

Anna Pyszora¹, Jolanta Kujawa²¹Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy²Katedra i Zakład Podstaw Terapii Fizykalnej Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Zastosowanie elektroterapii w leczeniu bólu

Application of electrotherapy for pain relief

Streszczenie

W artykule omówiono zastosowanie metod elektroterapii w leczeniu zespołów bólowych. Autorzy przedstawili podstawy skuteczności przeciwbólowych metod elektroterapeutycznych. Zwrócono uwagę na neurofizjologiczne i neurochemiczne mechanizmy leżące u podstawy skuteczności nefarmakologicznych metod leczenia bólu, takich jak stymulacja prądem stałym, mikroprądami (MET), przeszskórna elektryczna stymulacja nerwów (TENS), stymulacja prądami Bernarda i prądami interferencyjnymi.

Słowa kluczowe: elektroterapia, prąd stały, mikroprądy, przeszskórna elektryczna stymulacja nerwów, prądy Bernarda, prądy interferencyjne

Abstract

This article reviews the use of electrotherapy for pain relief. Authors present the basis of the successful electrotherapy to treat many types of pain. In addition, the article described neurophysiological and neurochemical mechanisms by which non-pharmacological methods like: direct current stimulation (DCS), microcurrent electrical therapy (MET), transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS), Bernard's currents and interferential currents demonstrate their efficacy.

Key words: electrotherapy, direct current, microcurrents, transcutaneous electrical nerve stimulation, Bernard's currents, interferential currents

Wstęp

Elektroterapia jest jedną z metod terapii fizykalnej, w której wykorzystuje się prąd stały oraz prądy impulsowe o małej i średniej częstotliwości w celach leczniczych [1]. Przeciwbólowe działanie prądu elektrycznego znano od dawna, jednak dopiero badania wykonane w ciągu ostatnich 30 lat stworzyły naukowe podstawy współczesnej elektroterapii przeciwbólowej [2]. Technika ta jest obecnie powszechnie stosowaną i sprawdzoną formą postępowania przeciwbólowego [3]. Rozwój technologii i wprowadzenie nowych urządzeń do elektroterapii, umożliwiających duży wybór leczniczych przebiegów prądu elektrycznego, znacznie poszerzył zakres medycznych zastosowań tej metody terapii fizykalnej [4].

Prąd stały

Najprostszą formą prądu elektrycznego jest prąd stały, który wywołuje miejscowe działanie przeciwbólowe. Przepływowi prądu stałego przez tkanki towarzyszą zjawiska elektrochemiczne, elektrokinetyczne i elektrotermiczne, które podwyższają próg pobudliwości nerwów, zmniejszają ich przewodnictwo oraz zwiększają ukrwienie stymulowanej prądem

Adres do korespondencji: Anna Pyszora
Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej AM
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz
tel. +48 (0 prefiks 52) 585 34 61



Polska Medycyna Paliatywna 2003, 2, 3, 167-173
Copyright © 2003 Via Medica, ISSN 1644-115X

Tabela 1. Leki stosowane w zabiegach jonoforezy
Table 1. Drugs uses in ionophoresis procedure

| |
|---|
| Hydrokortyzon (<i>Hydrocortisonum hemisuccinatum</i>) |
| Pridazol (<i>Imidazolinum hydrochloricum</i>) |
| Siarczan neomycyny (<i>Neomycinum sulfuricum</i>) |
| Siarczan streptomycyny (<i>Streptomycinum sulfuricum</i>) |
| Chlorowodorek prokainy (<i>Sol. Procaini hydrochlorici</i>) |
| Chlorowodorek lidokainy (<i>Sol. Lidocaini hydrochlorici</i>) |
| Chlorowodorek histaminy (<i>Histaminum hydrochloricum</i>) |
| Chlorowodorek adrenaliny (<i>Adrenalinum hydrochloricum</i>) |
| Jodek potasowy (<i>Sol. Kalii iodati</i>) |
| Chlorek wapniowy (<i>Sol. Calci chlorati</i>) |
| Siarczan cynkowy (<i>Sol. Zinci sulfurici</i>) |

okolicy. Stanowi to podstawę do zastosowania prądu stałego w leczeniu zespołów bólowych [5]. Analgezja uzyskana tą drogą jest jednak krótkotrwała, ogranicza się na ogół do czasu stosowania zabiegu. Stymulacje prądem stałym wykorzystuje się w leczeniu nerwobólów, przewlekłych zapaleń nerwów, spłotów i korzeni nerwowych, zespołów bólowych w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów kręgosłupa i dyskopatii [1, 5].

Ponadto prąd stały wykorzystuje się do zabiegów jonoforezy, polegających na wprowadzaniu siłami pola elektrycznego jonów leków ulegających dysocjacji elektrolitycznej w wodzie (tab. 1). Działają one przeciwbólowo, bakteriostatycznie, przeciwzapalnie i przeciwozbrętkowo w obszarze zabiegu, który jest dodatkowo poddawany stymulacji prądem stałym [1].

Elektroterapia prądem mikroamperowym (MET)

Szczególnym rodzajem elektroterapii jest stymulacja prądem mikroamperowym (MET, *microcurrent electrical therapy*), która zdobyła już dobrą pozycję wśród innych metod terapii fizykalnej. Zainteresowanie wykorzystaniem przerywanego prądu stałego o niskim natężeniu (LIDC, *low intensity direct current*) jest obecnie uzasadnione, ponieważ prąd ten w porównaniu z tradycyjną elektroterapią charakteryzuje się zastosowaniem bodźca o niskim natężeniu prądu mierzonego w mikroamperach (50–500 μ A) [6], naśladującego procesy bioelektryczne w tkance nerwowej. Słuszność leczniczego wykorzystywania mikroprądów potwierdza prawo Arndta-Schultza, które określa słabe bodźce jako stymulujące procesy fizjologiczne. Znakomicie ujął to Picker, pisząc o potencjalnych korzyściach „mikroprądowego szeptu” w porównaniu z „miliamperowym krzykiem” [4].

Doniesienia w piśmiennictwie światowym dowodzą skuteczności terapeutycznej MET charakteryzującej się silnym działaniem analgetycznym w leczeniu wielu zespołów bólowych, pobudzeniem procesów regeneracji tkanek oraz przyspieszeniem procesów gojenia się ran, owrzodzeń i wzrostu kości [7]. Chociaż dotychczas przeprowadzono niewiele randomizowanych badań kontrolowanych, wydaje się, że metoda stymulacji mikroprądami zasługuje na szersze opracowanie i zastosowanie.

Istnieje kilka hipotez wyjaśniających efektywność terapeutyczną MET. Nordenstrom, Becker i wsp. [5] wykazali, że procesy chorobowe zmieniają potencjał elektryczny uszkodzonych tkanek. W komórkach objętych procesem patologicznym (np. zapalnym) wzrasta opór elektryczny, uniemożliwiający normalizację procesów metabolicznych komórki oraz jej regenerację. Impulsy elektryczne z tkanki nerwowej, których zadaniem jest harmonizowanie procesu regeneracji, po prostu nie docierają do chorobowo zmienionych tkanek. Prąd mikroamperowy przywraca równowagę bioelektryczną uszkodzonych komórek, normalizując ruch jonów i rodników.

Cheng i wsp. [8] stwierdzili, że pod wpływem stymulacji mikroprądami komórek skóry szczura synteza adenozyntrofosforanu (ATP, *adenosinetriphosphate*) zwiększa się o 500%, wzrasta również synteza białek oraz aktywny transport aminokwasów. Na wyjaśnienie mechanizmu zwiększonej syntezy ATP pod wpływem stymulacji mikroprądami znacząco wpłynęły odkrycia procesów leżących u podstaw przemian energetycznych komórki, związanych z biosyntezą ATP. Cząsteczka ATP składa się z zasady azotowej (adeniny), cukru (rybozy) oraz trzech połączonych szeregowo reszt kwasu fosforowego [9]. Hydrolizie ATP towarzyszy wyzwolenie znacznych ilości energii, którą komórki wykorzystują w procesach życiowych: ruch, zmiana kształtu, transport substancji przez błonę komórkową (pobieranie składników pokarmowych i wydalanie produktów przemiany materii) oraz w procesach syntez biologicznych, niezbędnych do wzrostu, rozmnażania i regeneracji komórek. Hydroliza ATP jest reakcją egzoergiczną (procesem, któremu towarzyszy utrata energii swobodnej) i do resyntezy ATP konieczne jest dostarczenie energii. Zasadniczym źródłem bogatoenergetycznych wiązań fosforanowych są trzy procesy: fosforylacja oksydacyjna, glikoliza oraz cykl kwasu cytrynowego [9]. Proces resyntezy ATP zachodzi w organelach wewnątrzkomórkowych — mitochondriach. Według Rackera [10] tam jest zlokalizowany również enzym katalizujący resyntezę ATP — syntaza ATP — duży kompleks białkowy składający się z kilkunastu mniejszych peptydowych podjednostek.

W wyniku oddychania komórkowego na wewnętrznej błonie mitochondriów powstaje potencjał elektryczny i różnica stężeń jonów H^+ po obu stronach błony. Strumień jonów H^+ wywołany potencjałem elektrycznym i gradientem ich stężenia, przepływając przez tkanki, dostarcza energii koniecznej do resyntezy adenosynotryfosforanu [11]. Odkrycia tego dokonał Mitchell i opisał jako teorię chemoosmotyczną [5]. W 1968 roku został za te badania wyróżniony Nagrodą Nobla. Spostrzeżenia Mitchella, których słuszność potwierdzają współczesne odkrycia mechanizmów resyntezy ATP [12], stwarzają racjonalne podstawy wyjaśnienia mechanizmów zwiększonej generacji adenosynotryfosforanu towarzyszącej terapii mikroprądami. Stymulacji mikroamperowej towarzyszą zjawiska elektrochemiczne, związane z elektrolizą, występującą podczas przepływu prądu przez elektrolity tkankowe. W wyniku wtórnych reakcji elektrolizy na katodzie (-) powstają jony wodorotlenkowe OH^- , natomiast na anodzie (+) gromadzą się jony wodorowe H^+ . Naturalną odpowiedzią organizmu na przepływ prądu jest migracja tych jonów. Jony wodorowe będą dążyć ku elektrodzie o znaku przeciwnym do ich ładunku, czyli ku katodzie; jony wodorotlenkowe natomiast analogicznie ku anodzie. Zgodnie z odkryciami Mitchella, migracja jonów jest źródłem energii do resyntezy ATP, strumień jonów H^+ , przepływający i wprawiający w ruch wirowy podjednostkę γ syntazy ATP dostarcza energii koniecznej do zmian konformacyjnych enzymu, które są bezpośrednim źródłem energii koniecznej do produkcji ATP. Wzmocniona produkcja ATP stymuluje transport aminokwasów, przyspiesza wzrost syntezy protein, wspomaga proces regeneracji tkanek, a w konsekwencji obniża natężenie dolegliwości bólowych.

Zwiększone wytwarzanie ATP jako efekt stymulacji mikroprądami nie ogranicza się jedynie do usprawnienia procesów regeneracji tkankowej. Oddziaływanie prądami mikroamperowymi poprzez usprawnienie procesu resyntezy ATP gwarantuje prawidłowe funkcjonowanie peptydów błonowych, wpływa na aktywność Na^+/K^+ ATP-azy, Ca^{2+} ATP-azy, kanałów jonowych, receptorów błonowych i białek nośnikowych za pomocą oddziaływania na rozmieszczenie ładunku tych molekuł [11]. Ma to istotne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, którego pobudliwość zależy od wydajności i prawidłowego działania pompy sodowo-potasowej. Istotne znaczenie w regulacji metabolizmu komórkowego ma również działanie Ca^{2+} ATP-azy. Potwierdzono, że stymulacja mikroprądami zwiększa aktywność tego enzymu [11].

Mechanizmy oddziaływania stymulacji mikroprądami warunkują wysoką efektywność leczniczą tej metody. W badaniach klinicznych potwierdzono wysoką skuteczność przeciwbólową stymulacji MET [6, 7, 13–15].

Wykorzystanie stymulacji mikroboźcowej jest uzasadnione w zwalczaniu dolegliwości bólowych związanych z pourazowymi dysfunkcjami narządu ruchu, takimi jak: uszkodzenie aparatu więzadłowego, zerwanie ścięgien, uszkodzenie łąkotek, bolesność bocznego przedziału stawu łokciowego (fokieć tenisisty) oraz trudno gojące się złamania [7, 13]. Wysoką skuteczność analgetyczną potwierdzono również w leczeniu bólów odcinka szyjnego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, związanych ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgow, degeneracją krążków międzykręgowych, z zapaleniem kostnowstawowym oraz ischialgią [6, 7, 13]. Terapia mikroprądami jest również skuteczna w leczeniu dolegliwości bólowych związanych z reumatoidalnym zapaleniem stawów, osteoporozą, cieśnią kanału nadgarstka, migreną i zaburzeniami krążenia obwodowego [13–15].

Należy podkreślić, że dyskusyjne pozostaje zastosowanie MET w leczeniu bólów o podłożu nowotworowym. Choć niektóre źródła [16] wymieniają ból nowotworowy wśród wskazań do terapii mikroprądami, trudno ocenić, w jaki sposób metabolizm komórek nowotworowych zareagowałby na tego typu stymulację. Wskazane jest przeprowadzenie badań w celu oceny mechanizmu działania mikroprądów na komórki nowotworowe.

Przezkórna elektryczna stymulacja nerwów (TENS)

W leczeniu bólu stosuje się także prądy zmienne niskiej częstotliwości o prostokątnych, trójkątnych bądź sinusoidalnych kształtach impulsów [5]. Metodę tę określa się jako przezkórną elektryczną sty-

Tabela 2. Najczęściej stosowane formy przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (TENS)

Table 2. Forms of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in common use

Stymulacja konwencjonalna, o wysokiej częstotliwości (*conventional, high frequency TENS*)

Stymulacja elektroakupunkturowa, o niskiej częstotliwości (*acupuncture like, low frequency TENS*)

Stymulacja uderzeniowa, o niskiej częstotliwości skojarzona z „wiązkami” szybkiej stymulacji (*low frequency pulse train TENS*)

Stymulacja intensywna (*brief intense TENS*)

Tabela 3. Parametry przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (TENS) niskiej i wysokiej częstotliwości
Table 3. Parameters of high and low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)

| Metoda | Częstotliwość | Czas trwania impulsu | Amplituda |
|------------------------|---------------|----------------------|---|
| TENS wysokoczęstotliwy | 50–110 Hz | 100–200 μ s | Do wartości wywołującej bezbolesne parestezje |
| TENS niskoczęstotliwy | 2–4 Hz | 100–200 μ s | Silna, ale komfortowa |

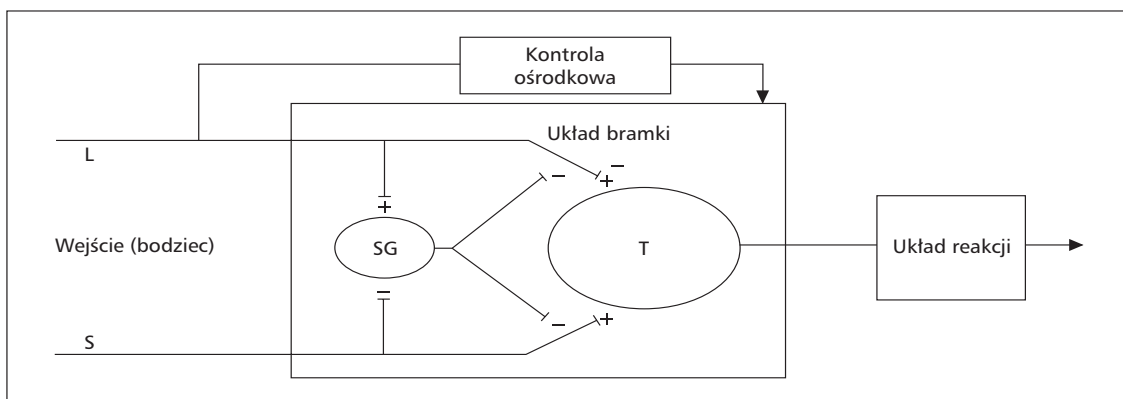
mulację nerwów (TENS, *transcutaneous electrical nerve stimulation*). W praktyce klinicznej wykorzystuje się kilka odmian TENS (tab. 2) [17, 18].

Obecnie najczęściej stosuje się konwencjonalną, wysokoczęstotliwą stymulację (HF TENS, *high frequency TENS*) oraz elektroakupunkturową, niskoczęstotliwą stymulację (LF TENS, *low frequency TENS*). Obie metody różnią się wielkością stosowanych w trakcie zabiegu parametrów prądu (tab. 3) [19]. Przezskórna elektryczna stymulacja nerwów o wysokiej częstotliwości selektywnie stymuluje grube, szybko przewodzące włókna A β (przewodzą czucie dotyku) [20]. Zgodnie z ogłoszoną w 1965 roku teorią kontrolowanego przepustu rdzeniowego Melzacka i Walla (*gate control theory*, ryc. 1) [21], włókna A β aktywują GABA-ergiczne interneurony substancji galaretowatej Rolanda w rogach tylnych rdzenia kręgowego, a te z kolei powodują presynaptyczny blok w ośrodkowych zakończeniach włókien A δ i C (przewodzących czucie bólu z tkanek obwodowych do rogu tylnego rdzenia kręgowego). Następstwem tego działania jest hamowanie przepływu impulsów bólowych do wyższych pięter centralnego układu nerwowego (CUN) [22]. Stymulacja HF TENS aktywuje zatem mechanizm przeciwbólowy na poziomie rdzenia kręgowego, wpływa również pobudzająco na ośrodki nadrdzeniowe, które poprzez zstępujący układ antynocyceptywny wywierają hamujący wpływ na wstępującą impulsację bólową. Mechanizm „bramki bólowej” pozostaje bowiem przez cały czas pod

kontrolą układów zstępujących z wyższych pięter (aktywacja interneuronu enkefalinergicznego rogów tylnych rdzenia [23]) oraz noradrenergicznego komponentu zstępującego układu antynocyceptywnego. Dowodem istnienia tego dodatkowego działania jest m.in. zniesienie efektu analgetycznego HF TENS po podaniu antagonisty endorfin, selektywnie blokującego receptory opioidowe δ [24].

W metodzie LF TENS stosuje się elektrostymulację prądem impulsowym o niskiej częstotliwości i stosunkowo wysokim natężeniu (tab. 2). Takie parametry elektrostymulacji aktywują zstępujący układ antynocyceptywny, wzmagają wydzielanie endogennych opioidów, które łączą się ze swoistymi receptorami, wywołując poststymulacyjny efekt analgetyczny [24]. Zatem komórki odpowiedzialne za wydzielanie endogennych opioidów zachowują się jak po zadziałaniu bodźca bólowego, choć sama stymulacja nie jest bolesna. Na takie mechanizm działania LF TENS wskazują badania kliniczne, w których odnotowano znaczny wzrost stężenia endogennych opioidów w płynie mózgowo-rdzeniowym po LF TENS [23, 25]. Zaobserwowano również, że podanie antagonisty endorfin, selektywnie blokującego receptory opioidowe μ znosi analgezę uzyskaną za pomocą tej stymulacji [24].

Istotna jest zatem rola endogennych mechanizmów opioidowych w elektroanalgezji. W czasie stymulacji wzrasta produkcja endogennych opioidów [24, 25] i są aktywowane receptory opioidowe μ i δ



Rycina 1. Teoria kontrolowanego przepustu rdzeniowego
Figure 1. Gate control theory

[24]. Ponadto stymulacja LF TENS aktywuje zstępujący noradrenergiczny układ antynocycyptywny działający poprzez $\alpha 2$ adrenoreceptory [26], których pobudzenie nasila także przeciwbólowe działanie endogennych opioidów. Natomiast dodanie prawoskrętnych aminokwasów, wykazujących właściwości osłaniające endorfiny przed destrukcją enzymatyczną, wzmacnia analgezję stymulacyjną [27]. Taki mechanizm elektroanalgezji TENS zdaje się również potwierdzać aktualne spojrzenie na teorię kontrolowanego przepustu rdzeniowego Melzacka i Walla. Obecnie najbardziej powszechne jest przekonanie, iż „teoria bramki bólowej” przyczyniła się do zrozumienia istoty bólu, ponieważ dzięki niej zwrócono uwagę na neuronalne mechanizmy rdzeniowe i nadrdzeniowe. Dzięki tej teorii naukowcy zmienili postrzeganie mózgu — zaakceptowano go jako aktywny układ, który filtruje, selekcjonuje i moduluje dopływające bodźce. Również rogi grzbietowe rdzenia kręgowego nie są postrzegane jedynie jako bierne stacje przekaźnikowe, lecz miejsca, gdzie zachodzą dynamiczne zjawiska modulowania (hamowanie lub torowanie) przepływu informacji bólowej [28].

Głównym wskazaniem do stosowania TENS są schorzenia przebiegające z bólem przewlekłym [2]. Terapia TENS jest szczególnie przydatna w leczeniu neuropatycznych zespołów bólowych: neuralgii popółpaścowej, neuralgii oraz zapalenia nerwów międzyżebrowych, bólów kikutów po amputacji, bólów fantomowych, radikulopatii oraz awulsji splotu ramiennego [3, 5, 29–32]. W przypadku rwy kulszowej, mononeuropatii i polineuropatii cukrzycowej oraz migreny większą skuteczność analgetyczną uzyskuje się, wykorzystując stymulację śródskórną (PENS, *percutaneous electrical nerve stimulation*), w której stosuje się elektrody igłowe [33–36].

Zabiegi przezskórnej stymulacji zaleca się również jako metodę wspomagającą farmakoterapię w leczeniu neuropatycznych zespołów bólowych towarzyszących chorobie nowotworowej [30, 37–39]. Ze szczególną ostrożnością należy postępować z pacjentami po mastektomii i radioterapii. Podczas stosowania TENS mogą występować obrzęki jako objaw niepożądany stymulacji [18]. Przeprowadzono także badania dotyczące skuteczności analgetycznej TENS u osób z zaawansowaną chorobą nowotworową, pozostających pod opieką ośrodków opieki paliatywnej. Pozytywna odpowiedź na stymulację TENS, objawiająca się łagodzeniem dolegliwości bólowych, dotyczyła 10–40% pacjentów [40–42].

Przezskórna elektryczna stymulacja nerwów odznacza się również wysoką skutecznością w leczeniu dolegliwości bólowych związanych z przewlekłym zapaleniem stawów: krzyżowo-biodrowego, kolano-

wego, nadgarstka, łokciowego oraz w zespołach bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i dysfunkcją stawów skroniowo-żuchwowych [15, 31, 43]. Dobre wyniki stosowania stymulacji prądami TENS odnotowano również w leczeniu zespołów bólowych szyjno-barkowych, a także niektórych chorób naczyniowych [3, 44].

Choć głównym wskazaniem do stosowania stymulacji TENS są dolegliwości bólowe o charakterze przewlekłym, coraz więcej uwagi poświęca się możliwości zastosowania tej metody w celach uzyskiwania analgezji w bólach ostrych [4, 25, 45]. Niektórzy autorzy [4] donoszą o wysokiej efektywności przezskórnej stymulacji w leczeniu bólu pooperacyjnego, która objawia się zmniejszeniem zapotrzebowania na leki przeciwbólowe, mniejszą częstością powikłań (niedrożność porażenna, niedodma) oraz możliwością wczesnego uruchomienia chorego i skróceniem czasu hospitalizacji [14, 46]. Przeskórną elektryczną stymulację nerwów stosuje się także w położnictwie, jest to coraz bardziej popularna metoda wywoływania znieczulenia podczas porodu [4]. Trwają dyskusje nad możliwością zastosowania terapii TENS w celu zmniejszenia bólu towarzyszącego dławicy piersiowej. W dotychczas przeprowadzonych nielicznych randomizowanych, kontrolowanych badaniach zmniejszenie dolegliwości bólowych pod wpływem stymulacji w przypadku dławicy piersiowej [25]. Dużą skutecznością w leczeniu tego zespołu, odpornej na konwencjonalne terapie, uzyskuje się dzięki zastosowaniu bezpośredniej stymulacji rdzenia kręgowego [47]. Mechanizm działania jest prawdopodobnie taki sam jak w TENS, ale analgezja nie ustępuje po podaniu naloksonu (brak aktywacji układu endogennych opioidów) [18].

Oceniana w wielu próbach klinicznych skuteczność analgetyczna TENS, zarówno w przypadku bólu ostrego, jak i przewlekłego, wykazuje znaczne różnice [48]. Wynika to często z braku jednoznacznych podstaw metodycznych związanych przede wszystkim z doborem czasu zabiegu, parametrami prądu oraz rozwojem tolerancji na działanie TENS [17, 45]. Dlatego wciąż należy poszukiwać nowych rozwiązań, aby rozwinąć technikę TENS i wyeliminować kontrowersje dotyczące metodyki zabiegów. Przeskórna elektryczna stymulacja nerwów jest metodą nieinwazyjną i bezpieczną. Pojawiające się u niektórych pacjentów skórne odczyny alergiczne pod płytką elektrodową TENS występują bardzo rzadko. Wśród objawów niepożądanych stymulacji TENS wymienia się również oparzenia skóry [18], które wynikają z braku zapewnienia odpowiedniego kontaktu elektrod ze skórą. Dlatego wskazane jest stosowanie żelów elektroterapeutycznych lub elektrod jednorazowego użytku wyposażonych fabrycznie w taki żel.

Metoda przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów jest prosta, bezpieczna i możliwa do wykorzystania w leczeniu ambulatoryjnym [49].

Prądy diadynamiczne Bernarda (DD)

W celach wywołania działania przeciwbólowego, od około 40 lat stosuje się prądy powstające w wyniku prostowania zmiennego prądu sieciowego (50 Hz), w różnych kombinacjach oraz modulacji, opisanych przez Bernarda i nazywanych prądami diadynamicznymi (DD) [5]. Bernard opisał sześć rodzajów prądu (DF, MF, CP, LP, RS i MM) posiadających składową prądu stałego (*basis*) i nałożoną składową prądu zmiennego sinusoidalnego o impulsacji w granicach 50–100 Hz (*dosis*).

Mechanizmy działania przeciwbólowego prądów diadynamicznych są dość złożone. Aby je wyjaśnić, trzeba uwzględnić teorię Melzacka i Walla, zakładającą modulację przewodzenia informacji bólowej na poziomie rdzeniowym, a także poststimulacyjne reakcje na poziomie ośrodkowym, w postaci aktywacji zstępującego układu antynocyceptywnego. Duże znaczenie ma również działanie wazodylatacyjne doprowadzające do przekrwienia tkanek po stymulacji prądami diadynamicznymi. Wynika to z pobudzenia włókien autonomicznych odpowiedzialnych za reakcje naczynioruchowe.

Wśród wskazań do stosowania prądów diadynamicznych wymienia się: rwę kulszową, migrenę, obrzęki pourazowe oraz zaburzenia ukrwienia obwodowego [5].

Prądy diadynamiczne są przydatne w leczeniu zespołów bólowych przebiegających ze wzmocnionym napięciem mięśni [5]. Efekt terapeutyczny stymulacji jest wynikiem naprzemiennego stosowania prądów MF (50 Hz) i DF (100 Hz), które odpowiednio zwiększają i obniżają napięcie mięśni, uzyskując efekt izometrycznego treningu mięśni.

Prądy interferencyjne Nemeca

W elektroterapii zespołów bólowych powszechnie stosuje się również prądy interferencyjne średniej częstotliwości (4000–5000 Hz) modulowane amplitudowo małą częstotliwością — prądy Nemeca [5]. Powstają w wyniku interferencji w tkankach dwóch prądów przemiennych średniej częstotliwości o przebiegu sinusoidalnym o nieznacznie różniących się częstotliwościach [1]. Zaletą prądów interferencyjnych jest łatwość wnikania ich w głąb tkanek. Wynika to z mniejszej w stosunku do nich wartości oporności pojemnościowej tkanek. Prądy interferencyjne z powodzeniem są stosowane w celach łagodzenia dolegliwości bólowych towa-

Tabela 4. Przeciwwskazania do elektroterapii
Table 4. Contraindications for electrotherapy

| |
|---|
| Wszczepiony rozrusznik serca |
| Czynna gruźlica |
| Padaczka (przezczaszkowe ułożenie elektrod) |
| Podrażnienia, stany zapalne skóry w miejscach planowanego ułożenia elektrod |
| Choroba nowotworowa w stadium intensywnego leczenia przyczynowego |
| Allodynia w miejscach planowanego ułożenia elektrod |
| Dolegliwości bólowe o nieznanym etiologii |
| Infekcje przebiegające z wysoką gorączką |

rzyszających rwie kulszowej [50] oraz w terapii skojarzonej z masażem podciśnieniowym w przypadku bólu lędźwiowo-krzyżowego [51, 52]. Dobre wyniki uzyskuje się również w leczeniu schorzeń narządu ruchu przebiegających z bólem, takich jak zmiany zwyrodnieniowe stawów i tkanek miękkich, reumatoidalne zapalenie stawów i inne choroby gośćcowe oraz stany pourazowe [53].

Stymulacja prądami interferencyjnymi jest zabiegiem bardzo dobrze tolerowanym przez pacjentów. Wynika to z ograniczonego oddziaływania elektrochemicznego na tkanki oraz z mniejszego w stosunku do prądu stałego i prądów małej częstotliwości oddziaływania pobudzającego receptory czuciowe skóry [1].

Podsumowanie

Spośród wielu metod leczenia bólu stymulację elektryczną wskazuje się jako terapię bezpieczną, skuteczną i łatwą do zastosowania. Dynamiczny rozwój metod elektroterapeutycznych jest wynikiem używania ich z powodzeniem w leczeniu dolegliwości bólowych towarzyszących wielu schorzeniom [23].

Warunkiem skuteczności przeciwbólowej zabiegów elektroterapeutycznych jest wczesne włączanie ich w proces leczenia zespołów bólowych o ustalonej etiologii. Elektroterapię można powszechnie wykorzystywać jako składową leczenia przeciwbólowego z wyjątkiem stanów chorobowych stanowiących przeciwwskazania do jej stosowania (tab. 4).

Zabiegi terapii fizykalnej, w tym elektroterapia, stanowią ważną składową kompleksowego leczenia przewlekłych zespołów bólowych.

Piśmiennictwo

1. Mika T. Fizykoterapia. PZWL, Warszawa 2001, 151–253.
2. Kwasucki J. Przezskórna elektrostymulacja nerwów. *Balneol. Pol.* 1990/1991; 4: 135–141.
3. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A. *Medycyna fizykalna*. PZWL, Warszawa 2000, 295–346.

4. Kahn J. Elektroterapia. PZWL, Warszawa 2002, 93–153.
5. Franek A., Franek E., Polak A. Nowoczesna elektroterapia. Śląska Akademia Medyczna, Katowice 2001, 70–95.
6. Dudek J. Terapeutyczne zastosowanie stymulacji wysokonapięciowej i mikroprądów. *Medycyna Sportowa* 2001; 17: 239–245.
7. Mercola J.M., Kirsch D.L. The basis for microcurrent electrical therapy in conventional medical practice. *J. Adv. Med.* 1995; 8: 2–14.
8. Cheng N., Van Hoff H., Bockx E., Hoogmartens M.J., Mulier J.C., De Ducker F.J. i wsp. The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis and membrane transport in rat skin. *Clin. Orthop.* 1982; 171: 264–272.
9. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W. *Biochemia Harpera*. PZWL, Warszawa 1996, 134–135.
10. Stryer L. *Biochemia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1999, 581–582.
11. Seegers J.C., Engelbrecht C.A., Van Papendorp D.H. Activation of signal transduction mechanism may underlie the therapeutic effect of applied electric field. *Med. Hypotheses* 2001; 2: 51–79.
12. Service R.F. Chemistry prize taps the energy of life. *Science* 1997; 278: 578–579.
13. Van Papendorp D.H., Kruger M.C., Maritz C., Dippenaar N.G. Action potential stimulation therapy: self assessment by 285 patients with chronic pain. *Med. J.* 2000; 42: 101–106.
14. Odendaal C.L., Joubert G. APS therapy: a new way of treating chronic backache — a pilot study. *SAJAA* 1999; 1: 2–4.
15. Berger P., Matzner L. Study of 99 patients with osteoarthritis (OA) of the knee to investigate effectiveness of low frequency electrical currents on mobility and pain: action potential stimulation (APS) currents compared with TENS and placebo. *SAJAA* 1999; 2: 2–13.
16. Weiner R.S. Pain management: a practical guide for clinicians. American Academy of Pain Management 2002, 756.
17. Tardaj J. Przydatność przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów TENS w leczeniu bólu. *Rehabilitacja Medyczna* 2001; 4: 93–96.
18. Dobrogowski J., Wordliczek J. Ból przewlekły. MCKP Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002, 325–331.
19. Chesterton S., Barlas P., Foster N.E., Lundberg T., Wright C.C., Baxter G.D. Sensory stimulation (TENS): effect of parameter manipulation on mechanical pain threshold in healthy human subject. *Pain* 2002; 99: 253–262.
20. Baldry P.E. Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. Churchill Livingstone, Edinburgh 1993, 106–110.
21. Melzack R., Wall P. Pain mechanism: a new theory. *Science* 1965; 150: 971–974.
22. Longstaff A. *Neurobiologia*. PWN, Warszawa 2002, 153–154.
23. Świśt-Chmielowska D., Gieremek K., Polak A., Adamczyk-Bujniewicz H. Możliwości terapeutyczne przezskórnej stymulacji elektrycznej nerwów (TENS). *Postępy Rehabilitacji* 2001; 1: 57–65.
24. Kalara A., Urban M.O., Słuka K.A. Blockade of opioid receptors in RVM prevents antihyperalgesia produced by TENS. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2001; 1: 257–263.
25. Lynch L., Simpson M. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acute pain. W: Rowbotham D.J. (red.) *Acute pain*. Arnold, London 2003, 275–283.
26. King W.L., Nguyen H.O., Fairbanks C.A., Słuka K.A. α 2A adrenergic receptors are activated by transcutaneous electrical nerve stimulation. *IASP* 2002, 262 (streszczenia).
27. Chang R., Pomeranz B. A combined treatment with D-amino acids and electro-acupuncture produces a greater analgesia than either treatment alone; naloxone reverses these effect. *Pain* 1989; 8: 231–238.
28. Melzack R. From the gate to neuromatrix. *Pain* 1999; 6: 121–126.
29. Kumar D., Marshall H.J. Diabetic peripheral neuropathy: amelioration of pain with transcutaneous electrostimulation. *Diabetes Care* 1997; 11: 1702–1705.
30. Thompson J.W., Filshie J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture. W: Doyle D., Hanks G., MacDonald N. (red.) *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford University Press, Oxford 1993, 229–243.
31. Demczyszak I., Wrzosek Z. Współczesne metody elektroterapii bólu ze szczególnym uwzględnieniem przezskórnej elektrycznej stymulacji TENS. *Fizjoterapia* 2001; 3: 48–54.
32. Thomson S., May M., Banks C. Neuroaugmentative techniques (including TENS, stimulative techniques). W: Jensen T. S., Wilson P.R., Rice A.S. (red.) *Chronic pain*. Arnold, London 2003, 285–288.
33. El-sayed Ghoname A., White P.F., Ahmed H.E., Hamza M.A., Craig W.F., Noe C.E. Percutaneous electrical nerve stimulation: an alternative to TENS in the management of sciatica. *Pain* 1999; 83: 193–199.
34. El-sayed Ghoname A., Craig W.F., White P.F., Ahmed H.E., Hamza M.A., Henderson B.N. i wsp. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain. *JAMA* 1999; 9: 818–823.
35. Ahmed H.E., White P.F., Craig W.F., Hamza M.A., El-sayed Ghoname A., Gajraj N.M. Use of percutaneous electrical nerve stimulation in the short-term management of headache. *Headache* 2000; 40: 311–315.
36. Hamza M.A., White P.F., Craig W.F., El-sayed Ghoname A., Ahmed H.E., Proctor T.J. i wsp. PENS — a novel analgesic therapy for diabetic neuropathic pain. *Diabetes Care* 2000; 23: 365–370.
37. Jarosz J. Leczenie bólu. W: *Onkologia kliniczna*. Krzakowski M. Wydawnictwo Medyczne Borgis, Warszawa 2001, 482.
38. Pawłęga J. *Zarys onkologii*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002, 181–182.
39. Stannard C. Stimulation induced analgesia in cancer pain management. W: Sykes N., Fallon M.T., Patt R.P. (red.) *Cancer pain*. Arnold, London 2003, 245–248.
40. Hilderley M., Weinel E. Effect of TENS applied to acupuncture points distal to a pain site. *International J. Palliat. Nurs.* 1997; 4: 185–191.
41. Twycross R. Pain relief in advanced cancer. Churchill Livingstone, Edinburgh 1998, 528–532.
42. Pan C.X., Morrison R.S., Ness J., Fugh-Berman A., Leipzig R.M. Complementary and alternative medicine in the management of pain, dyspnea, and nausea and vomiting near the end of life: a systematic review. *J. Symptom Manage* 2000; 5: 374–387.
43. Albright J., Allman R., Brosseau L., Tugwell P. i wsp. Philadelphia panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. *Physical Therapy* 2001; 10: 1675–1700.
44. Szczypiorski P., Borkowski M., Jezierski K.G. Fizjologiczne podstawy działania elektrostymulacji powierzchniowej w terapii niektórych chorób naczyniowych. *Polski Tygodnik Lekarski* 1985; 10: 313–316.
45. Mc Quay H., Moore A. An evidence-based resource for pain relief. Oxford University Press, Oxford 2000, 172–186, 207–211.
46. Hamza M.A., White P.F., Hesham H.E., El-sayed Ghoname A. Effect of the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postoperative analgesic requirement and recovery profile. *Anesthesiology* 1999; 91: 1232–1238.
47. De Jongste M., Staal M.J. Neurostimulation in angine pectoris. *Res. Adv. in Cardiol.* 2001; 1: 7–16.
48. Deyo R.A., Walsh N.E., Martin D.C., Schoenfeld L.S., Ramamurthy S. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *N. Engl. J. Med.* 1990; 23: 1627–1634.
49. Kwasucki J., Talar J. Ocena efektu przeciwbólowego elektrostymulacji przezskórnej nerwów u chorych z rwą kuszową. *Postępy Rehabilitacji* 1994; 1: 39–45.
50. Kućma K., Mika T. Prądy interferencyjne w terapii przeciwbólowej rwy kulszowej i ramiennej. *Balneol. Pol.* 1980/1981; 4: 131–135.
51. Kwasucki J., Szydulik A. Ocena przeciwbólowego działania prądów interferencyjnych w bólach korzeniowych. *Neur. Neurochir. Pol.* 1984; 3: 235–239.
52. Goraj B., Kiwerski J. Wybrane metody fizykoterapeutyczne leczenia bólów krzyża. *Fizjoterapia* 1995; 3: 33–35.
53. Łazowski J. *Podstawy fizykoterapii*. Wydawnictwo AWF, Wrocław 2000, 244–245.

