blokad tym również mniejsza ich liczba daje efekt zadowalający. Skuteczność blokad we wczesnym okresie (od 3 do 12 tygodni) jest bardzo duża i wynosi 85–98%. Skuteczność blokad w okresie późniejszym (od 3 do 6 miesięcy) jest dobra. Skuteczność blokad w okresie późnym (od 6 do 12 miesięcy) jest mała, ale wobec braku innych lepszych metod leczenia są one zalecane. Skuteczność blokad w okresie bardzo późnym (> 12 miesięcy) jest znikoma. W takim przypadku, jeżeli po jednej lub maksimum

dwóch blokadach nie uzyskuje się poprawy, nie powinno się narażać chorego na powikłania, które mogłyby wystąpić podczas wykonywania blokad.

Kiedy rozpocząć wykonywanie blokad?

1. Jeżeli ustępują zmiany skórne (minęło 4–6 tygodni od początku choroby), a ból nie ma tendencji do zmniejszania się.
 2. Blokady wg Winniego powinny być stosowane jako metoda zapobiegawcza przed wystąpieniem neuralgii u każdego chorego powyżej 50 r.ż. (za Hilgierem) [3].
-
-

Winni swój pogląd na wczesne włączanie blokad poparł bardzo przekonującym wytłumaczeniem patofizjologii zmian, do jakich dochodzi w półpaścu. Wirus *Varicella-Zoster*, mając bardzo duże powinowactwo do nerwów, wywołuje w nich zmiany zapalne, które są odpowiedzialne za pierwotny ból

i charakterystyczne zmiany skórne. Odczyn zapalny wywołuje silną stymulację układu współczulnego, która prowadzi do bardzo dużego zmniejszenia przepływu krwi do nerwu (aż do 93%). Utrzymujące się niedokrwienie powoduje zmiany w endotelium włóścików wewnątrznerwowych prowadzące do ucieczki albumin i obrzęku. Utrzymujący się obrzęk zwiększając ciśnienie wewnątrz-włóścikowe nasila istniejące już niedokrwienie powodując nieodwracalne zmiany w nerwie. Dodatkowo na skutek zaburzeń krążenia dochodzi do zmian metabolicznych przejawiających się głównie obniżeniem poziomu glukozy. Cały zespół opisanych zmian prowadzi do degeneracji włókien typu A δ .

W doświadczeniach na zwierzętach udowodniono, że cienkie włókna nerwowe typu C są znacznie bardziej odporne, zarówno na zmiany metaboliczne jak i na istniejące niedokrwienie, dzięki czemu znacznie dłużej zachowują swoją funkcję w warunkach patologicznych.

W prawidłowym nerwie istnieje przewaga włókien A δ nad włóknami. Melzack i Wall w swej teorii bólu, tzw. teorii kontroli wejścia (*gate control theory*) [2, 3, 9] zwrócili uwagę na znaczenie impulsacji przewodzonej obydwojma rodzajami tych włókien w nocycepcji. Na poziomie rogów tylnych rdzenia kręgowego impulsacja z włókien A δ zamyka drogę impulsom przewodzonym cienkimi włóknami typu C.

Badania mikroskopowe nerwów zajętych półpaścem wykazały obecność licznych włókien typu C, podczas gdy grube włókna A δ były w większości zniszczone i zastąpione tkanką łączną. Zostało to opisane jako tzw. zjawisko dysocjacji włókien (*fiber dissociation*). Tak zmienione nerwy generują bodźce nocyceptywne bez możliwości ich hamowania na drodze do o.u.n. W ten sposób można wytłumaczyć mechanizm powstawania neuralgii popółpaścowej.

Melzack, opierając się na współczesnych wynikach badań neurofizjologicznych dowodzących istnienia tzw. antynocycepcji, sugeruje również, że pierwotna dysfunkcja

neuronalna ma swoje źródło nie tylko w rdzeniu kręgowym, ale również w strukturach leżących wyżej, głównie w części tworzącej siatkowatego pnia mózgu. Znajduje się tam ośrodkowy mechanizm modulacji bólu (*central biasing mechanism*) [2]. W warunkach prawidłowych ośrodek ten wywiera modulujący lub hamujący wpływ na wszystkie poziomy wstępującego układu nerwowego. Częściowy brak włókien czuciowych w wyniku uszkodzenia nerwu obwodowego powoduje spadek ogólnej aferencji dochodzącej do tego ośrodka z obwodu i w konsekwencji zmniejszenie jego hamującego wpływu na czynność układu nocycepcji.

W sumie, należy stwierdzić, że sympatyczne zespoły bólowe mogą charakteryzować się nieprawidłową aktywnością neuronalną we wszystkich częściach układu nerwowego. Rola poszczególnych części tego układu zależy od całego szeregu powiązanych ze sobą czynników obejmujących m.in. stopień i typ uszkodzenia, indywidualne cechy fizjologiczne i psychologiczne człowieka oraz to, co ma szczególne znaczenie, czyli czas trwania przewlekłego zespołu bólowego. Najprawdopodobniej we wczesnym okresie bólu patomechanizm jego umiejscowiony jest w bardziej obwodowym układzie nerwowym. Potwierdzają to badania kliniczne, bowiem na tym etapie największa jest skuteczność różnych metod wyłączenia układu nerwowego. Wydaje się, że jednym z najpoważniejszych obwodowych mechanizmów obecnych we wszystkich postaciach zespołów bólowych jest nadwrażliwość uszkodzonych aksonów lub ich zakończeń na noradrenalinę uwalniającą się z włókien współczulnych. Zablockowanie tego mechanizmu przez blokadę współczulną uważane jest za najbardziej efektywny sposób leczenia. Stąd ważna jest dla klinicysty informacja, w jakim stanie blokada układu współczulnego przyniesie wymierne korzyści terapeutyczne i zapobiegnie zwykle nieuleczalnemu zespołowi bólowemu.

Przetrawanie zespołu bólowego tygodnie, miesiące i lata powoduje coraz większe

zaangażowanie mechanizmów ośrodkowych. Ze względu na skomplikowany charakter i przede wszystkim niedostępność badania o.u.n. stanowią one cały czas dużą niewiadomą (pomimo pojawiających się coraz to nowych hipotez, które są jednak tylko hipotezami).

Z praktyki klinicznej znana jest natomiast bezradność terapeutyczna w trwającej latami neuralgii popółpaścowej, wiemy bowiem, że żadna z naszych metod leczenia nie przyniesie oczekiwanego rezultatu.

W związku z tym blokady współczulne jako metoda zapobiegawcza w leczeniu neuralgii popółpaścowej powinny być zastosowane jak najwcześniej – przed powstaniem nieodwracalnych zmian w nerwach.

Lokalizacja półpaśca:

1. Półpasiec okolicy międzyżebrowej.
2. Półpasiec okolicy głowy i szyi (najczęściej dotyczy 1 gałązki nerwu V – tzw. półpasiec oczny). Przy tej lokalizacji półpaśca zmiany tworzą się również na rogówce, a powstające owrzodzenia mogą prowadzić do ślepoty. Postać ta wymaga specjalistycznego leczenia okulistycznego w ostrym okresie choroby.
3. Półpasiec kończyny górnej.
4. Półpasiec kończyny dolnej.

Techniki blokad układu współczulnego wykorzystywane w leczeniu bólu półpaścowego:

1. Blokada odcinka szyjno-piersiowego pnia współczulnego – zwój szyjno-piersiowy (gwiażdżysty).
2. Blokada spłotu ramiennego.
3. Blokada spłotu szyjnego powierzchownego.
4. Blokada międzyżebrowa środkami znieczulenia miejscowego (nigdy blokada neurolytyczna).
5. Blokada doopłucnowa.
6. Blokada zewnątrzoponowa cięgła (ew. z dodatkiem depo-medrolu).
7. Blokada odcinka lędźwiowego pnia współczulnego (ewentualnie blokada neurolytyczna).

8. Blokada spłotu lędźwiowego.

9. Blokada spłotu krzyżowego.

Próbuje się także wykorzystania kremu EMLA w celu zniesienia bólu półpaścowego.

Krem EMLA jest emulsją olejowo-wodną zawierającą lidokainę i prilokainę w stosunku 1:1. Preparat ten jest unikalnym środkiem znieczulenia miejscowego (SZM), bowiem dzięki dużej zawartości wody łatwo wchłania się przez skórę, a dzięki temu, że substancje czynne występują nie w formie zdysocjowanej, ale w postaci bardziej aktywnych związków zasadowych, zawartych w drobnych kropelkach olejowych zawieszonych w wodzie, uzyskuje się skuteczne znieczulenie skóry na głębokość około 5 mm. Preparat ten jest mieszaniną eutektyczną, to znaczy, że skład preparatu jest tak dobrany, iż punkt topnienia mieszaniny obu leków jest niższy niż punkty topnienia poszczególnych składników. Oznacza to, że w temperaturze pokojowej mieszanina lidokainy i prilokainy tworzy olej, który może być zemulgowany w wodzie. Według danych z literatury preparat ten był stosowany nawet na dużą powierzchnię >400 cm² w jednorazowej dawce 50–30 g (1 g kremu zawiera 25 mg lidokainy i 25 mg prilokainy) zakładany pod opatrunek okluzyjny [8, 11].

Mimo takiej dawki, autorzy nie obserwowali toksycznego działania środków znieczulenia miejscowego (SZM). U pacjentów przy tak dużej powierzchni pokrywanej kremem EMLA konieczne jest monitorowanie hemodynamiczne i monitorowanie stężenia we krwi zarówno poziomu lidokainy jak i poziomu methemoglobiny, która jest produktem metabolizmu prilokainy.

Dużym ograniczeniem używania tego preparatu w Polsce jest jego cena, zwłaszcza, że stosowany jest on w przypadku półpaśca na dużą powierzchnię, a także konieczność monitorowania pacjenta, która wiąże się z jego hospitalizacją.

FARMAKOTERAPIA W LECZENIU BÓLU PÓLPAŚCOWEGO

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)

Działanie TLPD związane jest przede wszystkim z wpływem tych leków na funkcję monoamin (serotonina – 5 HT i norepinefryna – NA). Aminy te należą do podstawowych modulatorów w układzie nocycepcji na poziomie rogów tylnych rdzenia kręgowego, oraz w zstępującym układzie kontroli bólu.

TLPD wpływają hamująco na ośrodkowe wchłanianie zwrotne noradrenaliny w zstępującym układzie anty-nocyceptywnym i działają skuteczniej od leków heterocyklicznych (fluoksetyna, sertralina) ingerujących w metabolizm serotoniny. TLPD potencjalizują również analgezję opioidową i posiadają działanie antycholinergiczne, co może zmniejszać częstość wyładowań nadpobudliwych neuronów. TLPD wykazują także działanie przeciwdepresyjne, przeciwłękowe i zmniejszające napięcie mięśniowe. Różne TLPD w niejednakowym stopniu wpływają na układ serotoninergiczny i noradrenergiczny. Klomipramina silniej wpływa na wychwyt 5-HT niż NA. Desypramina hamuje przede wszystkim wychwyt NA, natomiast amitryptylina i doksepina wykazują zrównoważony wpływ na obydwa układy. Obydwa mechanizmy potęgują analgezję opioidową lub też nawet wywołują ją *per se*, natomiast większą skuteczność w bólach neuropatycznych wykazują te z TLPD, które blokują fizjologiczną inaktywację NA.

Najczęściej w leczeniu neuralgii półpaścowej wykorzystywana jest amitryptylina. Stosuje się ją w dawce od 25 do 100 mg (zwykle 75 mg). Leczenie rozpoczyna się zazwyczaj od podania 10 mg (ew. 25 mg) na noc. Co kolejne 2–3 dni (lub nawet rzadziej przy objawach ubocznych) zwiększa się dawkę dochodząc do dawki skutecznej. W leczeniu bólu przewlekłego nie przekraczamy dawki 100 mg, chociaż dawki wyższe mogłyby poprawić skuteczność analgezji, jest to niecelo-

we ze względu na nasilenie niepożądanych objawów ubocznych. Większość działań ubocznych TLPD związana jest z ich wpływem na autonomiczny układ nerwowy. Najczęściej obserwuje się:

-
- wysychanie błon śluzowych jamy ustnej,
 - tachykardię,
 - zaburzenie w oddawaniu moczu (głównie u mężczyzn z przerostem gruczołu krokowego),
 - zaparcia,
 - napady jaskry i zaburzenie akomodacji,
 - uczucie senności, zmęczenia, zaburzenia koncentracji,
 - zmiany w EKG (przemijające):
 - zaburzenia przewodnictwa,
 - niedokrwienie.
-

Czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne

Mianseryna (Lerivon) jest czteropierścieniowym lekiem przeciwdepresyjnym, którego mechanizm działania polega na blokowaniu receptorów presynaptycznych alfa 2 (zwiększenie uwalniania NA) i blokowaniu receptorów 5-HT. Dwa jej aktywne metabolity są słabymi inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny. Badania kliniczne wskazują, że mianseryna może być również przydatna w leczeniu przewlekłym zespołów bólowych podobnie jak TLPD, mimo odmiennego mechanizmu działania. Jest znacznie lepiej tolerowana niż TLPD i dlatego może być stosowana u chorych, u których są przeciwwskazane TLPD. W leczeniu bólu przewlekłego stosuje się dawki od 30 do 90 mg/dobę.

Leki przeciwdrgawkowe

Korzystne działanie leków przeciwdrgawkowych jest wynikiem hamowania przez nie spontanicznych wyładowań w uszkodzonych włóknach nerwowych. Ta grupa leków najbardziej przydatna jest w leczeniu neuralgii nerwów czaszkowych. W leczeniu bólu przewlekłego stosowane są z tej grupy: karbamazepina (Amizepin, Tegretol), fenytoina, klonazepam i dipromal. Podczas przewlekłego

stosowanie leków przeciwdrgawkowych obowiązuje 1 raz w miesiącu kontrola obrazu białokrwinkowego z uwagi na supresyjne działanie w stosunku do szpiku.

Benzodiazepiny

Mimo, że leki z tej grupy nie wykazują działania analgetycznego, znajdują one zastosowanie u chorych ze wzmożonym napięciem nerwowym i reakcją lękową, głównie jednak jako leki nasenne: diazepam, nitrazepam, estazolam itd.

Środki znieczulenia miejscowego – lidokaina

Lidokaina podana dożylnie powoduje selektywną blokadę kanałów sodowych zlokalizowanych w ogniskach patologicznych pobudzeń, bez przerywania przewodnictwa we włóknach czuciowych, ruchowych i autonomicznych, a także ułatwia transmisję cholinergiczną w rdzeniu kręgowym. Jeżeli dożylne wlewy lidokainy w dawce 5 mg/kg (podawane w czasie 90 minut) powodują ulgę w dolegliwościach bólowych, to leczenie to może być kontynuowane lekami doustnymi, np. Mexiletyną w dawce 400–800 mg/kg.

Antagoniści receptora NMDA

Antagoniści receptora NMDA, np. ketamina, mogą odwrócić istniejący już proces sensytyzacji, który jest jednym z mechanizmów bólu neuropatycznego. Być może znajdują one zastosowanie w leczeniu przewlekłych zespołów bólowych.

Leki przeciwbólowe

Stosowane są: paracetamol, niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), słabe opioidy: Tramal, silne opioidy, np. bunondol. Przykład mieszanki przeciwbólowej stosowanej w neuralgii [6]: 100 mg lidokainy, 10 mg ketaminy, 10 mg phentolaminy i 0,5 mg alfentanilu w 100 ml soli fizjologicznej przez 20 minut 1 raz w tygodniu.

Leczenie farmakologiczne należy prowadzić bardzo rozważnie, ponieważ z powodu nadużywania zwłaszcza opioidów, barbituranów i benzodiazepin często nasila się bezsen-

ność i pojawiają się zaburzenia osobowości. Leczenie zespołów bólu przewlekłego powinno być prowadzone przez ośrodki wielospecjalistyczne z udziałem: anestezjologa, neurologa, psychiatry, internisty, psychologa, terapeuty zajęciowego i fizjoterapeuty.

BADANIA WŁASNE

Pacjenci z neuralgią popółpaściową – to ogromna grupa chorych trafiających do poradni leczenia bólu przewlekłego. Analizie poddaliśmy wyniki leczenia chorych z neuralgią popółpaściową, którzy byli pacjentami naszej poradni przeciwbólowej, w dwóch przedziałach czasowych: w latach 1992–1995 i w latach 1996–1997. *Grupa I* – w latach 1992–1995 leczylimy grupę 89 pacjentów, w tym 63 kobiety (70%) i 26 mężczyzn (30%) w wieku od 23 do 97 lat (średnio 69 lat) z neuralgią popółpaściową. *Grupa II* – w okresie od stycznia 1996 do września 1997 r. leczylimy grupę 70 pacjentów z neuralgią popółpaściową, w tym 55 kobiet (79%) i 15 mężczyzn (21%) w wieku 50–86 lat.

Lokalizacja półpaśca:

klatka piersiowa	50% chorych
głowa i szyja	25% chorych
kończyna górna	15% chorych
kończyna dolna	10% chorych

Czas od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia w Poradni Przeciwbólowej wynosił od 1 miesiąca do 24 miesięcy.

Pośród pierwszej grupy dominowały osoby, które zgłaszały się później niż 4 miesiące od rozpoczęcia ostrych objawów choroby, wśród drugiej grupy dominowały osoby, które zgłaszały się w okresie pierwszych 8 tygodni od rozpoczęcia ostrych objawów choroby.

Natężenie bólu przed rozpoczęciem leczenia wynosiło od 5 do 10 pkt. w skali VAS. W leczeniu neuralgii stosowano blokady układu współczulnego przy użyciu 0,25%–0,5% bupivakainy z adrenaliną lub bez, wykonywane w odstępach 2–3 dniowych. Liczba blokad wynosiła od 3 do 10. Jako leczenie wspomagające stosowano TLPD i/lub leki przeciwpadaczkowe.

U 60 (72%) pacjentów z grupy I uzyskano wynik dobry lub bardzo dobry (natężenie bólu od 0 do 3 pkt.), a u 23 (28%) pacjentów wynik był zły (natężenie bólu ≥ 4 pkt.). Po przeprowadzeniu analizy statystycznej stwierdzono, że zły wynik leczenia wiązał się ze zbyt późnym jego rozpoczęciem (więcej niż 6 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów) lub z podeszłym wiekiem pacjentów (powyżej 80 r.ż., mimo wcześniej rozpoczętego leczenia).

U 40 pacjentów (57%) z grupy II uzyskano wynik bardzo dobry, tj. całkowite wyleczenie, (VAS=0 pkt.). U 25 pacjentów (36%) uzyskano wynik dobry (VAS=1–3 pkt.). Razem wynik bardzo dobry lub dobry uzyskano u 93% chorych. U 5 pacjentów (7%) uzyskano wynik zły (VAS ≥ 4 pkt.).

WNIOSKI

1. Leczenie pacjentów z neuralgią popółpaścową powinno być podejmowane jak najwcześniej (po 3–4 tygodniach od wystąpienia pierwszych objawów półpaśca – po zagojeniu się zmian skórnych).
2. Blokady układu współczulnego ŚZM w połączeniu z TLPD i/lub lekami przeciwpadaczkowymi są skuteczną metodą leczenia tego schorzenia.
3. Rokowanie co do wyleczenia u pacjentów w wieku podeszłym, powyżej 80 roku życia jest znacznie gorsze niż u pacjentów młodszych niezależnie od czasu włączenia leczenia.
4. Znaczna poprawa wyników u pacjentów z grupy II nastąpiła na skutek wcześniejszego zgłaszania się chorych do Poradni Leczenia Bólu.
5. Skrócenie czasu leczenia chorych w grupie II i ograniczenie liczby blokad jest również wynikiem wcześniejszego zgłaszania się chorych i wcześniejszego rozpoczęcia leczenia.
6. Zbyt mało chorych w ostrym okresie ma włączone leki z grupy TLPD.

PIŚMIENNICTWO

1. Dobrogowski J., Wordliczek J.: Ocena skuteczności leczenia neuropatycznych zespołów bólowych przy pomocy dożylnych wlewów lidokainy. II Zjazd Polskiego Towarzystwa Badania Bólu, 1997.
2. Dobrowolski J.: Ból niereceptorowy. Anestezjologia – Medical Science Review 1996.
3. Hilgier M.: Blokady układu współczulnego. 1995.
4. Hilgier M., Jarosz J.: Rola blokad w leczeniu bólu przewlekłego. Anestezjologia – Medical Science Review 1996.
5. Jarosz J., Hilgier M.: Leczenie bólów nowotworowych. 1997.
6. Kobosko P.: Analgetyczny koktajl w leczeniu ostrego bólu popółpaścowego. XII Zjazd Pol. Tow. Anest. i Int. Ter. Katowice 1996. Klinika Leczenia Bólu Centralnego Szpitala Vasteras, Szwecja.
7. Kujawska-Tenner J., Łuczak J.: Zwalczanie bólów nowotworowych. 1994.
8. Litmam S.J., Vitkun S.A., Poppers P.J.: Use of EMLA Cream in the treatment of post-herpetic neuralgia. J. Clin. Anaesth. 1996, 2.
9. Malzack R., Wall P.D.: The challenge of pain. Basic Books, New York 1982.
10. Mekhail N.A.: R.A.M. of systemic Phentolamine in post-herpetic neuralgia. 13-th Annual ESRA Congress, Barcelona 1994.
11. Orlewska E.: Nowe leki anestezjologiczne zarejestrowane w Polsce. Terapia 1996, 4.
12. Osipiński J., Malec-Milewska M.: Analiza wyników leczenia blokadami neuralgii popółpaścowej w Poradni Przeciwbólowej w latach 1992–1995. XII Zjazd Pol. Tow. Anest. i Int. Ter. Katowice 1996.
13. Salgado Martinez J., Gomez Pombo A.: The role of the stellate ganglion block in relieving of pain due to Herpes Zoster.
14. Sihota R.C., Holmblad J.S.: Horner's syndrome after intrapleural anesthesia with bupivacaine for post-herpetic neuralgia. Acta Anaesth. Scand. 1988, 32, 593–594.
15. Wordliczek J.: Ból receptorowy – patofizjologia i możliwości terapeutycznego oddziaływania. Anestezjologia – Medical Science Review 1996.
16. Zimmermann M., Lischke V.: QT – Interval after stellate ganglion block with local opioids. 13-th Annual ESRA Congress, Barcelona 1994. 32.

*Adres: Dr Małgorzata Malec-Milewska, Poradnia Przeciwbólowa
Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP, ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa*