

Anna Adamczyk, Małgorzata Krajnik  
Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej Akademii Medycznej w Bydgoszczy

# Zespół bólowy po mastektomii. Opis przypadku

Postmastectomy pain syndrome. A case report

## Streszczenie

Amputacja piersi jest jedną z najczęstszych przyczyn przewlekłego, jatrogennego bólu. Poniżej opisano przypadek, w którym rozpoznano i leczono zespół bólowy po mastektomii.

**Słowa kluczowe:** jatrogenny ból przewlekły, zespół bólowy po mastektomii

## Abstract

Mastectomy is one of the most common cause of chronic iatrogenic pain. The case history describes diagnosis and treatment of postmastectomy pain syndrome.

**Key words:** iatrogenic chronic pain, postmastectomy pain syndrome

Zespół bólowy po mastektomii jest jednym z najczęściej występujących, choć nie zawsze rozpoznawanych, jatrogennych zespołów bólowych u kobiet z rakiem piersi. Poniżej przedstawiono 3-letnią historię choroby, w której można krok po kroku prześledzić powstawanie i rozwijanie się pełnoobrazowego zespołu, w zasadniczy sposób zmieniającego jakość życia chorej.

W lutym 1999 r. do centrum onkologicznego przyjęto 52-letnią pacjentkę, u której rozpoznano raka prawej piersi (*Ca medullare*). W tym samym miesiącu wykonano radykalną mastektomię metodą Patey. Ze względu na niski stopień zaawansowania nowotworu nie zastosowano leczenia uzupełniającego. Bezpośrednio po operacji chora odczuwała ból o średnim natężeniu w okolicy rany pooperacyjnej. Ból ten nie był leczony. Po wygojeniu się rany pacjentkę skierowano na rutynowe zabiegi rehabilitacyjne dla kobiet po mastektomii. W trakcie ćwiczeń ból zaczął się nasilać. Po 4 miesiącach od operacji ból zaczął zmieniać swój charakter z tępego,

zlokalizowanego wokół blizny, na palenie i pieczenie skóry ramienia i przedniej ściany klatki piersiowej po prawej stronie. Dolegliwości uniemożliwiły rehabilitację. Ból nasilał się podczas dotykania wewnętrznej powierzchni prawego ramienia i nie zmniejszał się w czasie spoczynku. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono innych objawów uszkodzenia splotu ramiennego. Blizna i jej okolice były miękkie, bolesne, ale bez objawów wzrostu guza czy nacieku zapalnego. Ponadto z wywiadu wynikało, że chora kilka lat wcześniej leczyła się z powodu depresji. U pacjentki rozpoznano zespół bólowy po mastektomii z allodynią na dotyk. Wspólnie z chorą ustalono plan terapii, który obejmował:

- wykonanie badań dodatkowych w celu wykluczenia wznowy czy przerzutów nowotworowych;
- podawanie stałych dawek leków przeciwbólowych;
- konsultację psychiatryczną w celu wykluczenia depresji;
- konsultację w Poradni Walki z Bólem (zastosowanie blokad splotu barkowego).

Adres do korespondencji: lek. med. Anna Adamczyk  
Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej AM  
ul. Marii Curie-Skłodowskiej 9, 85-094 Bydgoszcz, tel. +48 (052) 585 34 61



Polska Medycyna Paliatywna 2003, 2, 2, 119–122  
Copyright © 2003 Via Medica, ISSN 1644–115X

Włączono na stałe amitryptylinę 25 mg na noc, baclofen 3 × 5 mg i tramadol 50 mg co 6 godzin. Kolejna wizyta odbyła się po 10 dniach. Badania dodatkowe wykluczyły wznowę procesu nowotworowego. Chora przebyła serię 5 blokad prawego zwoju gwiaździstego i zwoju współczulnego na poziomie Th 2, ale efekt przeciwbólowy według oceny pacjentki nie był wystarczający. Dlatego też zwiększono dawkę amitryptyliny do 50 mg na noc, baclofenu do 3 × 10 mg i tramadolu do 100 mg co 6 godzin. Chorą nadal leczono w Poradni Walki z Bólem, gdzie wykonywano kolejne blokady. Podczas wizyty kontrolnej po następnych 10 dniach zwiększono dawkę amitryptyliny do 75 mg i baklofenu do 3 × 15 mg. Po kolejnych 10 dniach chora stwierdziła, że ból się zmniejszył. W badaniu przedmiotowym zaobserwowano scieńczenie i ochłodzenie skóry oraz osłabienie siły mięśniowej prawej kończyny górnej. Objawy sugerowały *complex regional pain syndrome* typu 2. Wykonanie kolejnej serii blokad zwojów współczulnych zatrzymało rozwój zmian troficznych i zmniejszyło natężenie bólu do stopnia, który umożliwiał dobre codzienne funkcjonowanie.

Na następną wizytę chora zgłosiła się po ponad 4 miesiącach z powodu ponownego nasilenia bólu o charakterze palenia i rwania w obrębie prawej kończyny górnej. Dolegliwości nie zmniejszyły się po dołączeniu karbamazepiny w dawce 2 × 200 mg i baklofenu do 3 × 25 mg. Oba leki — ze względu na działania niepożądane (senność, zawroty głowy) — stopniowo odstawiono. Chorą skierowano na oddział opieki paliatywnej. W chwili przyjęcia do szpitala pacjentka oceniała ból na 6–7/10 pkt według numerycznej skali oceny NRS (*numerical rating scale*). Próbné podanie dożylné lidokainy (200 mg/500 ml 0,9% NaCl) nie zmniejszyło dolegliwości bólowych. Włączenie deksametazonu w początkowej dawce 16 mg dożylnie raz dziennie, potem stopniowo zmniejszanej, oraz gabapentyny 100–600 mg/dobę w dawkach podzielonych spowodowało zmniejszenie nasilenia bólu do 2/10 pkt. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania tramadolu w dawce 100 mg co 6 godzin, amitryptyliny 75 mg na noc, diklofenaku 100 mg 1 × dziennie, gabapentyny 3 × 300 mg, ranitydyny 2 × 150 mg i deksametazonu 4 mg dziennie w dawkach zmniejszających się aż do odstawienia w ciągu kilku dni.

Po około 2 tygodniach chorą ponownie przyjęto na oddział z powodu nasilenia bólu do 10/10 pkt mimo stopniowego zwiększania dawki gabapentyny do 2200 mg/dobę. Rozpoczęto podawanie ketaminy, początkowo w bolusie 15 mg z 2 mg midazolamu dożylnie pod kontrolą ciśnienia tętniczego i saturacji, a następnie zastosowano ciągle wlew dożylny 200 mg

ketaminy z 2,5 mg midazolamu na dobę. Po 24 godzinach ból zmniejszył się do 5/10 pkt. Dawki ketaminy zwiększono stopniowo do 300 i 400 mg/dobę, ale pacjentka zaczęła się skarżyć na silne bóle głowy oraz senność i nie wyraziła zgody na dalsze przyjmowanie leku. Ponieważ ból nadal uniemożliwiał normalne funkcjonowanie, zaproponowano włączenie silnych opioidów. Odstawiono tramadol i zastosowano podskórny całodobowy wlew fentanylu w dawce 200 µg, a następnie 400 µg. Ból zmniejszył się do 2/10 pkt. W 3. dobie włączono preparat przezskórny fentanylu 25 µg/h. Jednocześnie po konsultacji psychiatrycznej odstawiono amitryptylinę i włączono mianserynę z powodu depresji. Chorą wypisano do domu z zaleceniem stosowania: TTS fentanylu 25 µg/h, gabapentyny 1200 mg/dobę, diklofenaku 50 mg 3 × dziennie, mianseryny 20 mg na noc oraz w razie potrzeby morfiny w roztworze wodnym w dawce 10 mg. W ciągu miesiąca zwiększono dawkę gabapentyny do 2400 mg/dobę oraz zastosowano kolejną serię blokad zwoju gwiaździstego i dożylną sympatykolizy metodą Bier z lidokainą i bretylium. Dolegliwości zmniejszyły się i przez 5 miesięcy chora przyjmowała leki w powyższych dawkach. Podczas wizyty kontrolnej skarżyła się na ponowne nasilenie bólu i osłabienie siły mięśniowej prawej ręki. Po konsultacji z anesteziologiem wykonano progностyczną blokadę splotu ramiennego za pomocą 0,5-procentowej bupiwakainy, po której ból czasowo całkowicie ustąpił. W związku z tym zaplanowano serię blokad z zastosowaniem 0,25-procentowej bupiwakainy. W tym czasie zwiększono także dawkę TTS fentanylu do 50 µg/h i dołączono 0,25 mg alprazolamu na noc z powodu lęku i bezsenności. W tym czasie chora oczekiwała na magnetyczny rezonans jądrowy (NMR, *nuclear magnetic resonance*) kręgosłupa szyjnego i splotu ramiennego. Po upływie około roku od ostatniej hospitalizacji ból ponownie nasilił się i uniemożliwiał normalne funkcjonowanie. Pacjentkę skierowano na oddział opieki paliatywnej, gdzie zdecydowano o włączeniu w razie potrzeby metadonu podawanego doustnie początkowo w dawce 5 mg, nie częściej niż co 3 godziny. Po 4 dniach po zwiększeniu dawki metadonu do 10 mg co 4 godziny ból znacznie się zmniejszył i rozpoczęto stopniowe odstawianie fentanylu. W 5. dobie leczenia wystąpiły objawy zapalenia górnych dróg oddechowych i włączono amoksyicylinę 2 × 1000 mg. Po 2 dniach leczenia na skórze pacjentki pojawiła się silnie swędząca wysypka z obrzękiem tkanki podskórnej. Odstawiono więc antybiotyk, włączono leki przeciwhistaminowe, steroidy i preparaty wapnia, jednak poprawa nie nastąpiła. Chora zauważyła, że świąd nasila się po każdej kolejnej dawce metadonu, a wysypka była najbardziej intensywna

pod plastrzem fentanylu. Z tego powodu leki te odstawiono i włączono morfinę w dawce 40 mg/dobę w ciągłym wlewie podskórnym. Po 4 dniach wysypka całkowicie ustąpiła. Ponieważ przypuszczano, że mogła być wywołana interakcją między antybiotykiem a metadonem, ponownie włączono metadon, ale już pierwsze dawki spowodowały wysypkę i lek niezwłocznie odstawiono. Po zwiększeniu dawki morfiny według chorej ból był pod wystarczającą kontrolą. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania 80 mg/dobę morfiny doustnie, z dawkami ratującymi 15 mg w razie potrzeby, gabapentyny 1600 mg/dobę, mianseryny 20 mg na noc, alprazolamu  $2 \times 0,25$  mg i estazolamu 2 mg na noc w razie bezsenności. Badanie NMR nie wykazało zmian w kręgosłupie szyjnym i splotu ramiennym, ale chora sama wybrała guza w swojej lewej piersi, a biopsja wykazała komórki nowotworowe. Wykonano radykalną operację amputacji lewej piersi metodą Patey, a następnie pacjentka rozpoczęła uzupełniającą chemioterapię. Po operacji lekarz psychiatra zlecił odstawienie mianseryny i benzodwiazepin, a włączenie perazyny 150 mg na noc i moklobemidu  $2 \times 150$  mg. W ciągu roku po operacji pacjentkę poddano chemioterapii z przerwami spowodowanymi leukopenią i niedokrwistością. Zespół bólowy prawostronny po mastektomii utrzymywał się ze zmiennym natężeniem, w okresach nasilenia stosowano serie blokad splotu ramiennego za pomocą 0,25-procentowej bupiwakainy. Farmakoterapia bólu i depresji nie uległa zasadniczej zmianie. Aktualnie chora otrzymuje gabapentynę  $3 \times 800$  mg, morfinę w preparacie o kontrolowanym uwalnianiu  $2 \times 40$  mg, ibuprofen  $3 \times 200$  mg, perazynę 150 mg na noc i moklobemid 150–0–300 mg. Po stronie lewej po drugiej mastektomii nie wystąpiły żadne dolegliwości. W ostatnim miesiącu rozpoznano u chorej przerzuty do kości kręgosłupa i miednicy i z tego powodu zastosowano paliatywną przeciwbólową radioterapię kręgosłupa L-S pr.X 250 kV w dawce 2000 R/p w 5 dawkach. Pacjentka nadal pozostaje pod opieką poradni przeciwbólowej, onkologicznej i psychiatrycznej.

## Dyskusja

Zespół bólowy po mastektomii należy do najczęstszych pooperacyjnych zespołów bólowych. W badaniach retrospektywnych wykazano występowanie tego zespołu u 43% kobiet po mastektomii, u których jednocześnie nie stwierdzono wznowy i rozsiewu choroby nowotworowej. Zespół ten jest jednak rzadko rozpoznawany i źle leczony.

Niewątpliwym wpływem na ryzyko wystąpienia zespołu bólowego ma brak lub niewłaściwe leczenie bólu w okresie okołoperacyjnym. Dolegliwości bólowe obejmują górną część klatki piersiowej i kończynę górną. Ból ma cechy neuropatii, jest piekący, palący z napadami rwania i promieniowania w spoczynku, zakłócający sen nocny. Stwierdza się alłodynię (reakcja bólowa na dotyk), mogą również wystąpić objawy uszkodzenia części współczulnej układu nerwowego. Terapia powinna obejmować jak najwcześniejsze rozpoczęcie leczenia bólu neuropatycznego i ewentualne zastosowanie blokad współczulnych i splotu ramiennego. W opisywanym przypadku efekt leczenia był osłabiony z powodu długiego trwania i znacznego natężenia bólu w momencie rozpoczęcia terapii, a także z powodu nietolerancji leków w wyniku silnych objawów ubocznych. Należy też uwzględnić jednoczesne występowanie depresji u chorej jako czynnika pogarszającego rokowanie dotyczące terapii.

W czasie terapii przez pewien okres podawano amitryptylinę z tramadolem, co nie jest wskazane ze względu na możliwość wystąpienia wielu niekorzystnych interakcji lekowych. Co prawda, chora była wówczas pod wzmożoną kontrolą, ale nie zaleca się takiego połączenia. Jednoczesne, choć krótkotrwałe, podawanie diklofenaku i deksametazonu wiązało się z ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego, a typowa dawka ranitydyny nie zmniejszyła tego ryzyka.

Wydaje się, że przewlekły zespół bólowy może też wpływać na progresję choroby nowotworowej, ponieważ w tych sytuacjach obserwuje się zmniejszenie liczby komórek T supresorowych i komórek pomocniczych oraz do wzrostu liczby komórek T indukujących w organizmie chorego. Oczywiście nie udowodniono, że tak się stało w opisywanym przypadku, ale takie relacje są możliwe.

Leczenie odbywało się przede wszystkim na oddziale opieki paliatywnej, mimo że pacjentka nie miała zaawansowanej choroby nowotworowej. Przyczyną takiej sytuacji był fakt, że w centrum onkologicznym i w ogóle na terenie całego województwa nie ma stacjonarnego ośrodka diagnozowania i leczenia bólu.

Przedstawiony przebieg terapii chorej uświadamia nam jak ważna jest współpraca między różnymi specjalistami w ośrodku, w którym można wykonać potrzebne badania dodatkowe i zabiegi terapeutyczne wymagające hospitalizacji. Leczenie jest kosztowne i długotrwałe, wiąże się też z dużym ryzykiem niepowodzenia — zwłaszcza gdy rozpoczyna się je późno lub w sposób niewłaściwy.

### Piśmiennictwo

1. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain; task force on taxonomy. Wyd. 2. IASP Press, Seattle 1994, 42–43.
2. Jarosz J., Hilgier M. Leczenie bólów nowotworowych. Wyd. Czelej 1997.
3. Cramond T. Invasive techniques for neuropathic pain in cancer. W: Bruera E., Portenoy R. red. Topics in palliative care. Oxford University Press 1998; 2: 63–86.
4. Hewitt D., Portenoy R. Adjuvant drugs for neuropathic cancer pain. W: Bruera E., Portenoy R. red. Topics in palliative care. Oxford University Press, 1998; 2: 41–62.
5. Moulin D. Opioids in chronic non-malignant pain I. W: Stein C. red. Opioids in pain control; basic and clinical aspects. Cambridge University Press 1999; 295–308.
6. Dallemijn P. Randomised double-blind active-placebo crossover trial of intravenous fentanyl in neuropathic pain. *Lancet* 1997; 349: 753–758.
7. Twycross R., Wilcock A. Palliative care formulary sec. Radcliffe Medical Press Ltd. 2002.
8. Cairns W. i wsp. A retrospective cohort study of postmastectomy pain syndrome. *Pain* 1999; 83: 91–95.
9. Hosokawa T., Fujiwara A., Nakagawa H., Omori M., Tanaka Y. Immunological changes in chronic pain patients. 7<sup>th</sup> World Congress on Pain 1993; 45 (streszczenie).
10. Page G., Ben-Eliyahu S. Pain kills: animal models and neuroimmunological links. W: Payne R., Patt R., Hill C.S. red. Assessment and treatment of cancer pain. IASP Press, Seattle 1998, 135–144.