

Anette Spitz-Meyer¹, Zbigniew Zylicz²¹Praktyka Lekarza Rodzinnego, Belfeld, Limburg, Holandia²Dove House Hospice, Hull, Wielka Brytania

Postępowanie przy bólu niedokrwiennym za pomocą symulacji potencjałów czynnościowych (APS)

Przedrukowano za zgodą z: *Advances Palliative in Medicine* 2009; 8, 1: 23–26

Streszczenie

Ból niedokrwienny jest jednym z najtrudniejszych do leczenia bólów w opiece paliatywnej. Jest on zwykle nasilony i oporny na leczenie dostępnymi środkami przeciwbólowymi. Leczenie jest trudne, zwłaszcza jeśli dotyczy stanów nieoperacyjnych. W niniejszym artykule opisano chorego z nasilonym bólem w podudziu, spowodowanym wcześniejszymi problemami naczyniowymi oraz znacznie nasiloną zakrzepicą żył głębokich, który dobrze zareagował na leczenie symulacją potencjałów czynnościowych (APS) — terapią wykorzystującą mikroprądy podobne do bioprądów generowanych w układzie nerwowym. Technologia ta często jest stosowana w medycynie komplementarnej, natomiast w medycynie opartej na faktach nadal jest prawie nieznaną.

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2010; 4, 1: 36–38

Słowa kluczowe: niedokrwienie kończyny, ból niedokrwienny, zator tętniczy, opioidy, mikroelektroterapia, symulacja potencjałów czynnościowych

Wstęp

Ból niedokrwienny należy do najbardziej opornych na leczenie objawów w medycynie paliatywnej. Ból ten rzadko występuje i rozpoznaje się u chorych na raka; częściej stwierdza się go u pacjentów z cukrzycą i chorobami naczyniowymi [1, 2]. Z reguły ból niedokrwienny kończyny jest nasilony, o znacznej zmienności w ciągu dnia i towarzyszy mu bladeść skóry oraz uczucie zimna w dystalnej części kończyny. Stosuje się przede wszystkim leczenie chirurgiczne — przeszczep naczyniowy omijający lub protezę/stent tętniczy [3, 4]. Gdy te formy leczenia są niemożliwe do wykonania lub przeciwwskazane, pewną poprawę można uzyskać, wy-

konując sympatektomię [5, 6], przecięcie nerwu [7] lub podając morfinę zewnątrzoponowo [8], ale dowody na potwierdzenie tych działań są słabe. Ból niedokrwienny źle odpowiada na leczenie środkami przeciwbólowymi i często jest przyczyną prób wykorzystania innych technik [1, 9]. W niniejszym artykule opisano chorego z nasilonym bólem niedokrwiennym kończyny dolnej, który dobrze odpowiedział na leczenie symulacją potencjałów czynnościowych (APS, *action potential simulation*), metody z użyciem mikroprądów, które przypominają bioprądy wytwarzane przez układ nerwowy. Technologia ta często jest stosowana przez terapeutów medycyny komplementarnej, natomiast w medycynie opartej na faktach nadal jest bardzo mało znana [11, 12].

Adres do korespondencji: dr Zbigniew Zylicz

Dove House Hospice, Chamberlain Road, HU8 8DH, Hull, Wielka Brytania

e-mail: b.zylicz@dovehouse.org.uk



Medycyna Paliatywna w Praktyce 2010, 4, 1, 36–38

Copyright © Via Medica, ISSN 1898–0678

Opis przypadku

Pacjent K. (65 lat) w trybie pilnym został przyjęty do kliniki leczenia bólu z powodu nasilonego bólu lewego podudzia. W wywiadzie stwierdzono niewydolność tętniczą i protezowanie lewej tętnicy podkolanowej oraz w przeszłości przyjmowanie warfaryny. Warfarynę odstawiono, gdy u chorego rozwinęła się niedokrwistość towarzysząca rakowi przełyku. Dwa miesiące później u chorego stwierdzono zakrzepicę żył głębokich po stronie lewej. Towarzyszył jej nasilony ból lewej kończyny dolnej. W badaniu dopplerowskim potwierdzono zakrzepicę żyły udowej, uwidoczniło również brak krążenia poniżej tętnicy podkolanowej. Włączono leczenie frakcjonowaną heparyną, a następnie wstrzymano je z powodu niewielkiego krwawienia widocznego w badaniu tomokomputerowym głowy. Leczenie heparyną nie zmieniło natężenia bólu. W badaniu ból był nasilony podczas wykonywania ruchów, a chory mógł zrobić zaledwie kilka kroków. Chory miał problemy z wypoczynkiem, zwykle spał na krześle, w pozycji siedzącej. Stosował morfinę (tabletki siarczanu morfiny o kontrolowanym uwalnianiu — 100 mg dziennie oraz siarczan morfiny o szybkim uwalnianiu kilka razy dziennie — 15 mg na dawkę). Niestety, przyjmowanie leku nie zmniejszało nasilenia bólu. Chory i jego bliscy zauważyli u niego pogorszenie stanu psychicznego, depresję, a czasem także pobudzenie. W badaniu stwierdzono liczne poszerzenia żyłne. Lewe podudzie było spuchnięte i zimne od kolana w dół. Badanie palpacyjne było dla chorego bolesne. Puls nie był wyczuwalny w tętnicy biodrowej w pachwinie. Nie stwierdzono szmerów naczyniowych. Puls w prawej kończynie dolnej był prawidłowy. Na lewej goleni, pięcie i małym palcu stopy były widoczne niewielkie obszary koloru szaro-czarnego wskazujące na początek martwicy.

U chorego zastosowano leczenie technologią APS. Użyto urządzenia dwukanałowego MK2 US wyprodukowanego przez *Tech Pulse Manufacturing Pty Ltd. South Africa*. Cztery elektrody żelowe PALS Platinum Blue 901220, 5 × 5 cm umieszczono z obu stron lewego uda oraz na stopie. Natężenie prądu zwiększano powoli, korzystając z potencjometru, do momentu, gdy chory odczuwał prąd pod elektrodami. Następnie zmniejszono natężenie prądu niewiele poniżej progu odczuwania prądu i kontynuowano leczenie przez 8 min podczas jednej sesji.

Morfinę zmieniono na oksykodon o powolnym uwalnianiu 30 mg 2 × dziennie, paracetamol 1 g i ketaminę 30 mg na dawkę podawaną doustnie. Po pierwszej sesji u chorego wystąpiły nasilone drżenia mięśniowe, ale nie zgłaszał duszności, pobu-

dzenia czy hipertermii. Leczenie zwykle przeprowadzano rano, czego skutkiem było 6-, 7-godzinne działanie przeciwbólowe. W późniejszym okresie intensywność leczenia zwiększono do 8 min 2 razy dziennie. Dzięki temu uzyskano znacznie lepsze działanie przeciwbólowe, zwłaszcza w nocy. Chory stosował leki łagodzące ból z przebiecia 1 lub 2 razy dziennie. Poczul się na tyle dobrze, że wyraził chęć ponownego podjęcia radioterapii.

Ból niedokrwienny może być skutkiem istnienia przeszkody w świetle naczynia, zwykle zatoru, zewnętrznego ucisku przez guz lub tętniaka rozwarstwiającego. Zakrzepica żył głębokich, tak jak w niniejszym przypadku, może powodować ból niedokrwienny u chorych z wcześniejszymi zaburzeniami krążenia tętniczego. Zwiększone ciśnienie w kończynie spowodowane zastojem może pogarszać krążenie, zwłaszcza w naczyniach krążenia obocznego.

Leczenie farmakologiczne tego rodzaju bólu jest bardzo trudne. Leczeniem z wyboru jest heparyna frakcjonowana (Fraxiparin), ponieważ zmniejsza zastój w kończynie, przez co zmniejsza się także ciśnienie [13]. Niestety, w niniejszym przypadku leczenie to nie przyniosło oczekiwanego efektu i trzeba było je przerwać z powodu groźnego krwawienia.

Inną opcją terapeutyczną jest podawanie ketaminy w połączeniu z morfiną. Leczenie to bywa skuteczne w wyższych dawkach, często natomiast towarzyszą mu znaczne zaburzenia funkcji poznawczych u chorych. U opisanego chorego początkowe leczenie samą morfiną było nieskuteczne i wymagało zmiany. Zdecydowano się na oksykodon, ponieważ lek ten rzadziej wpływa na pogorszenie funkcji poznawczych [14]. Do leczenia przełomów bólowych włączono ketaminę i paracetamol, co wydawało się w miarę skuteczne.

W leczeniu istotne jest ułożenie chorego. Niektórzy chorzy wolą siedzieć na krześle z podpartymi nogami. Ubbink i wsp. [15] w dobry sposób wytłumaczył to zjawisko. W warunkach fizjologicznych tętniczki reagują skurczem na zmianę pozycji ciała ze stojącej na siedzącą. Jest to prawdopodobnie spowodowane wzmożonym napięciem układu współczulnego. Natomiast u chorych cierpiących z powodu bólu niedokrwiennego mechanizm ten jest najpewniej zaburzony, a perfuzja kończyny jest lepsza w pozycji siedzącej niż na stojąco.

Główne leczenie polegało na zastosowaniu APS. Symulacja potencjałów czynnościowych przypomina bioprądy. Submaksymalne natężenie prądu pobudza wytwarzanie ATP w komórkach. W ten sposób komórki mogą się zregenerować. W znaczny sposób różni się to od zasad przezskórnego pobudzenia nerwów (TENS), gdzie impulsy elektryczne zamykają „bramkę”, hamując wstępujące impulsy

bólów w rdzeniu kręgowym. Jednak porównanie tych dwóch metod w początkowym okresie przynosi podobne efekty [11]. U chorego leczenie APS było skuteczne w ciągu kilku minut po pierwszym zastosowaniu. Podczas pierwszej nocy po leczeniu wystąpiły u niego silne drżenia, bez zwiększonej temperatury ciała czy duszności. Terapeuci stosujący APS często mają do czynienia z tą reakcją, która świadczy o uwolnieniu do krążenia części toksyn z niedokrwiłowego obszaru.

Dyskusja

Leczenie za pomocą APS nie tylko zmniejszyło odczuwanie bólu, ale także w znaczący sposób poprawiło krążenie w skórze, czego skutkiem było zniknięcie martwiczych przebarwień w ciągu kilku dni. Potencjalnie, leczenie to może także poprawić krążenie oboczne, sprawiając, że chory nie będzie już wymagał dalszej terapii.

Zarówno w Holandii, jak i w Polsce leczenie APS jest stosowane przez fizjoterapeutów. Natomiast w Wielkiej Brytanii jest znacznie mniejsze zainteresowanie tego typu metodami. Zanim tę metodę będzie można rutynowo stosować, najpierw należy zwalidować ją w różnych sytuacjach klinicznych, personel powinno się przeszkolić w jej stosowaniu oraz należy stworzyć tanie urządzenia, które chorzy sami będą mogli stosować w domu. Niniejszy przypadek pokazuje, że metoda ta może być skuteczna w leczeniu bólu opornego na inne metody terapeutyczne.

Zanim zostaną przeprowadzone badania kliniczne, należy lepiej zrozumieć mechanizm działania oraz efekty fizjologiczne, biorące udział w tym zjawisku. Wykonywanie badań klinicznych, bez wcześniejszej walidacji wewnętrznej, może dawać negatywne wyniki [16], a technologia może zostać porzucona jeszcze przed dokładnym jej poznaniem.

Pśmiennictwo

1. Rabia K., Khoo E.M. Peripheral arterial disease in general and diabetic population. *Med. J. Malaysia* 2007; 62: 182–185, quiz 6.

2. Rabia K., Khoo E.M. Prevalence of peripheral arterial disease in patients with diabetes mellitus in a primary care setting. *Med. J. Malaysia* 2007; 62: 130–133.
3. Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. i wsp. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 33 (supl. 1): S1–75.
4. Feiring A.J., Wesolowski A.A., Lade S. Primary stent-supported angioplasty for treatment of below-knee critical limb ischemia and severe claudication: early and one-year outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 2307–2314.
5. Manriquez R.G., Pallares V. Continuous brachial plexus block for prolonged sympathectomy and control of pain. *Anesth. Analg.* 1978; 57: 128–130.
6. Walsh J.A., Glynn C.J., Cousins M.J., Basedow R.W. Blood flow, sympathetic activity and pain relief following lumbar sympathetic blockade or surgical sympathectomy. *Anaesth. Int. Care* 1985; 13: 18–24.
7. Papa M.Z., Amsalem Y., Bass A., Czerniak A., Mozes M., Adar R. Peripheral nerve section as palliation for severe ischemic foot pain. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 1984; 25: 115–117.
8. Layfield D.J., Lemberger R.J., Hopkinson B.R., Makin G.S. Epidural morphine for ischaemic rest pain. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 1981; 282: 697–698.
9. Simpson K.H., Ward J. A randomized, double-blind, crossover study of the use of transcutaneous spinal electroanalgesia in patients with pain from chronic critical limb ischemia. *J. Pain Symptom. Manage.* 2004; 28: 511–516.
10. Jivegard L., Augustinsson L.E., Carlsson C.A., Holm J. Long-term results by epidural spinal electrical stimulation (ESES) in patients with inoperable severe lower limb ischaemia. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1987; 1: 345–349.
11. Pyszora A., Krajnik M., Graczyk M., Budzynski J., Zyllicz Z. The analgesic efficacy of APS is equal to TENS. Pilot study of patients with chronic pain in the musculoskeletal disorders. *Adv. Pall. Med.* 2007; 6: 59–62.
12. Pyszora A., Krajnik M., Adamczyk A. i wsp. Analgesic efficacy of APS (Action Potential Simulation). Pilot study of the patients with chronic pain due to musculoskeletal disorders. *Adv. Pall. Med.* 2007; 6: 13–16.
13. Mannarino E., Pasqualini L., Innocente S. i wsp. Efficacy of low-molecular-weight heparin in the management of intermittent claudication. *Angiology* 1991; 42: 1–7.
14. Maddocks I., Somogyi A., Abbott F., Hayball P., Parker D. Attenuation of morphine-induced delirium in palliative care by substitution with infusion of oxycodone. *J. Pain Symptom. Manage.* 1996; 12: 182–189.
15. Ubbink D.T., Jacobs M.J., Slaaf D.W., Tangelder G.J., Reneman R.S. Capillary recruitment and pain relief on leg dependency in patients with severe lower limb ischemia. *Circulation* 1992; 85: 223–229.
16. Fengler R.K., Jacobs J.W., Bac M., van Wijck A.J., van Meteren N.L. Action potential simulation (APS) in patients with fibromyalgia syndrome (FMS): a controlled single subject experimental design. *Clin. Rheumatol.* 2007; 26: 322–329.