

Małgorzata Malec-Milewska¹, Iwona Kolęda¹, Agnieszka Sękowska¹,
Adam Ciesielski², Jerzy Wordliczek³, Jacek Jastrzębski¹

¹Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP, Poradnia Leczenia Bólu w Warszawie

²Klinika Chirurgii Ogólnej CMKP w Warszawie

³Klinika Bólu i Opieki Paliatywnej MCKPUJ w Krakowie

Stan po obustronnej torakoskopowej splanchnectomii z powodu neuropatii cukrzycowej splotu trzewnego. Odzwyczajenie od dawki dobowej morfiny 2000 mg

Streszczenie

Opis przypadku dotyczy 32-letniej pacjentki z wieloletnią cukrzycą typu 1, powikłaną neuropatią splotu trzewnego. U chorej z powodu silnego zespołu bólowego o typie bólu neuropatycznego doszło w ciągu około 2 lat do uzależnienia od morfiny stosowanej pozajelitowo. Chora stosowała w postaci dożylniej lub podskórnej 2000 mg morfiny na dobę. Dzięki współpracy trzech ośrodków: Poradni Leczenia Bólu Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP w Warszawie, Kliniki Chirurgii CMKP w Warszawie i Kliniki Bólu i Opieki Paliatywnej CMUJ w Krakowie udało się u chorej całkowicie odstawić leki opioidowe. Było to możliwe po wcześniejszym zniesieniu dolegliwości bólowych zlokalizowanych w nadbrzuszu w następstwie zabiegu obustronnej torakoskopowej splanchnectomii.

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2009; 3, 4: 180–185

Słowa kluczowe: neuropatia cukrzycowa, ból przewlekły, uzależnienie od opioidów

Wstęp

Cukrzyca typu 1 jest chorobą polegającą na całkowitym lub prawie całkowitym braku insuliny, wymagającą stałej substytucji tego hormonu, a wywołaną destrukcją komórek beta wysp trzustkowych przez proces autoimmunologiczny. Pewną rolę odgrywają również czynniki genetyczne: u 20% pacjentów z cukrzycą typu 1 stwierdza się dodatni

wywiad rodzinny w kierunku tej choroby, a ponad 90% chorych wykazuje obecność antygenu DR3 i/lub DR4. Leczenie cukrzycy typu 1 polega na podawaniu insuliny w sposób możliwie najbardziej zbliżony do fizjologicznego. Większość trudności w terapii wynika jednak z braku możliwości dokładnego naśladowania fizjologicznych fluktuacji stężenia insuliny. Późne powikłania cukrzycy dzieli się na te, które wiążą się z dużymi naczyniami krwionośnymi

Adres do korespondencji: dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska
Poradnia Leczenia Bólu
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala CMKP
ul. Czerniakowska 231, 00–416 Warszawa
e-mail: lmilewski@post.pl



Medycyna Paliatywna w Praktyce 2009, 3, 4, 180–185
Copyright © Via Medica, ISSN 1898–0678

(choroba wieńcowa jako następstwo miażdżycy naczyń, miażdżycza zarostowa naczyń obwodowych, choroba naczyń mózgowych i udar niedokrwienny mózgu) i z małymi naczyniami, takie jak: retinopatia, nefropatia i neuropatia. Badania naukowe wspierają pogląd, że odległe powikłania związane z małymi naczyniami wynikają z przewlekłej hiperglikemii. Dlatego też źle leczona cukrzyca sprzyja ich rozwojowi. Neuropatia cukrzycowa jest jednym z najczęściej występujących późnych powikłań cukrzycy. U pewnej części chorych neuropatia może być związana z zaburzeniami w autonomicznym układzie nerwowym [1].

Opis przypadku

U pacjentki, lat 32, w wywiadzie stwierdzono cukrzycę typu 1 od 8. roku życia. Choroba była powikłana obustronną retinopatią proliferacyjną, nefropatią i neuropatią splotu trzewnego (III grupa wg Mogensena) z silnym zespołem bólowym. Stwierdzono jaskrę lewego oka, niedowidzenie oka lewego w następstwie atrofii nerwu wzrokowego, stan po cięciu cesarskim, chorobę wrzodową dwunastnicy. Chorą leczono bezskutecznie od 2 lat bardzo wysokimi dawkami silnych opioidów.

Do Poradni Leczenia Bólu Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii w Warszawie chora została skierowana przez lekarza internistę z powodu bardzo silnych dolegliwości bólowych zlokalizowanych w nadbrzuszu, niereagujących na leczenie silnymi opioidami. W dniu przyjęcia do poradni (4.08.2006 r.) chora skarżyła się na silne dolegliwości bólowe, które oceniała na poziomie 10 pkt w 11-punktowej numerycznej skali bólu (NRS, *numerical rating scale*), gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu natomiast 10 — ból najsilniejszy do wyobrażenia. Ból miał charakter stały, towarzyszyły mu nudności i wymioty o charakterze napadowym. Pierwsze dolegliwości bólowe pojawiły się w lipcu 2004 roku, co chora ściśle wiązała z początkiem ciąży. Początkowo ból miał charakter napadowy. Napad bólu utrzymywał się około tygodnia, towarzyszyły mu uporczywe nudności i wymioty treścią pokarmową, okresowo podbarwione świeżą krwią. Natężenie bólu w napadzie dochodziło do poziomu 10 pkt w skali NRS. Przerwy między napadami bólu i wymiotów wynosiły około 6–9 dni. Od 8. miesiąca ciąży nastąpiła zmiana charakteru bólu z napadowego na stały. Nudności i wymioty utrzymały charakter napadowy. Ciążę zakończono cięciem cesarskim 14 marca 2005 roku. Chora urodziła zdrowego syna. Bezpośrednio po cięciu nastąpiła 10-dniowa przerwa w dolegliwościach bólowych.

Przed przyjęciem do Poradni chora stosowała niesteroidowe leki przeciwzapalne, słabe opioidy — tramadol (w dawce do 600 mg/d.) oraz buprenorfinę w formie plastrów (3,2 mg/d.) — bez efektu. Następnie była leczona petydyną (400–500 mg/d.) przez okres 4 miesięcy, fentanylem transdermalnym w maksymalnej dawce (300 mcg/h co 3 doby), a ostatecznie morfiną (MF) parenteralnie (dożylnie, a następnie — z powodu coraz większych problemów z założeniem wkłucia obwodowego — podskórnie) w stopniowo zwiększanej dawce.

W chwili przyjęcia do Poradni chora otrzymywała 2000 mg morfiny/d. Dawkę dobową określono analizując dane z nadzoru farmaceutycznego zawierające liczbę tygodniowo wystawianych i realizowanych recept. Morfinę przepisywał pacjentce mąż — lekarz internista, który bez konsultacji ze specjalistami w leczeniu bólu przez 2 lata sam prowadził leczenie. Chora przyznawała się do dobowej dawki 700 mg (5 × 140 mg morfiny podskórnie), mąż twierdził, że pacjentka nie przekracza dawki dobowej 200 mg podskórnie lub 80 mg dożylnie. Nie podejmowano żadnych prób leczenia koanalgetykami, stosowanymi w leczeniu bólu neuropatycznego.

W badaniach dodatkowych sprzed przyjęcia do Poradni stwierdzono następujące parametry:

1. Badania laboratoryjne: Ht — 35%, Hg — 11,5g/dl, Na — 135 mmol/l, K — 3,6 mmol/l, Ca całkow. — 2,4 mmol/l; układ krzepnięcia: APTT — 30,1 s, INR — 1,1; gazometria: pH — 7,44, pO₂ — 68,7 mm Hg, PCO₂ — 38,4 mm Hg, BE + 1,5; glikemia przy insulinoterapii 42 j./d.: 61–180 mg/dl.
2. Badanie elektrogastrograficzne (22.04.05 r.): zaawansowane zmiany w zapisie o charakterze dyskinezy z przewagą bradygastrii.
3. USG jamy brzusznej: wątroba niepowiększona o prawidłowej echogeniczności. Drogi żółciowe nieposzerzone. Pęcherzyk żółciowy o pogrubiałej ścianie około 4 mm. Trzustka i śledziona w normie. Nerki prawidłowo położone, o prawidłowej wielkości, o prawidłowych obrysach i echogeniczności. Układ kielichowo-miedniczkowy nieposzerzony. Pęcherz moczowy gładkościenny o transsonicznym świetle.

W Poradni Leczenia Bólu włączono: wenlafaksynę 75 mg/d., gabapentynę od 3 × 100 do 3 × 300 mg, mebewerynę 2 × 1 tabl., laktulozę 3 × 15 ml, omeprazol 2 × 20 do mg, chlorpromazynę 2,5 mg podskórnie w razie wymiotów. Zalecono ponadto: stosowanie profilaktyki zaparć, spożywanie małych lekkostrawnych posiłków 6 × na dobę, kontrolną gastrokopię w celu wykluczenia czynnej choroby wrzodowej i refleksu oraz konsultację ginekologa

endokrynologa w celu ustalenia powodu zaburzeń miesiączkowania. Wykluczono refluks żołądkowo-przełykowy, czynną chorobę wrzodową, przepuklinę rozworu przełykowego, porfirię i zaburzenia hormonalne tarczycy. W badaniu gastroskopowym stwierdzono następujące parametry: przełyk w całości bez zmian patologicznych, śluzówka żołądka w całości błada z cechami atrofii, w części przedodźwiernikowej przekrwiona, odźwiernik wąski, drożny, opuszka dwunastnicy i część pozaopuszkowa bez zmian. Chorą skierowano na Oddział Kliniczny Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej CMUJ w Krakowie, gdzie przebywała w okresie 9–18.10.2006. W chwili przyjęcia do kliniki w Krakowie stwierdzono silne dolegliwości bólowe zlokalizowane w nadbrzuszu, wymagające stosowania ciągłego wlewu dożylnego morfiny w dawce około 1000 mg/d. Bólowi towarzyszyły nudności i wymioty fusowatą treścią. Konsultowaną przez chirurga, bardzo cierpiącą chorą ułożono na boku z nasilonym odruchem wymiotnym. W badaniu przedmiotowym stwierdzono miękki brzuch, perystaltyka była obecna. W gastrokopii brak świeżego krwawienia, ślad treści fusowatej w żołądku, w trakcie badania wystąpiła reakcja histeryczna. Nie udało się ocenić dwunastnicy. Zgodnie z zaleceniami chirurgów przez 1 dobę zastosowano dietę „0”, kroplówki uzupełniające i leki przeciwwymiotne (ondansetron, metoklopramid, haloperydol). Po 2 dniach uzyskano ustąpienie wymiotów, ale chora nadal wymagała wlewu morfiny. W dniu 6.10.2006 roku wykonano diagnostyczno-prognostyczną blokadę splotu trzewnego, pod kontrolą RTG. Do blokady zastosowano lek znieczulający miejscowo i steroid. Po zabiegu dolegliwości bólowe znacznie się zmniejszyły i próbowano przestawić chorą na doustne preparaty morfiny, nie uzyskując efektu. Pozytywny rezultat blokady stanowił wskazanie do wykonania obustronnej torakoskopowej splanchnectomii. Utrzymano zalecane wcześniej leczenie (gabapentynę, wenlafaksynę, omeprazol, laktulozę i insulinę), dołączono cizapryd 3 × 10 mg 15 minut przed posiłkiem, pentoksyfilinę 3 × 100 mg i kwas liponowy 2 × 600 mg (na zlecenie diabetologa). Zabieg obustronnej torakoskopowej splanchnectomii wykonano w Warszawie w Klinice Chirurgii CMKP 2.11.2006 roku. Zabieg operacyjny przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym dotchawicznym — z zastosowaniem rurki intubacyjnej do wentylacji rozdzielno-płucnej [znieczulenie całkowicie dożylnie (TIVA, *total intravenous anesthesia*) z zastosowaniem propofolu] w ułożeniu na brzuchu, które zapewnia chirurgowi swobodny dostęp do obu jam płucnych bez konieczności zmiany pozycji cho-

rego w czasie zabiegu. Operacja i okres pooperacyjny przebiegły bez powikłań. Uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych i zmniejszenie częstości nudności i wymiotów do 1 × na 3 tygodnie (trwające kilka dni). Po zabiegu stopniowo w ciągu kilku dni redukowano dawkę parenteralnie stosowanej morfiny do 100 mg/d. Nie udało się zmniejszyć dawki morfiny poniżej 60 mg/d. ani przestawić chorej na preparaty doustne, mimo wielokrotnych konsultacji w Klinice Uzależnień Instytutu Psychoneurologii w Warszawie i licznych spotkań z psychoterapeutą. Chora cały czas domaga się pozajelitowego podawania opioidu. Trudność w prowadzeniu pacjentki polega na złej współpracy z jej rodziną, zwłaszcza z mężem, który bez porozumienia i kontroli zwiększał stosowane dawki morfiny. Wobec braku możliwości leczenia w warunkach ambulatoryjnych chorą ponownie skierowano na Oddział Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej w Krakowie w celu odstawienia morfiny stosowanej parenteralnie. Pacjentka przebywała w Krakowie w okresie 27.12.2007–11.01.2008. Podczas konsultacji psychiatrycznej stwierdzono, że pacjentka jest zorientowana z dobrym, choć powierzchownym kontaktem słownym. Skarży się na niepokój i częste wybudzanie w nocy. Jest uzależniona od morfiny, obecnie w okresie odzwyczajania. Zastosowano leczenie za pomocą metadonu. Dawka metadonu przy wypisie ze szpitala wynosiła 3 × 15 ml z zaleceniem stopniowej redukcji, którą uzyskano. W porozumieniu z psychiatrą zmieniono farmakoterapię na: walproinian sodu + kwas walproinowy (Depakine Chrono 500) 2 × 500 mg, perazynę 25 mg–25 mg–50 mg, atorwastatynę 20 mg, ramipryl 2,5 mg na noc. Leki te utrzymano. W zaleceniach na przyszłość zawarto całkowity zakaz podawania leków opioidowych w formie iniekcji.

Niewłaściwe leczenie bólu o charakterze neuropatycznym może doprowadzić do uzależnienia od opioidów. Dzięki prawidłowej diagnozie i całkowitemu zniesieniu bólu możliwe było odzwyczajenie pacjentki od wysokiej dawki morfiny.

Dyskusja

Cukrzyca typu 1 jest spowodowana zniszczeniem komórek beta wysp trzustkowych przez proces autoimmunologiczny, prowadzący do bezwzględnie niedoboru insuliny, wymagający substytucji tego hormonu. Powikłania naczyniowe cukrzycy można podzielić na nieswoistą makroangiopatię i swoistą dla cukrzycy mikroangiopatię, w której występuje pogrubienie błony podstawnej naczyń włosowatych. W powstawaniu mikroangiopatii pewną rolę od-

grywa prawdopodobnie glikacja białek błon podstawnych naczyń krwionośnych, będąca wynikiem hiperglikemii. Stwierdzenie to jest następstwem spostrzeżenia, że grubość błony podstawnej naczyń koreluje z czasem trwania cukrzycy. Istniejąca mikroangiopatia może doprowadzić do martwicy tkanek obwodowych, mimo wyczuwalnego na obwodzie tętna. Nefropatia cukrzycowa występuje (dla obu typów cukrzycy) po 25 latach choroby u około 35% pacjentów. Może prowadzić do ciężkiej niewydolności nerek wymagającej dializoterapii. W cukrzycy typu 1 dochodzi do stwardnienia kłębuszków nerkowych (zespół Kimmelstiela-Wilsona) [1]. Opisywana pacjentka chorowała na cukrzycę typu 1 od 24 lat i występowała u niej nefropatia cukrzycowa. Retinopatia cukrzycowa po 15 latach choroby w cukrzycy typu 1 występuje u 90% chorych, a w cukrzycy typu 2 — u 25%. Dochodzi do nowotworzenia naczyń pod wpływem uwalnianych czynników wzrostowych (cukrzycowe zaburzenie przemiany materii). Choroba może przybierać postać retinopatii prostej lub retinopatii proliferacyjnej. Ta druga charakteryzuje się nowotworzeniem naczyń w obrębie tarczy nerwu wzrokowego lub w pozostałej części siatkówki. Nowotworzenie może obejmować również ciało szkliste. Powikłaniami późnymi są odklejenie siatkówki i jaskra [1]. U opisywanej chorej występowała zarówno retinopatia proliferacyjna, jak i jaskra. Częstość neuropatii cukrzycowej ocenia się na 50% po 10 latach trwania choroby. Patogeneza neuropatii jest niejasna. Uważa się, że jej przyczyną mogą być zaburzenia w mikrokrążeniu nerwów oraz zaburzenia metaboliczne występujące w cukrzycy. Najczęstszą postacią polineuropatii jest obwodowa polineuropatia czuciowo-ruchowa. Dotyczy ona głównie dystalnych części kończyn. Charakteryzuje się symetrycznymi zaburzeniami czucia, szczególnie stóp i podudzi (parestezje, zespół piekących stóp), i obustronnym zniesieniem odruchów ścięgniastych ze ścięgna Achillesa. Drugą pod względem częstości postacią neuropatii cukrzycowej jest neuropatia autonomiczna, w której dochodzi do uszkodzenia w zakresie układu autonomicznego: współczulnego i przywspółczulnego [1]. Może ona dotyczyć na przykład splotu trzewnego, który jest splotem mieszanym zawierającym włókna zarówno współczulne, jak i przywspółczulne od nerwu błędnego. Ta postać była najprawdopodobniej przyczyną bólu u opisywanej pacjentki. Neuropatia może dotyczyć również przewodu pokarmowego (uszkodzenie układu przywspółczulnego). Może to prowadzić zarówno do zaburzeń motoryki przełyku, dysfagii, jak i atonii żołądka (gastroparezy) [1]. Powikłania ze strony przewodu pokarmo-

wego obserwowano również u opisywanej chorej. Prawdopodobnie u omawianej pacjentki mieliśmy do czynienia z bólem neuropatycznym splotu trzewnego. Ból neuropatyczny jest rodzajem bólu patologicznego, który jest zainicjowany lub spowodowany pierwotnym uszkodzeniem układu nerwowego (ośrodkowego lub obwodowego). Jego mianem określa się różnorodne zespoły bólowe, które ani nie mają wspólnej etiologii, ani nie wynikają z jednego określonego uszkodzenia anatomicznego. Mimo różnej etiologii i odmienności uszkodzeń powodujących bóle o typie neuropatycznym, wiele z tych zespołów bólowych ma wspólne cechy kliniczne, jak na przykład brak widocznego uszkodzenia, paradoksalna kombinacja ubytku czucia i hiperalgezji w obszarze objętym bólem, ból napadowy, który może zmienić charakter na stały. Mimo wspólnych cech klinicznych różnych zespołów bólu neuropatycznego, które mogłyby sugerować podobny mechanizm powstawania, wynikający z nadpobudliwości neuronów zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych, na mechanizm powstawania bólu może się składać wiele elementów dodatkowych, takich jak komponent receptorowy czy zależność od układu współczulnego, co powoduje, że leczenie może mieć bardzo różną skuteczność [2, 4].

Droga do optymalizacji leczenia chorych z bólem neuropatycznym polega na zrozumieniu, jakie mechanizmy odpowiadają za powstanie bólu u konkretnego pacjenta, oraz zastosowaniu leczenia specyficznego dla danego mechanizmu. Wyniki badań doświadczalnych wskazują na prawdopodobne łączne działanie co najmniej trzech komponentów w powstawaniu bólu neuropatycznego. Pierwszy dotyczy zmian pobudliwości elektrycznej błon komórkowych uszkodzonego aksonu lub zwoju rdzeniowego pierwszego neuronu aferentnego. Drugi odnosi się do zmian przetwarzania otrzymanych sygnałów w rogu tylnym rdzenia kręgowego. Po trzecie, wiele wskazuje na to, że w wyższych piętrach ośrodkowego układu nerwowego dochodzi do dezintegracji zaprogramowanych i skoordynowanych odpowiedzi na sytuacje naruszające integralność organizmu. Mimo podobieństwa mechanizmów powstawania i objawów bólu neuropatycznego, bez względu na rodzaj uszkodzenia, klasyfikacji bólu neuropatycznego dokonuje się najczęściej na podstawie prawdopodobnej przyczyny wywołującej powstawanie bólu u konkretnego chorego. Takie podejście pozwala na zastosowanie najbardziej optymalnej terapii, w której warto uwzględnić zarówno techniki inwazyjne, jak i stosowanie leków o różnych mechanizmach działania [3–5]. Skuteczność klasycznych leków przeciwbólowych, w tym

najpowszechniej stosowanych niesteroidowych leków przeciwzapalnych, jest stosunkowo niewielka. Nie były one skuteczne w przypadku opisywanej pacjentki. W Stanach Zjednoczonych ponad 50% chorych z bólem neuropatycznym otrzymuje słabe lub silne opioidy. Skuteczność opioidów w leczeniu bólu neuropatycznego jest udowodniona, ale może być różna — od bardzo dobrej (choć w wyższych dawkach niż w leczeniu bólu receptorowego) do całkowitego braku skuteczności. W przypadku braku widocznego efektu terapeutycznego po włączeniu opioidów należy się wycofać ze stosowania tych leków. Jeżeli nie zaprzestaniemy w porę podawania opioidów, możemy w krótkim czasie doprowadzić do uzależnienia od tej grupy leków [4]. U opisywanej pacjentki nieskuteczne okazały się tramadol, buprenorfina, petydyna, fentanyl, a zastosowana ostatecznie morfina w krótkim czasie doprowadziła do konieczności stosowania jej w bardzo wysokich dawkach, pozajelitowo. Przed przyjęciem do poradni nie próbowano zastosować u chorej żadnych innych poza opioidami grup leków, które są zalecane w leczeniu bólu neuropatycznego, a charakteryzują się niskim współczynnikiem NNT (*number needed to treat*). Współczynnik ten określa liczbę chorych, którym należy podać dany lek, aby uzyskać zmniejszenie bólu u 1 z nich o ponad 50%, przy przedziale ufności 95%. Do leków o najniższym NNT należą: trójpiersieniowe leki przeciwdepresyjne (NNT = 2,4; amitryptylina), leki przeciwpadaczkowe (NNT = 2,2–3,8; karbamazepina, okskarmazepina, fenytoina, gabapentyna, pregabalina, lamotrygina, kwas walproinowy), leki znieczulające miejscowo [4]. Po przyjęciu do poradni włączono u chorej gabapentynę w dawce 900 mg/d., a następnie walproinian sodu + kwas walproinowy (Depakine Chrono) w dawce 600 mg/d. i wenlafaksynę w dawce 75 mg/d. Nie zastosowano amitryptyliny ze względu na jaskrę stwierdzoną w wywiadzie. Leczenie to nie przyniosło jednak zadowalającego efektu.

W badaniach neurofizjologiczne i neuroimmunologiczne mechanizmów powstawania bólu wykazano znaczącą rolę układu autonomicznego w modulacji procesu nocycepcji. Dały one nowe podstawy i umożliwiły opracowanie odpowiednich założeń w leczeniu bólu. Zabiegi neurodestrukcyjne w zakresie układu współczulnego okazały się skuteczne w wielu zespołach bólowych, zwłaszcza dotyczących splotu trzewnego [6]. U opisywanej chorej zastosowano w pierwszym etapie leczenia blokadę diagnostyczno-prognostyczną splotu trzewnego z użyciem leku znieczulającego miejscowo i steroidu, a dopiero po uzyskaniu zadowalającego efektu terapeutycznego w następstwie blokady

zdecydowano się na wykonanie zabiegu definitywnego obustronnej torakoskopowej splanchnectomii. Zabieg ten polega na przecięciu nerwów trzewnych w obrębie klatki piersiowej. Do klatki piersiowej wprowadza się dwa trokary: jeden tuż poniżej kąta łopatki drugi — jedno międzyżebrze niżej i bliżej kręgosłupa. Pod kontrolą wzroku, po wcześniejszym spadnięciu płuca, przy użyciu noża harmonicznego wykonuje się przecięcie widocznych gałęzi nerwów. Zwykle po każdej ze stron udaje się przeciąć 4–7 gałęzi. Zabieg zawsze rozpoczyna się od lewej strony, ponieważ jest ona nieco trudniejsza i zabieg jej dotyczący trwa trochę dłużej (mniej przezierna opłucna). Po wykonaniu zabiegu po stronie lewej płuco rozpręża się bez pozostawienia drenażu. Następnie zabieg wykonuje się po stronie prawej. Czas trwania zabiegu na każdą ze stron wynosi 10–15 minut. Po zakończeniu operacji rurkę do wentylacji rozdzielno-płucnej wymienia się na rurkę intubacyjną standardową i przez kilka godzin w celu uzyskania dobrego rozprężenia obu płuc prowadzi się chorego na oddechu kontrolowanym [7].

Po wykonaniu zabiegu u opisywanej pacjentki uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych i bardzo szybką redukcję zapotrzebowania na morfinę z 2000 mg do 100 mg/d. Minimalna dawka morfiny, do której udało się zredukować zapotrzebowanie u chorej, wyniosła 60 mg/d. Nie udało się natomiast odstawić leku całkowicie ani przestawić na doustne lub przezskórne formy opioidu. Powodem trudności prowadzenia leczenia w warunkach ambulatoryjnych był całkowity brak współpracy z rodziną, a zwłaszcza mężem pacjentki, który mimo informowania go o planach leczenia niekontrolowanie ponownie zwiększał dawki morfiny podawanej podskórnie. W bólu przewlekłym nienowotworowym o dużym stopniu natężenia mamy prawo sięgać do silnych opioidów, ale kontynuować leczenie możemy tylko wtedy, gdy lek okaże się skuteczny. W miarę możliwości leki opioidowe powinno się podawać drogą doustną lub przezskórną. Każdy lekarz przepisujący opioidy powinien znać czynniki ryzyka nadużywania tych leków i metody jego oceny [8]. Mąż pacjentki nie wykazał należytej czujności i popełnił w leczeniu wiele błędów, których konsekwencją było doprowadzenie chorej do uzależnienia od opioidów. Ostatni etap terapii, mający na celu całkowite odstawienie u chorej opioidów, przeprowadzono w Klinice Bólu i opieki Paliatywnej CM UJ w Krakowie.

Istnieją dwa główne sposoby leczenia uzależnienia od opioidów: wykorzystanie leków zmniejszających dyskomfort związany z odstawieniem

opiodów oraz stosowanie leków utrzymujących uzależnienie i zmniejszających działanie niewłaściwie stosowanych opiodów. Leczenie substytucyjne (terapia podtrzymująca) jest stosowaną w uzależnieniu od opiodów formą opieki medycznej wykorzystującą substancję o właściwościach i działaniu opiodu, który spowodował uzależnienie, a więc będącą agonistą receptora opiodowego. Agonista w tym przypadku jest podawany w celu osiągnięcia bardziej komfortowej formy uzależnienia. Jego podanie zapobiega wystąpieniu zespołu abstynencyjnego oraz redukuje negatywne skutki zdrowotne i społeczne związane z uzależnieniem. Agonista podawany w odpowiednich dawkach zmniejsza również psychiczny głód opiodów. Przykładem opiodowego agonisty stosowanym w terapii uzależnień jest metadon. Warunki prowadzenia terapii metadonem określiło Ministerstwo Zdrowia w dwóch rozporządzeniach z 1999 i 2004 roku [9]. U opisywanej choroby zastosowano tę metodę, uzyskując pozytywny efekt leczenia.

Piśmiennictwo

1. Gerd H. (red.). Medycyna wewnętrzna. Wyd. IV. Endokrynologia — cukrzyca. PZWL, Warszawa 2006; 846–860.
2. Sindrup S.H., Jensen T.S. Skuteczność farmakologicznych metod leczenia bólu neuropatycznego — uaktualniony przegląd danych i zależności efektu od mechanizmu działania leku. *Ból* 2000; 1: 7–20.
3. Stępień A., Dobrogowski J., Wordliczek J. Leczenie bólu neuropatycznego — propozycje terapeutyczne oparte na kontrolowanych badaniach klinicznych. *Ból* 2006; 7: 17–24.
4. Dobrogowski J. Leczenie bólu neuropatycznego — aktualny stan wiedzy. *Ból* 2004; 5, nr specjalny 22.
5. Wordliczek J., Dobrogowski J. Leczenie bólu. PZWL, Warszawa 2007; 239–242.
6. Rykowski J. Neurolizy układu współczulnego — zastosowanie kliniczne. *Ból* 2004; 5: 45–46.
7. Tarnowski W., Malec-Milewska M., Bielecki K. i wsp. Bilateral thoracoscopic splanchnectomy for pain control in chronic pancreatitis patients — one year prospective observation. *Gastroenterol. Pol.* 2004; 11: 449–452.
8. Malec-Milewska M. Zasady stosowania opiodów w przewlekłym bólu nienowotworowym w Polsce. *Med. Prakt.* 2009; 7–8: 142–153.
9. Mordarski S. Leczenie bólu w zespole AIDS a leczenie substytucyjne uzależnienia opiodowego. *Ból* 2007; 8: 8–12.