



GLOBAL YEAR AGAINST NEUROPATHIC PAIN

International Association for the Study of Pain

2014-2015

Ośrodkowy ból neuropatyczny

Ból neuropatyczny

Ból neuropatyczny (patrz informacja "Co to jest ból neuropatyczny?") może być efektem uszkodzenia nerwu lub choroby zajmującej obwodowy lub ośrodkowy układ nerwowy.

Definicja

- Ośrodkowy ból neuropatyczny jest spowodowany uszkodzeniem lub chorobą ośrodkowego somatosensorycznego układu nerwowego
- Ośrodkowy ból po udarze może wystąpić po udarze mózgu. Inne częste przyczyny ośrodkowego bólu neuropatycznego to uszkodzenie rdzenia kręgowego (łącznie z syringomielią), stwardnienie rozsiane, pourazowe uszkodzenie mózgu.

Aspekty kliniczne

- Ból ośrodkowy może mieć charakter samoistny lub być wywoływany przez bodziec, może towarzyszyć mu dynamiczna alodynia mechaniczna i zimna alodynia termiczna. Ból może być opisywany jako piekący, kłujący, strzelający, ściskający, bolesne uczucie zimna.
- Często współwystępują parestezje i dyzestezje (np. mrowienie, kłucie, zimno, uczucie ucisku).
- Ból może obejmować mały lub duży obszar ciała, dotyczyć prawej lub lewej połowy ciała po udarze, lub w przypadku uszkodzenia rdzenia dolnej części ciała. U pacjentów z bocznym zawałem rdzenia ból może występować na jednej stronie twarzy i przeciwległej połowie ciała lub kończyn, często występuje ból w okolicy okołooocznej. Ból neuropatyczny po urazie rdzenia może być klasyfikowany jako- na ból „na poziomie”, który jest odczuwany w obszarze na poziomie uszkodzenia rdzenia, oraz ból „poniżej poziomu”, który jest odczuwany poniżej poziomu uszkodzenia. Ból w przebiegu stwardnienia rozsianego ma lokalizację zgodną ze zmianami chorobowymi w mózgu lub rdzeniu.
- Ból ośrodkowy jest zlokalizowany w obszarach, gdzie występują zaburzenia czucia zgodnie z lokalizacją uszkodzenia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.
- Ból ośrodkowy może wystąpić równocześnie z początkiem choroby, lub może pojawić się po kilku miesiącach od początku choroby.
- Badanie kliniczne zazwyczaj ujawnia zaburzone odczuwanie kłucia, zmniejszone lub wzmożone odczuwania dotyku i zimna, wzmożone odruchy ścięgniste.

Epidemiologia

- Ból ośrodkowy występuje u około 8% pacjentów po udarze, 25% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, 40-50% pacjentów po uszkodzeniu rdzenia.
- Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi bólu ośrodkowego może być wcześniej występująca nadwrażliwość na bodźce czuciowe. Niewiele wiadomo na temat innych możliwych czynników ryzyka.

Oddziaływanie

- Ośrodkowy ból neuropatyczny związany jest ze stresem emocjonalnym oraz związanym z chorobą obniżeniem jakości życia, wpływa na prowadzenie rehabilitacji, nastrój, sen i funkcjonowanie społeczne.

Patogeneza

- Sensytyzacja ośrodkowa i ciągłe wyładowania w obrębie ośrodkowej części dróg przewodzenia bólu przyczyniają się do powstania bólu ośrodkowego.
- Prawdopodobne czynniki odpowiedzialne za powstanie bólu ośrodkowego obejmują samoistną aktywność w obrębie rogów tylnych rdzenia kręgowego i neuronach ośrodkowych, procesy odhamowania w wielosynaptycznych drogach przewodzenia bólu i sensytyzację w obrębie dróg rdzeniowo-wzgórzowych. Dodatkowo w procesach powstawania, nasilania lub modyfikacji ośrodkowego bólu neuropatycznego mogą brać udział zmiany do jakich dochodzi w obszarach ponadrdzeniowych jak np. wzgórze, kora przedniego zakrętu obręczy, kora przedczołowa.

Leczenie

- W leczeniu stosowane są leki przeciwpadaczkowe (np. gabapentyna, pregabalina), leki przeciwdepresyjne (np. amitryptylina, imipramina, duloksetyna), inne leki. Niefarmakologiczne metody leczenia obejmują terapię poznawczo-behawioralną, hipnozę, metody neurostymulacji.

Piśmiennictwo

1. Bryce TN, Biering-Sørensen F, Finnerup NB, Cardenas DD, Defrin R, Lundeberg T, Norrbrink C, Richards JS, Siddall P, Stripling T, Treede RD, Waxman SG, Widerström-Noga E, Yezierski RP, Dijkers M. International spinal cord injury pain classification: Part I. Background and description. *Spinal Cord* 2012;50:413–7.
2. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009;8:857–68.
3. Osterberg A, Boivie J. Central pain in multiple sclerosis: sensory abnormalities. *Eur J Pain* 2010;14:104–10.