

## Przegląd piśmiennictwa

1. Bugnicourt J.M., Garcia P.Y., Canaple S., Lamy C., Godefroy O. **Central neuropathic pain after cerebral venous thrombosis is not so uncommon: an observational study.** *J. Neurol.* 2011; Feb 2 [artykuł dostępny *on-line*].

Autorzy oceniali częstość występowania oraz czynniki ryzyka rozwoju ośrodkowego bólu neuropatycznego (CNP, *central neuropathic pain*) po przebytej zakrzepicy żył i zatok żylnych mózgu (CVT, *cerebral venous thrombosis*). Do badania zakwalifikowano 43 pacjentów spełniających kryteria rozpoznania CVT. Po zakończonej hospitalizacji chorzy z CVT byli systematycznie badani po upływie 6 i 12 miesięcy, a następnie raz w roku. Oceniano stan kliniczny, sprawność ruchową oraz ewentualne występowanie CNP. Spośród 43 chorych u 7 (16%) rozpoznano CNP, który rozwinął się w pierwszym roku obserwacji. Po upływie średnio 25 miesięcy występował u 8 osób (19%). Czynniki ryzyka istotnie statystycznie związanymi z wystąpieniem CNP po przebytej zakrzepicy żył i zatok żylnych mózgu były: nasilenie deficytu neurologicznego na początku choroby, współistniejący udar niedokrwienny mózgu, lokalizacja zmian w prawej półkuli mózgu w pierwszym badaniu rezonansu magnetycznego, zajęcie wzgórza i obszaru jąder podkorowych oraz zamknięcie żyły Galena. Występowanie CNP to stosunkowo częste następstwo zakrzepicy żył i zatok żylnych mózgu — może dotyczyć nawet około 20% chorych.

2. Fagundes-Pereyra W.J., Teixeira M.J., Reyns N. i wsp. **Motor cortex electric stimulation for the treatment of neuropathic pain.** *Arq. Neuropsiquiatr.* 2010; 68: 923–929.

Celem pracy była ocena skuteczności elektrycznej stymulacji kory ruchowej (MCS, *motor cortex stimulation*) w leczeniu bólu neuropatycznego. Do badania zakwalifikowano 27 pacjentów z przewlekłym bólem neuropatycznym. Elektrody stymulujące umieszczano za pomocą ramy stereotaktycznej, wykorzystując trójwymiarową rekonstrukcję obrazów rezonansu magnetycznego. U 10 chorych (37%) rozpoznano ośrodkowy ból neuropatyczny (poudarowy), u pozostałych 17 (63%) — obwodowy ból neuropatyczny (neuralgia trójdzielną, ból fantomowy i nerwoból splotu ramiennego). Po zastosowaniu MCS zmniejszenie nasilenia bólu o co najmniej 50% w stosunku do stanu wyjściowego uzyskano u 15 pacjentów (57,7%), natomiast u 10 (38,5%) — zmniejszenie nasilenia bólu wynosiło ponad 60%. Korzystny efekt terapeutyczny MCS nie zależał od charakteru bólu neuropatycznego (ośrodkowy/obwodowy), od jego lokalizacji i czasu trwania ani od obecności objawów neurologicznego deficytu ruchowego. Nie obserwowano również poważnych objawów niepożądanych związanych z zastosowaniem MCS. Autorzy badania potwierdzili, że procedura MCS stanowi bezpieczną i skuteczną metodę leczniczą bólu neuropatycznego, zarówno o charakterze ośrodkowym, jak i obwodowym.

3. Kim J.S., Bashford G., Murphy T.K. i wsp. **Safety and efficacy of pregabalin in patients with central post-stroke pain.** *Pain* 2011; Feb 11 [artykuł dostępny *on-line*].

Skuteczność pregabaliny (PGB) w leczeniu bólu neuropatycznego o różnej etiologii została udowodniona. Dotychczas leku tego nie stosowano jednak w długotrwałej terapii ośrodkowego bólu neuropatycznego po udarze mózgu (CPSP, *central post-stroke pain*). Celem pracy była ocena skuteczności i bezpieczeństwa podawania PGB w porównaniu z placebo u pacjentów z CPSP. Wieloośrodkowe, randomizowane badanie, przeprowadzone metodą podwójnie ślepej próby, trwało 13 tygodni. Zakwalifikowano do niego 219 pacjentów powyżej 18. roku życia. Spośród tych chorych 110 otrzymywało PGB w dawce 150–600 mg na dobę, a pozostałe 109 osób — placebo. U chorych otrzymujących PGB obserwowano częstsze występowanie objawów niepożądanych, które spowodowały zaprzestanie leczenia u 9 pacjentów (8,2%), w porównaniu z 4 osobami z grupy otrzymującej placebo. Ograniczenie stopnia nasilenia bólu neuropatycznego nie różniło się istotnie w grupach chorych otrzymujących PGB oraz placebo, natomiast u chorych leczonych PGB zaobserwowano poprawę stanu klinicznego, zwłaszcza zmniejsze-

nie bezsenności i lęku. Zdaniem autorów PGB — mimo braku istotnego, korzystnego wpływu na zmniejszenie nasilenia ośrodkowego bólu poudarowego — powoduje poprawę jakości życia u tych chorych, łagodząc współistniejące dolegliwości.

4. Mignogna M.D., Adamo D., Schiavone V., Ravel M.G., Fortuna G. **Burning mouth syndrome responsive to duloxetine: a case report.** *Pain Med.* 2011; Jan 11 [artykuł dostępny *on-line*].

W leczeniu opartym na faktach (*evidence-based treatment*) zespołu piekącej jamy ustnej (BMS, *burning mouth syndrome*) stosowano dotychczas klonazepam, lewosulpiryd (selektywnego agonistę receptorów dopaminowych D2) oraz leki przeciwdepresyjne z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*). Uzyskiwano jedynie częściowe zmniejszenie dolegliwości bólowych. Autorzy opisali przypadek 65-letniej pacjentki z rozpoznaniem od 3 lat zespołem BMS. Do leczenia włączono duloksetynę (selektywny inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny oraz noradrenaliny [SNRI, *serotonin noradrenaline reuptake inhibitors*]), uzyskując ustąpienie objawów klinicznych oraz poprawę jakości życia. W etiologii BMS rozważa się neuropatyczne podłoże bólu, z zaburzeniami przewodzenia w drogach nocycyptywnych nerwu trójdzielnego na poziomie obwodowego i/lub ośrodkowego układu nerwowego. Duloksetynę w leczeniu BMS zastosowano ze względu na ośrodkowy mechanizm jej działania oraz udowodnioną skuteczność przeciwbólową w obwodowej neuropatii cukrzycowej i fibromialgii. Zdaniem autorów duloksetyna może być skuteczna w objawowym leczeniu chorych z zespołem piekącej jamy ustnej.

5. Holbech J.V., Otto M., Bach F.W., Jensen T.S., Sindrup S.H. **The anticonvulsant levetiracetam for the treatment of pain in polyneuropathy: a randomized, placebo-controlled, cross-over trial.** *Eur. J. Pain* 2010; Dec 21 [artykuł dostępny *on-line*].

Lewetiracetam (LEV, *levetiracetam*) jest nowym lekiem przeciwpadaczkowym, dobrze tolerowanym przez chorych, niewywołującym istotnych objawów niepożądanych. Mechanizm działania LEV polega przede wszystkim na modulowaniu uwalniania neuroprzekaźników do szczeliny synaptycznej poprzez wiązanie się z białkiem SV2A, znajdującym się na pęcherzykach synaptycznych, oraz wpływie na przewodzenie bodźców nocycyptywnych. Celem badania była ocena ewentualnego działania przeciwbólowego LEV u chorych z bolesną polineuropatią. Do badania włączono 35 pacjentów z neurograficznie potwierdzoną polineuropatią oraz bólem utrzymującym się dłużej niż 6 miesięcy. U 16 chorych stosowano LEV, a pozostałym 19 osobom podawano placebo. Okres badania wynosił 6 tygodni, a dawkę LEV zwiększano stopniowo do 3000 mg na dobę. Nie uzyskano statystycznie istotnego zmniejszenia nasilenia bólu u chorych leczonych LEV w porównaniu z osobami otrzymującymi placebo. W przeprowadzonym badaniu nie potwierdzono istotnego klinicznie wpływu LEV na ograniczenie nasilenia bólu u chorych z polineuropatią.

6. Sahai-Srivastava S., Zheng L. **Occipital neuralgia with and without migraine: difference in pain characteristics and risk factors.** *Headache* 2011; 51: 124–128.

Neuralgia nerwu potylicznego (ON, *occipital neuralgia*) występuje rzadko. Dotychczas nie ustalono, czy u osób równocześnie chorujących na migrenę obraz kliniczny oraz charakterystyka bólu różnią się od stwierdzanych u chorych z izolowaną postacią ON. Celem badania było określenie ewentualnych różnic w obrazie klinicznym u chorych z izolowaną ON oraz ze współistniejącymi ON i migreną. Do badania zakwalifikowano 35 pacjentów — u 20 z nich rozpoznano ON i migrenę, a u pozostałych 15 — izolowaną postać ON. Grupy chorych były prawidłowo dobrane pod względem płci, wieku oraz pochodzenia etnicznego. Pacjenci z ON i migreną znacznie częściej skarżyli się na występowanie bólu obejmującego skórę głowy, z towarzyszącą jej bolesnością dotykową oraz uczuciem „mrowienia”. U 25% chorych z grupy z towarzyszącą migreną ból był tępy, natomiast żadna z osób z izolowanym ON nie opisywała go w ten sposób. Zdaniem autorów u chorych z migreną należy zwrócić uwagę na ewentualne współistnienie ON, a właściwe rozpoznanie po przeprowadzeniu diagnostyki różnicowej może mieć istotne implikacje terapeutyczne i rokownicze.

7. Prakash S., Shah N.D. **Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports.** *Headache* 2009; 49: 1235–1239.

Migrenowe zawroty głowy (MV, *migrainous vertigo*), zwane także migreną przedsionkową (*vestibular migraine*), mogą mieć charakter układowy lub nieukładowy, cechują się różną częstością, czasem trwania i stopniem nasilenia (najczęściej dolegliwości utrzymują się od kilku minut do kilku godzin). Migrenowe zawroty głowy stanowią częstą postać zawrotów głowy. Kryteria ich rozpoznania zostały opracowane przez Neuhauser i wsp. Kortykosteroidy, uważane za skuteczną metodę leczenia szczególnych postaci migreny, takich jak stan migrenowy oraz migrena transformowana, nie były dotychczas stosowane w leczeniu MV. Autorzy pracy opisali przypadki 4 pacjentów z MV (3 kobiety oraz 1 mężczyznę). U 2 chorych objawy nasilonych klinicznie MV utrzymywały się ponad dobę, u pozostałych 2 występowały prawie codziennie. Po dożylnym podaniu metylprednizolonu uzyskano pełną remisję objawów. Dawka leku w 2 przypadkach wynosiła 1000 mg *i.v.* (podana jednorazowo), natomiast u pozostałych 2 chorych — 3000 mg *i.v.* (1000 mg/d. przez kolejne 3 dni). Zdaniem autorów dożylna podanie metylprednizolonu w dużych dawkach może być skuteczną metodą leczenia MV.

**dr n. med. Mieszko Zagrajek**  
*Klinika Neurologii AM we Wrocławiu*