

METODY LECZENIA BÓLU NEUROPATYCZNEGO W OPIECE PALIATYWNEJ – PRZEGLĄD LITERATURY

METHODS OF NEUROPATHIC PAIN TREATMENT IN PALLIATIVE CARE PATIENTS – LITERATURE REVIEW

Lucyna Iwanow^{1,2}, Karolina Włostowska³, Joanna Gotlib⁴

¹ Studenckie Koło Naukowe Prawa Medycznego
Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Paliatywnej
Warszawski Uniwersytet Medyczny

³ Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego
Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁴ Zakład Dydaktyki i Efektów Kształcenia
Warszawski Uniwersytet Medyczny

DOI: <https://doi.org/10.20883/pielpol.2017.37>

STRESZCZENIE

Ból jest nieprzyjemnym doznaniem emocjonalnym i zmysłowym, które pełni w organizmie ludzkim rolę ochronną, ostrzegając przez zagrożeniem w postaci urazu czy choroby. Ból można podzielić pod względem miejsca powstania na receptorowy oraz niereceptorowy, zwany patologicznym. Najczęściej występującym bólem patologicznym jest ból neuropatyczny. Ból neuropatyczny obejmuje wiele zespołów bólowych o różnej etiologii i umiejscowieniu. Jest on nieodłączną konsekwencją uszkodzenia nerwu w wyniku urazu, ucisku czy choroby. W pracy zaprezentowano przegląd aktualnego piśmiennictwa naukowego dotyczącego zagadnienia leczenia bólu neuropatycznego.

SŁOWA KLUCZOWE: ból neuropatyczny, opieka paliatywna, leczenie bólu.

ABSTRACT

Pain is an unpleasant emotional and physical sensation that has a protective function in the body, warning about dangers such as an injury or disease. Pain may be divided with reference to the site of occurrence into nociceptive and neuropathic (also called pathological). Neuropathic pain is the most common kind of pathological pain. Neuropathic pain comprises a number of pain syndromes of different aetiology and locations. It is an inherent consequence of nerve damage due to an injury, compression, or disease. The study presented a review of up-to-date scientific literature on neuropathic pain treatment.

KEYWORDS: neuropathic pain, palliative care, pain treatment.

Wprowadzenie

Ból jest nieprzyjemnym doznaniem emocjonalnym i zmysłowym, które pełni w organizmie ludzkim rolę ochronną, ostrzegając przez zagrożeniem w postaci urazu czy choroby. Ból można podzielić pod względem miejsca powstania na receptorowy oraz niereceptorowy, zwany patologicznym. Najczęściej występującym bólem patologicznym jest ból neuropatyczny. Ból neuropatyczny obejmuje wiele zespołów bólowych o różnej etiologii i umiejscowieniu. Jest on nieodłączną konsekwencją uszkodzenia nerwu w wyniku urazu, ucisku czy choroby [1–3].

Zagadnienie bólu neuropatycznego jest wciąż w fazie badań klinicznych. Znana jest większość przyczyn występowania tego bólu, nie wiadomo jednak wciąż,

jak skutecznie leczyć ból neuropatyczny. Wiele środków farmaceutycznych, które przynoszą ulgę w bólu receptorowym, w przypadku bólu neuropatycznego jest nieskutecznych [4].

Dodatkowym wyzwaniem, z jakim musi zmierzyć się medycyna XXI wieku w kontekście tego zagadnienia, są pacjenci poddani opiece paliatywnej, u których wystąpił ból neuropatyczny przy istniejących już chorobach. Grupa ta charakteryzuje się nieuleczalnością swoich chorób. Osoby te nie poddają się już leczeniu przyczynowemu. Są to chorzy u kresu życia. Głównym celem opieki paliatywnej jest poprawa jakości życia chorego, uśmierzenie bólu oraz godne umieranie [5–7].

W pracy zaprezentowano przegląd aktualnego piśmiennictwa naukowego dotyczącego zagadnienia le-

czenia bólu neuropatycznego: opisano kilka rodzajów bólu neuropatycznego, ich patomechanizm oraz metody leczenia podawane w literaturze zarówno polskiej, jak i światowej [8–27].

Definicja i patomechanizm bólu

Niemożliwe jest jednoznaczne zdefiniowanie pojęcia bólu. Zjawisko to jest indywidualne dla każdej osoby. Dla większości osób ból oznacza chorobę i cierpienie, wywołuje lęk i obawę o rokowanie. Z punktu widzenia fizjologii ból jest zjawiskiem koniecznym w życiu każdego żywego organizmu. Jest on podstawowym objawem w medycynie, a zarazem najczęstszą ludzką dolegliwością. Jest również jedną z głównych przyczyn zgłaszania się do lekarza po pomoc, a niekiedy jest też on jedynym objawem, z jakim przychodzi pacjent do gabinetu lekarskiego [1].

Ból stanowi grupę złożonych procesów neurofizjologicznych wynikających z trzech przyczyn:

- prawidłowej odpowiedzi układu nerwowego na uszkodzenie ciągłości tkanki
- patologicznych zmian w drogach czuciowych, nocyceptywnych lub innych
- niezidentyfikowanej do dziś patologii [7].

Według Komisji Taksonomii Bólu IASP (*International Association for the Study of Pain*) ból jest nieprzyjemnym doznaniem zmysłowym oraz emocjonalnym spowodowanym uszkodzeniem lub zagrożeniem uszkodzenia tkanek. Z definicją tą polemizuje Domżał (2003) twierdząc, że jest ona „przestarzała i mało precyzyjna” [1–6]. Uważa, że nie ukazuje ona zjawiska bólu w pełnym jego wymiarze, a jedynie w wybranych płaszczyznach. Podważa on poszczególne składowe zawierające się w tej definicji. Rozpatruje doznanie zmysłowe oraz przeżycie emocjonalne zawarte w definicji twierdząc, że skoro ból jest doznaniem zmysłowym, czyli czuciem takim samym jak wszystkie inne w organizmie ludzkim, które posiadają własną anatomię i fizjologię, czyli pełnią określone zadanie w organizmie, to brak tego czucia można uważać za kalectwo porównywalne do ubytku innych zmysłów. Z kolei aspekt przeżycia emocjonalnego, czyli cierpienia, które jest indywidualną reakcją każdego człowieka, nazywa, według tej definicji, psychiczną reakcją na rozpoznany i doznany jako ból bodziec. Bodźcem tym jest według niego uszkodzona tkanka bądź zagrożenie uszkodzeniem, czyli bodziec szkodliwy dla organizmu, a jego rozpoznanie jest zadaniem czucia bólu. Wykazuje następnie nieprecyzyjność tej definicji, dając przykład zatrucia bądź rozległego uszkodzenia takich narządów jak płuca czy mózg, gdzie bardzo ciężkie uszkodzenia, które często prowadzą do śmierci człowieka, nie powodują żadnego doznania bólowego.

Domżał proponuje rozpatrzenie bólu jako doznania, które jest tylko częścią informacyjną czy czuciową zjawiska odruchowego. Stawia ból na pierwszym miejscu w łańcuchu wydarzeń określanych jako nocycepcja. Wyróżnia on dwie komponenty tego łańcucha, a ból stanowi pierwszą z nich. Zadaniem pierwszej komponenty jest odbiór bodźca bólowego oraz przekazanie go drogą chemiczną do nerwu, gdzie następnie w postaci impulsu elektrycznego jest on przewodzony do tylnego rogu rdzeniowego. Tam z kolei znajduje się drugi neuron czuciowy, z którego wychodzą dwa rodzaje dróg odpowiedzialnych za przewodzenie impulsów bólowych. Pierwsza to droga rdzeniowo-wzgórzowa, która prowadzi do jąder bocznych wzgórza po stronie przeciwnej, druga z kolei to wielosynaptyczny układ wstępujący, w którego skład wchodzi wiele neuronów z cienkimi włóknami doprowadzającymi impuls bólowy do jąder przyśrodkowych wzgórza oraz układu siatkowatego w pniu mózgu. Z tego miejsca ból jest przewodzony do ośrodków korowych, gdzie jest on rozpoznawany i lokalizowany. Druga komponenta występuje po rozpoznaniu i zlokalizowaniu zjawiska. Jej zadaniem jest spowodowanie reakcji organizmu na doznane odczucie. Reakcja ta jest zależna od wielu czynników zarówno wewnętrznych, jak i zewnętrznych, od współdziałania danych ośrodków nerwowych oraz od ich stanu i sprawności. W tej komponente udział bierze wiele układów. Wyróżnić tutaj możemy odpowiedź psychiczną, która jest cechą indywidualną dla każdego człowieka. Jest ona związana z cechami osobniczymi, świadomością oraz stanem, w jakim znajduje się w danej chwili układ nerwowy człowieka. Istotna jest również siła i znaczenie bodźca szkodliwego. Następnym ważnym typem reakcji jest odpowiedź ze strony układu ruchu. Domżał wyróżnia trzy rodzaje tej reakcji:

- ucieczka od bodźca bólowego bądź obrona przed dalszym jego działaniem
- obrona mięśniowa, której zadaniem jest zabezpieczenie i osłonięcie miejsca uszkodzenia
- wyraz bólu na twarzy objawiający się zaciskaniem oczu, zębów, wykrzywieniem ust, zacisnięciem pięści itd.

W podsumowaniu pisze on, że pierwsza komponenta jest niezbędna dla życia i zachowania ciągłości tkanek, druga z kolei jest reakcją obroną organizmu przed skutkami oraz dalszym działaniem bodźca bólowego.

Podczas II Międzynarodowego Sympozjum „Postępy w leczeniu bólu” we wrześniu 2001 roku ustanowiono nowe wytyczne dotyczące leczenia bólu przewlekłego. Przewodniczący Polskiego Oddziału EFIC (*The European Federation of IASP Chapters*), Hilgier, powiedział: „Ból stanowi główny problem zdrowotny w Europie. Przewlekły, powtarzający się ból jest zmartwieniem ludzi,

chorobą rządzącą się swoimi prawami” [27]. Publikacje naukowe z późniejszych lat powielają i podkreślają problem, jakim jest nieumiejętność radzenia sobie z bólem w medycynie XXI wieku [1, 5, 19, 25, 27, 28].

Ból jest zjawiskiem indywidualnym dla każdej osoby. Związane jest to z cechami osobniczymi, świadomością oraz stanem, w jakim znajduje się w danej chwili układ nerwowy. Ważna jest też siła bodźca szkodliwego.

Wyróżnia się trzy podstawowe mechanizmy powstawania bólu. Pozwalają one klasyfikować ból. Pierwszym z nich jest mechanizm obwodowy, inaczej zwany receptorowym. Jest on najbardziej naturalny ze względu na to, że odbierany jest przez specjalnie do tego przeznaczone zakończenia nerwowe. Jest to głównie ból pourazowy. Drugim jest mechanizm neurogeny. Powstaje on w wyniku podrażnienia, bądź uszkodzenia nerwów. Jest on czynnikiem wywołującym ból neuropatyczny. Ten rodzaj mechanizmu jest odpowiedzialny wyłącznie za ból o charakterze patologicznym. Ostatni mechanizm – ośrodkowy – jest odpowiedzialny za niektóre postaci bólu patologicznego, jednak pierwotną przyczyną tej dysfunkcji jest organiczne uszkodzenie [2, 15].

Ból neuropatyczny

Definicja i patomechanizm bólu neuropatycznego

Ból neuropatyczny należy do trudnych i kontrowersyjnych problemów w medycynie. Jest wiele definicji, jednak nie ma ścisłego określenia, co należy nazywać bólem neuropatycznym, a co tylko bólem niereceptorowym [5].

Częstość jego występowania jest trudna do oszacowania. Podaje się, że około 25–30% ludzi cierpi na ból przewlekły, z czego około 1% cierpi na ból neuropatyczny [4]. Dokładność występowania bólu neuropatycznego wynosi 0,5–0,8% wszystkich chorych z bólem przewlekłym [5]. Występuje on u ok. 70% chorych z silnymi, przewlekłymi stanami zapalnymi oraz u 95% chorych z obrażeniami kręgosłupa [11].

Ból neuropatyczny jest rodzajem bólu patologicznego, niereceptorowego. Wywołać go może zarówno pierwotne zaburzenie bądź uszkodzenie czynności obwodowego, jak i ośrodkowego układu nerwowego [2, 3]. Dobrogowski i Wordliczka podkreślają również, że ból ten może być zależny, przynajmniej w pewnym okresie jego trwania, od pobudzenia układu współczulnego [5].

Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu określa to zjawisko jako ból spowodowany uszkodzeniem lub zaburzeniem czynności układu nerwowego. Domżał po dokonaniu dokładnej analizy różnych definicji, wywnioskował, że ból neuropatyczny jest bólem spowodowanym uszkodzeniem lub chorobą nerwu bądź nerwów [1].

Ból pochodzenia neuropatycznego ma dwie charakterystyczne cechy, które różnią go na tle innych dolegliwości bólowych. Jest on ciągły, ma charakter palący, piekący oraz jest napadowy. Prowokują go bodźce zewnętrzne. Ból neuropatyczny najczęściej dotyczy części obwodowych skóry i tkanki podskórnej [7].

Do przyczyn wystąpienia bólu o charakterze neuropatycznym zalicza się: ucisk na nerw, uszkodzenie nerwu, oddziaływanie czynników toksycznych, zakażenia, zaburzenia metaboliczne, a także niedokrwienia [2].

Do najczęstszych zespołów tego rodzaju bólu przewlekłego należy neuropatia cukrzycowa, neuralgia po półpaścu, neuralgia nerwów obwodowych oraz ból fantomowy [5].

Pacjenci opisują go jako palący, piekący, przeszywający, promieniujący, rozdzierający. Może on pojawić się samoistnie, bez prowokacji, bądź pod wpływem określonych bodźców, które mogą mieć charakter uszkadzający lub też nie. Ból samoistny występuje okresowo, ma charakter napadowy, ale może też być obecny na stałe [3, 7]. Natomiast ból pojawiający się pod wpływem bodźców może przybierać charakter allodynii lub hiperalgezji. Pierwsze pojęcie określa odczuwanie bólu z towarzyszącymi objawami reakcji nocycytywnej pod wpływem bodźca, który w normalnych warunkach nie wywołuje bólu. Pojęcie hiperalgezji natomiast odnosi się do nadmiernie nasilonej reakcji na bodziec, który w normalnych warunkach również wywoła ból [6].

Postępowanie z bólem wg Światowej Organizacji Zdrowia (WHO)

WHO zaleciła systematyczne podejście farmakologiczne w postępowaniu przeciwbólowym. Podejście to składa się z trzech głównych punktów:

- ustalenie dawki leków przeciwbólowych w zależności od stopnia nasilenia bólu
- regularnie stosowane dawki są priorytetem w stosunku do dawek „w razie potrzeby” w utrzymującym się bólu
- stosowanie leków o działaniu innym niż przeciwbólowe w celu poprawy skuteczności działania głównego leku przeciwbólowego [7].

Standardowy schemat podawania leków wygląda następująco: najpierw podaje się leki z grupy NLPZ; jeśli ból nie ustąpił, dodaje się opioidy o małej sile, leki wspomagające (np. TCA) lub oba rodzaje naraz. Jeżeli mimo to ból nadal się utrzymuje, stosuje się silne opioidowe leki przeciwbólowe oraz kontynuuje się podawanie leków wspomagających. Alternatywą leczenia farmakologicznego są działania chirurgiczne [7].

Postępowanie z bólem neuropatycznym

W piśmiennictwie dotyczącym bólu neuropatycznego najczęściej porównuje się skuteczność leków z grupy TCA (trójcykliczne leki przeciwdepresyjne), leków przeciwdrgawkowych, SSRI (selektywnych inhibitorów wychwytu serotoniny) oraz opioidów. Przeprowadzono wiele badań, które ukazały przewagę jednej grupy nad drugą w konkretnej przyczynie bólu neuropatycznego [7].

Leczenie objawowe tego rodzaju bólu rzadko przynosi rezultat w postaci całkowitego zniesienia dolegliwości bólowej. Istotne jest też, że analgetyki nieopiodowe (acetaminofen i NLPZ) są nieskuteczne w leczeniu zespołów bólu neuropatycznego, jednak w połączeniu z opioidami mogą wykazywać efektywność przy silniejszych dolegliwościach bólowych.

Leki z grupy TCA zmniejszają nasilenie bólu, mimo iż ich pierwotnym zadaniem jest działanie przeciwdepresyjne. Do tej grupy należą takie środki farmakologiczne, jak np.: amitryptylina, dezypramina, nortryptylina. Grupa ta poprawia kontrolę bólu przy zastosowaniu wraz z innymi lekami przeciwbólowymi. Działanie tych leków polega na blokadzie wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, które są neurotransmiterami odpowiedzialnymi za modulację czucia bólu oraz hamowanie kanałów sodowych. Badania pokazały, że ta grupa leków jest skuteczna zarówno w bólu o charakterze stałym, jak i przeszywającym, napadowym. TCA są stosowane u pacjentów z neuropatią cukrzycową. Leczenie należy rozpocząć od niskich dawek (10–25 mg), podawanych wieczorem. Nie należy zwiększać leku częściej niż dwa razy w tygodniu. Większość badań wykazuje, że efekt opanowania bólu występuje przy dawce 75–150 mg leku. Warto jednak zaznaczyć, że u pacjentów geriatrycznych dawka ta jest niższa. Na uwagę zasługuje jednak amitryptylina, która została uznana przez WHO jako uzupełnienie drabiny analgetycznej. Wiele badań potwierdziło, że wykazuje ona dużą skuteczność w łagodzeniu bólu neuropatycznego, szczególnie w połączeniu z opioidami [7].

Drugą grupą leków, używaną przy opanowaniu bólu neuropatycznego, są wybiórcze inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Badania wykazały, że są one mniej skuteczne od leków przeciwdepresyjnych. Do tej grupy należą: wanlafaksyna, imipramina, bupropion. Wanlafaksyna działa podobnie jak leki trójcykliczne, to znaczy jest silnym inhibitorem wychwytu zwrotnego noradrenaliny i serotoniny, jednak ma mniej działań niepożądanych niż leki z grupy TCA. Lek ten jest skuteczny w dawce 225 mg na dobę. Lekiem o wyższej skuteczności jest w tej grupie imipramina. Bupropion z kolei w dawce 300 mg na dobę ma udowodnione dzia-

łanie zmniejszające nasilenie bólów neuropatycznych [7].

Następną grupę leków stanowią leki przeciwdrgawkowe. Spośród leków tej grupy do uśmierzania bólu stosuje się fenytoinę, karbamazepinę, okskarbazepinę, lamotryginę oraz gabapentynę. Okazjonalnie niektóre piśmiennictwa wymieniają również walproinian. Są one uważane za leki drugiego rzutu w stosunku do leków przeciwdepresyjnych. Ta grupa leków jest stosowana w leczeniu zespołów neuropatycznych obejmujących neuropatie ogniskowe, do których należą: neuralgia popółpaścowa lub neuralgia nerwu trójdzielnego oraz neuralgie rozlane, takie jak neuropatia cukrzycowa. Leki te są najbardziej skuteczne przy przeszywających bólach, które wynikają z nieprawidłowych wyładowań neuronalnych. Karbamazepina jest skuteczna w zwalczaniu neuropatii cukrzycowej. Jej dobowy dawka wynosi 1000–1600 mg. Niestety w praktyce jej stosowanie jest ograniczone przez złą tolerancję jej efektów ubocznych, do których należą: bóle i zawroty głowy, senność, podwójne widzenie, niezdolność ruchowa, nudności i wymioty. Przy ostrym zatruciu lekiem pojawiają się objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, takie jak: spowolnienie, oczopląs, może dojść również do śpiączki i depresji oddechowej. Mogą wystąpić również objawy ze strony układu krążenia, objawiające się zaburzeniem wartości ciśnienia tętniczego, niewydolnością krążenia, a nawet zaburzeniami w przewodzeniu mięśnia sercowego [29]. Dlatego też ważne jest, aby leczenie rozpocząć od niskiej dawki (50 mg dwa razy dziennie) i bardzo powoli zwiększać dawkę. Lepiej tolerowanym lekiem, od karbamazepiny, jest jej keto analog okskarbazepina. Nieznane są dokładnie mechanizmy działania gabapentyny, jednak dwa kontrolowane badania wykazały, że jest ona skuteczna u chorych z neuropatią cukrzycową. Ponadto wykazano, że gabapentyna ma taką samą skuteczność jak amitryptylina, a co więcej, ma mniejszą liczbę działań niepożądanych. Leczenie gabapentyną należy rozpocząć od podania na noc 300 mg leku. Następnie dawkę zwiększa się o 300 mg, co 3–5 dni, do osiągnięcia zadowalającego efektu zmniejszającego ból. Średnia dawka przynosząca ulgę wynosi 900–1600 mg na dobę, są jednak pacjenci, którzy ulgę odczuwają przy podaniu 3600 mg leku na dobę. Lamotrygina w dawce 200–400 mg na dobę zmniejsza w stopniu umiarkowanym dolegliwości bólowe. Jest ona skuteczna w neuropatiach wywołanych cukrzycą oraz wirusem HIV [7].

Z grupy analgetyków opioidowych warte uwagi są kodeina, morfina, hydromorfon, metadon, oksykodon, fentanyl, propoksyfen i petydyna. Stwierdzenie, że bóle neuropatycznie nie reagują na opioidy, jest mylne. Grupa ta jest bardzo istotna dla pacjentów z opornymi

zespołami neuropatycznymi. Morfina i hydromorfon należą do silnych analgetyków opioidowych. Morfina jest lekiem o szybkim działaniu, ale też działa przez krótki czas (2–4 godziny). Występuje również forma morfiny o przedłużonym działaniu, odczuwanym przez 8–12 godzin. Morfina o przedłużonym działaniu jest stosowana u pacjentów, którzy wymagają długotrwałej terapii. Zapewnia stabilny poziom leku w surowicy krwi, który daje możliwość uzupełnienia standardową morfiną doustną na zasadzie „w razie potrzeby”, jeżeli wystąpi nasilenie objawów bólowych. Warto też wspomnieć o oksykodonie, który często jest podawany wraz z NLPZ bądź paracetamolem, dzięki czemu uzyskuje się lepszą kontrolę bólu. Metadon jest też często stosowanym lekiem w terapii bólu neuropatycznego ze względu na jego długi efekt terapeutyczny, dzięki któremu można go podawać raz dziennie [7, 14].

Istotną grupą są tak zwane stymulanty. Ich działanie polega na poprawieniu kontroli bólu poprzez nasilenie działania przeciwbólowego, ale również na redukowaniu znacznym toksyczności leków. Przedstawicielami tej grupy są dekstroamfetamina, metylfenidat oraz kofeina. Pierwsze dwa wymienione nasilają działanie przeciwbólowe morfiny oraz redukują sedację związaną z terapią opioidami. Kofeina natomiast zwiększa działanie znieczulające oraz, tak jak wcześniej wymienione stymulanty, zmniejsza sedację wywołaną opioidami [7, 12, 13].

Poza wyżej wymienionymi lekami w leczeniu bólu neuropatycznego używane są też leki, których nie dało się zakwalifikować do żadnej z grup. Należą do nich: baklofen i kapsaicyna. Pierwszy wpływa korzystnie na pacjentów z neuralgią trójdzielną, która jest oporna na inne leki. Baklofen wykazuje też pozytywne efekty w innych zespołach bólu neuropatycznego. Drugi z kolei w sposób satysfakcjonujący wywołuje ustąpienie bólu poprzez usunięcie substancji P z pierwotnych aferentów nocyceptywnych. Przynosi skuteczny efekt u ponad 30% pacjentów z neuralgią popółpaścową, u których zawiodły inne metody zwalczania bólu. Ogromnym minusem stosowania tego leku, a przez to powodem, przez który nie jest on często stosowany, jest fakt, że bardzo często powoduje silnie piekące bóle, które przeszkadzają w prowadzeniu terapii [7].

Wśród niefarmakologicznych środków leczenia bólu można wymienić zabiegi ablacyjne i zabiegi modulujące. Do zabiegów ablacyjnych możemy zaliczyć miejscową blokadę nerwu, która jest wywołana miejscowymi anestetykami (lignokainą). Pozwala to kontrolować przemijający, silny, zlokalizowany ból. Powszechnie uważa się, że taki zabieg nie sprawdza się w przypadku bólu neuropatycznego, jednak Bradley, Daroff, Fenichel i Janovic piszą: „Zlokalizowany ból neuropatyczny, taki

jak przy ostrym półpaścu albo nerwiaku pourazowym, również może być kontrolowany przez blokadę nerwu”. Poza zastrzykami z lignokainy skutecznym jest również fenol. Jest on stosowany u pacjentów z nowotworem, jednak wykazuje też dużą skuteczność u chorych z opornym na leczenie silnym bólem. Ogromne znaczenie ma również przezskórna elektrostymulacja nerwów (TENS), zaliczana do zabiegów modulujących. Polega ona na zmniejszeniu sygnału bólowego poprzez stymulację obwodową. Badania nie potrafiły udowodnić, czy w przypadku tego zabiegu większą skuteczność ma sam zabieg czy efekt placebo, jednakże niewątpliwie zabieg ten jest skuteczny w zespołach bólu przewlekłego, zwłaszcza bólu neuropatycznego [7].

Niezależnie od badań nad środkami farmakologicznymi należy pamiętać, że leki stosowane u pacjentów w opiece paliatywnej wchodzi z sobą w liczne interakcje, które często są trudne do przewidzenia. Dlatego też należy indywidualnie podchodzić do każdego pacjenta przy doborze i łączeniu leków. Ponadto u chorych stosujących opioidy przez dłuższy czas odpowiedź na działanie przeciwbólowe tych leków znacznie maleje. Powoduje to ciągłe zwiększanie dawek leków, a co za tym idzie wzrost ryzyka działań niepożądanych [8–10].

Piśmiennictwo

1. Domżał TM. *Nerwobóle*. Lublin: Wyd. Czelej; 2003.
2. Dobrogowski J, Golec A. Patomechanizm i leczenie bólu niereceptorowego. *Ból* 2000; 7: 906–916.
3. O'Connor A, Dworkin RH. Ból neuropatyczny. *Med Dyp* 2009; 1: 2–13.
4. Bonica JJ. *History of Pain concepts and therapies*. Philadelphia: The Management of Pain. Wyd. Lea and Febiger; 1990.
5. Dobrogowski J, Wordliczka J. *Medycyna Bólu*. Warszawa: Wyd. PZWL; 2004.
6. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol* 1999; 57: 160–164.
7. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Janovic J. *Neurologia w praktyce klinicznej. Zasady diagnostyki i postępowania*. Lublin: Wyd. Czelej; 2006.
8. Lotsch J, Skarke C, Tegeder I. i wsp. Drug interactions with patient-controlled analgesia. *Clin. Pharmacokinet* 2002; 41: 31–57.
9. Eriksen J, Sjogren P, Bruera E. i wsp. Critical issues on opioid in chronic non-cancer pain: an epidemiological study. *Pain* 2006; 125: 172–179.
10. Goldstein FJ. Adjuncts to opioid therapy. *JAOA* 2002; 102: S15–S21.
11. Santiago-Figueroa J, Kuffler DP. Reducing and eliminating neuropathic pain. *P.R. Health Sci.J.* 2009; 28: 289–300.
12. Lin J, Tsai R, Lyn Y. i wsp. Amitriptyline pretreatment preserves the antinociceptive effect of morphine in pertussis toxin-treated rats by lowering CSF excitatory amino acid concentrations and reversing the downregulation of glutamate transporters. *Brain Res.* 2008; 1232: 61–69.
13. Olszanecki R, Wołkow P, Jawień J. *Farmakologia*. Warszawa: PZWL; 2012.

14. Dobrogowski J, Kuś M, Sedlak K, Wordliczek J. Ból i jego leczenie. Warszawa: PWN; 1996.
15. Chudzik W, Kaczorowska B, Przybyła M, Chudzik B, Gałka M. Neuropatia cukrzycowa. Pol Merk Lek 2007; 22: 66–69.
16. Bogucki A, Sławek J. Neuropatie cukrzycowe. Neuropatie nabyte. Lublin: Wyd. Czelej; 2004 a.
17. Ziegler D. Painful diabetic neuropathy: treatment and future aspects. Diabetes Metab Res Rev 2008; 24 (suppl 1): S52–S57.
18. Bujalska-Zadrożny M. Ból neuropatyczny, uczestniczące w nim patomechanizmy i sposoby wiodące do jego łagodzenia. Praca habilitacyjna. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, 2009.
19. Rajewski P. Etiologia i patogenezę neuropatii cukrzycowej w świetle aktualnych badań. Prz Kardiodiabetol 2007; (2) 4: 267–272.
20. Polomano RC, Bennett GJ. Chemotherapy – evoked painful peripheral neuropathy. Pain Med 2001; 2: 8–14.
21. Bogucki A, Sławek J. Obraz kliniczny nabytych neuropatii obwodowych. Neuropatie nabyte. Lublin: Wyd. Czelej; 2004.
22. Wordliczek J, Dobrogowski J. Neuropatyczne zespoły bólowe. Leczenie bólu. Warszawa: PZWL; 2007.
23. Wordliczek J, Dobrogowski J. Mechanizmy powstawania bólu. Leczenie bólu. Warszawa: PZWL; 2007.
24. Diener HC, Maier CH. i wsp. Leczenie bólu. Metody – leki – psychologia. Wrocław: Wyd. Medyczne Urban & Partner; 2005.
25. Brzeziński K. Polineuropatia wywołana chemioterapią. Część I. Patofizjologia, Współcz Onkol 2012; 16 (1): 79–85.
26. Dzierżanowski T, Ciałkowska-Rysz A. Ból neuropatyczny u pacjentów objętych opieką paliatywną. Med Paliat 2010; 2: 57–66.
27. Graczyk M, Adamczyk A. Karbamazepina – zastosowanie w medycynie paliatywnej. Polska Med Paliat 2005; (4) 2: 123–127.

Artykuł przyjęty do redakcji: 10.07.2016

Artykuł przyjęty do publikacji: 10.10.2016

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.
Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Joanna Gotlib
ul. Żwirki i Wigury 61
02-091 Warszawa
tel.: 22 5720 490, fax: 22 5720 491
e-mail: joanna.gotlib@wum.edu.pl
Zakład Dydaktyki i Efektów Kształcenia
Warszawski Uniwersytet Medyczny