

Ból neuropatyczny po urazie rdzenia kręgowego niepoddający się konwencjonalnej terapii – opis przypadku

Neuropathic pain after spinal cord injury resistant to conventional therapies – case report

Andrzej Daszkiewicz¹, Zbigniew Gierlotka², Wojciech Nierodziński³, Aleksandra Misiółek⁴, Hanna Misiółek⁵

¹ Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra i Klinika Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Medycyny Ratunkowej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze ŚUM w Katowicach

² Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii w Tarnowskich Górach ŚUM w Katowicach

³ Poradnia Leczenia Bólu, Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej w Mońkach

⁴ Gabinet Psychoterapii, Calle Equador 95, Barcelona, Hiszpania

⁵ Katedra i Klinika Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Medycyny Ratunkowej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze ŚUM w Katowicach

Summary

Introduction. There are patients with neuropathic pain in whom the treatment is ineffective, despite the fact that is conducted with adherence to the current guidelines. In these patients alternative treatment methods such as hypnosis could be effective.

Material and method. The paper presents a case of a 58-year-old man with central neuropathic pain after cervical spinal cord injury. The conservative treatment with antiepileptics (including gabapentoids), antidepressants (tricyclic and selective noradrenaline and serotonin inhibitor — SNRI) and opioids was not effective. In the pain management centre the celiac plexus stimulation and neuromodulation was performed, however, with no positive results. The patient was referred to the psychiatrist using hypnosis in his medical practice.

Results. The psychiatrist qualified the patient to pain treatment with hypnosis. After several hypnotic sessions the pain intensity score in numeric rating scale (NRS) decreased from NRS 7 to NRS 5 points and became acceptable for the patient.

Conclusions. Hypnosis can be considered an effective method of neuropathic pain treatment in some patients.

Słowa klucze: ból neuropatyczny, hipnoza

Key words: neuropathic pain, hypnosis

Wstęp

Ból neuropatyczny może być wynikiem uszkodzenia lub choroby układu somatosensorycznego, zarówno w części obwodowej, jak i centralnej. Ból neuropatyczny jest opisem klinicznym, a nie rozpoznaniem, zaś różnorodność jednostek chorobowych z nim związanych jest jednym z powodów, dla którego epidemiologia bólu neuropatycznego nie została do tej pory dobrze poznana.

Według aktualnych danych szacunkowych ból neuropatyczny może dotyczyć nawet 3% populacji Stanów Zjednoczonych i Europy. Liczne dowody wskazują, że taki rodzaj bólu obniża nastrój pacjentów i ich jakość życia. Szacuje się, że w systemie opieki zdrowotnej Stanów Zjednoczonych koszty związane z bólem przewlekłym wynoszą około 150 miliardów dolarów rocznie, z czego prawie 40 miliardów rocznie przypada na ból neuropatyczny [1].

Leczenie bólu neuropatycznego jest trudne i często nieskuteczne, jako że efekt terapeutyczny większości analgetyków, w tym silnych leków opioidowych, jest niezadowolający. W części badań poddano ocenie inne, niefarmakologiczne metody leczenia bólu neuropatycznego, takie jak przezskórną elektryczną stymulację nerwów (zarówno przy użyciu elektrod naklejanych na skórę TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation), jak i elektrod igłowych PENS (Percutaneous Electrical Nerve Stimulation), psychoterapię i terapię poznawczo-behawioralną [2–4].

W przypadkach bólu neuropatycznego, który jest trudny i oporny na tradycyjne leczenie, poleca się metody niekonwencjonalne. Obecnie można zaobserwować rosnące zainteresowanie leczeniem bólu przewlekłego za pomocą hipnozy. Wyniki badań z zastosowaniem obrazowania za pomocą czynnościowego rezonansu magnetycznego potwierdziły, że odczuwanie bólu przewlekłego jest związane z aktywnością obszarów układu nerwowego zlokalizowanych nadrdzeniowo. Stosując te techniki obrazowania wykazano, że hipnoza modyfikuje neurofizjologiczne procesy związane z bólem przewlekłym [5]. Potwierdzono również, że zmiany w aktywności obszarów związanych z postrzeganiem bólu, zwłaszcza wzgórza, są efektem sugestii analgezji [6].

Istnieje wiele definicji hipnozy lub hipnoterapii, gdyż natura samego zjawiska wciąż pozostaje nieznaną. W dostępnym piśmiennictwie w dalszym ciągu brakuje konsensusu między badaczami tego zjawiska, a podane poniżej wyjaśnienia są jedynie wybranymi hipotezami.

Spiegel definiuje hipnozę jako stan czuwania, w którym osoba zahipnotyzowana koncentruje całą swoją uwagę na jednym punkcie, redukując do minimum odbiór bodźców z innych punktów [7]. Z kolei Psychological Medicine Group of the British Medical Association (Grupa Medycyny Psychologicznej Brytyjskiego Stowarzyszenia Medycznego) opisuje hipnozę jako stan tymczasowo zmienionej świadomości, w któ-

rym wiele zjawisk przebiegać może spontanicznie lub w odpowiedzi na bodźce, np. werbalne. Te zjawiska wywierają zmiany w świadomości i pamięci, zwiększoną podatność na sugestie oraz wytworzenie przez jednostkę odpowiedzi czy reakcji nieznaną jej w jej normalnym stanie umysłu. W stanie hipnotycznym mogą mieć miejsce takie zjawiska jak brak odczuwania bólu, porażenie czterokończynowe, sztywność mięśni czy zmiany napięcia mięśniówki naczyń krwionośnych [8].

W rozważaniach nad naturą hipnozy i mechanizmami zachowań hipnotycznych wyodrębnić można trzy podstawowe podejścia teoretyczne. Jest to podejście transowe, nietransowe i interakcyjne.

Podejście transowe jest historycznie najwcześniejsze. Określa ono hipnozę jako zmieniony stan świadomości, dzięki któremu można wywołać takie zjawiska jak regresja wieku, halucynacje pozytywne czy negatywne. Przedstawicielami tego podejścia są Bowers (1966), Evans (1968), Hilgard (1986), Orne (1959) i Shor (1959) [9–13]. Według tej koncepcji hipnoza jest zmienionym stanem świadomości, różnym od innych stanów świadomości, takich jak stan snu, czuwania, intoksykacji czy nieprzytomności. Może on osiągnąć różną głębokość, co jest zależne od podatności hipnotycznej i indukcji hipnotycznej. Głębokość stanu hipnozy warunkuje występowanie określonych zjawisk lub zachowań w hipnozie. Hilgard jest autorem dwóch teorii zjawisk hipnotycznych – teorii neodysocjacyjnej i rozwojowo-interakcyjnej.

W opozycji do tych poglądów pozostają interpretacje teoretyczne zwolenników podejścia „nietransowego”. W tej grupie wyróżnia się podejście społeczno-psychologiczne, poznawczo-behawioralne oraz teorię grania roli [10, 14, 15]. Zwolennicy podejścia „nietransowego” kwestionują zasadność przyjmowania pojęcia transu hipnotycznego jako specjalnego stanu, zasadniczo różnego od innych stanów, w jakich organizm może się znajdować. Pojęcie to jest według nich mylące i zbędne, a reaktywność na sugestie podawane zarówno po indukcji hipnotycznej, jak i bez niej, może być wyjaśniona przez odwoływanie się do pojęć będących integralną częścią psychologii społecznej, takich jak postawy, oczekiwania, nastawienia, motywacje. Zdaniem twórców tej teorii każda osoba badana ma określone postawy i oczekiwania w stosunku do eksperymentu, w którym uczestniczy, i to właśnie one determinują zakres reaktywności na otrzymane sugestie.

Podjęto również próby sformułowania tak zwanej interakcyjnej teorii hipnozy, zarówno w odniesieniu do sytuacji terapeutycznej, jak i eksperymentalnej [10, 16]. Autorzy tych prób przyjęli pogląd, że hipnoza jest wynikiem szczególnej interakcji pomiędzy osobą hipnotyzującą a hipnotyzowaną.

Hipnoza to stan subiektywny, który zależy od podatności na hipnozę danej osoby (zdolności do bycia zahipnotyzowanym) [10]. Wejście w stan hipnotyczny z reguły wymaga obecności drugiej osoby, która odgrywa rolę hipnotyzera, aczkolwiek możliwe jest samodzielne przeprowadzenie zabiegu hipnotycznego. Doświadczenie hipnotyczne to sytuacja kontrolowana, w której hipnotyzer kontroluje zachowanie hipnotyzowanego, wchodzącego w stan obniżonego krytycyzmu, a zatem większej podatności na sugestie. Osoba hipnotyzowana może przerwać ten proces w każdej chwili. Podatność na sugestie zależy od głębokości hipnozy, jaką osoba hipnotyzowana może osiągnąć w danym kontekście i z danym hipnotyzерem [7].

W hipnozie sytuacje wyobrażane mogą być postrzegane jako prawdziwe i wywoływać reakcje somatyczne. Mechanizm dominacji informacji semantycznej nad czuciową razem z mechanizmem redukcji strachu są często stosowane w hipnoanalgezji [17]. Osoba hipnotyzowana może przekształcić ideę w czyn, jako że myśli, czyny, uczucia i wyobrażenia są przekształcane, zanim zainterweniuje racjonalna część umysłu. Hipnoanalgezja jest związana zarówno z doświadczeniem intensywności bólu, jak i z emocjami związanymi z bólem [18, 19]. Można ją postrzegać jako aktywny proces wyłączenia świadomości, który wymaga działania hamującego, niezwiązanego ze świadomością, gdzie układ nadzorujący uwagę (Supervisory Attentional System – SAS) odgrywa istotną rolę [20].

Istnieją dowody neurologiczne potwierdzające działanie hipnozy, zwłaszcza w leczeniu bólu. Rainville i wsp. potwierdzili, że stosowanie sugestii w hipnozie zmienia aktywność w obszarze przedniej części kory zakrętu obręczy, związanej z kognitywnymi i emocjonalnymi wymiarami bólu. Stosując technikę obrazowania czynnościowego ośrodkowego układu nerwowego, potwierdzili, że różne sugestie hipnotyczne wpływają na różne obszary w mózgu związane z sensorycznymi i afektywnymi składowymi bólu [21, 22]. Aleksandrowicz za pomocą techniki neuroobrazowania mózgowia potwierdził, że stosowanie sugestii może być połączone ze zwiększoną aktywnością przedniej części zakrętu obręczy prawej półkuli, a indukcja hipnotyczna koreluje ze zwiększoną aktywnością obszarów ciemieniowych, zwłaszcza w lewej półkuli [6].

Hipnoza, wykorzystując plastyczność mózgu, może stanowić efektywne narzędzie do formowania zachowania. By wprowadzić w życie takie niefarmakologiczne sposoby leczenia, potrzebny jest wielospecjalistyczny zespół zajmujący się terapią bólu dostosowaną do potrzeb chorego [23].

Opis przypadku

Prezentowany opis przypadku dotyczy 58-letniego mężczyzny, który doznał urazu kręgosłupa szyjnego. W wyniku upadku z drabiny na głowę doszło do wielopoziomowych złamań kręgów szyjnych od C1 do C7 oraz uszkodzenia rdzenia kręgowego w tym odcinku wraz z porażeniem czterokończynowym.

Dwa miesiące po wypadku, po rozpoczęciu fizykoterapii, pojawił się ból zlokalizowany po lewej stronie podbrzusza. Początkowo miał tępy charakter o średnim natężeniu. W ciągu następnych czterech miesięcy charakter bólu uległ zmianie i stał się przeszywający i piekący. Obszar jego odczuwania zwiększył się i objął cały tułów, utrudniając oddychanie. Każdy posiłek był źródłem dodatkowego bólu, głębokiego i rozlanego, obejmującego cały brzuch. Rozpoznano ból trzewny. Fizykoterapia i kąpiele zwiększały natężenie bólu i powodowały drętwienie kończyn. Tym subiektywnym objawom towarzyszyła reakcja hemodynamiczna pod postacią wzrostu ciśnienia tętniczego krwi.

Chory był leczony w kilku ośrodkach zajmujących się terapią bólu. Stosowano u niego złożoną farmakoterapię obejmującą leki przeciwpadaczkowe (w tym gabapentanoide), przeciwdepresyjne (trójcykliczne oraz wybiórcze inhibitory wychwytu noradrenaliny i serotoniny) i opioidy. Poddany został również zabiegom akupunktury.

Żadna z terapii nie przyniosła oczekiwanego efektu. Na podstawie licznych badań diagnostycznych, w tym radiologicznych i endoskopowych, wykluczone zostało somatyczne pochodzenie bólu trzewnego. Ze względu na istotne zniekształcenia porażowe kręgosłupa szyjnego wykluczono możliwość zastosowania stymulacji rdzenia kręgowego, a z powodu złożoności objawów bólowych nie zakwalifikowano chorego do głębokiej stymulacji mózgu. Podjęto decyzję o wykonaniu neuromodulacji spłotu trzewnego. Stymulacja spłotu trzewnego powodowała reakcję hemodynamiczną pod postacią obniżenia ciśnienia tętniczego krwi (o 30% od wartości początkowych) i zwolnienie częstości skurczów serca do 40 uderzeń/minutę. Chory sygnalizował mrowienie w obszarze unerwionym przez spłot trzewny i oceniał natężenie bólu w skali NRS na siedem punktów. Wobec braku istotnej poprawy stanu chorego, po dwóch dniach od wszczęcia elektrody, podjęto decyzję o podaniu do przestrzeni podpajęczynówkowej na poziomie L3-L4 1 mg morfiny i 75 µg klonidyny. Nie uzyskano żadnego efektu analgetycznego.

Chorego skierowano na konsultację psychiatryczną, w trakcie której został poddany hipnozie. Konsultujący psychiatra rozpoznał u pacjenta ból neuropatyczny pochodzenia psychosomatycznego. Zastosowano standardową indukcję hipnotyczną z elementami treningu autogennego Schultza oraz techniki relaksacji neuromięśniowej angażującej autonomiczny układ nerwowy. Technika relaksacji neuromięśniowej polegała na wywołaniu poprzez autosugestię doznań podobnych do stanu hipnozy oraz wewnętrznej medytacji. Trening autogenny składał się z sześciu następujących po sobie elementów: wywołania uczucia ciężaru, wywołania uczucia ciepła, regulacji pracy serca, regulacji swobodnego oddychania, wywołania uczucia ciepła w splocie trzewnym (w jamie brzusznej), wywołania uczucia chłodu na czole.

Pogłębienie stanu hipnotycznego zostało osiągnięte dzięki wizualizacji kolorów tęczy (czerwony, pomarańczowy, żółty, zielony, niebieski, fioletowy) oraz poprzez technikę „schodzenia po schodach” [24].

Wśród technik zastosowanych do redukcji i usunięcia bólu użyto technik dysocjacyjnych, asocjacyjnych oraz symbolicznych. Podczas terapii zastosowano również techniki wzmacniające ego, bezpośrednie i sugestie posthipnotyczne, autohipnozę oraz techniki wizualizacji (np. wizualizację pozytywnej energii zdrowia). Zastosowano również regresję wieku do okresu dobrego zdrowia fizycznego chorego z wizualizacją pozytywnych wspomnień (np. gra w piłkę, pływanie w rzece, łowienie ryb).

Skutkiem zastosowania technik dysocjacyjnych było oddzielenie bólu (w wyobraźni pacjenta) od reszty zdrowego ciała, nadając mu kształt, kolor, zapach oraz formę. Aby to osiągnąć, poproszono pacjenta o „narysowanie” schematu swojego ciała z wyraźnym uwzględnieniem bolących części i z oddzieleniem ich od części zdrowych. Chory zaznaczył czerwonym lub czarnym kolorem jamę brzuszną i klatkę piersiową jako obszary związane z bólem. Następnie poproszono go, aby zaznaczył, w swojej wyobraźni, obszary związane z bólem na inny kolor. Wybrał kolor biały. Powtórzono technikę wielokrotnie, aż kolor symbolizujący ból został zastąpiony. Odnośnie do innych modalności zmysłowych związanych z bólem (nieprzyjemny zapach, smak itp.) zastosowano podobne techniki, polegające na zamianie (substytucji) nieprzyjemnego zapachu, smaku na przyjemne doznania zmysłowe (zapach jaśminu,

smak śliwek). Powtarzano te same kroki podczas każdej sesji hipnotycznej. Następnie poproszono pacjenta, by włożył „pokolorowaną na biało” kartkę papieru do pudełka. „Ciężar pudełka” zmniejszał się po każdej sesji terapeutycznej. Następnym krokiem był spacer do jaskini, gdzie znajdował się „Wielki Uzdrowiciel” (wizualizacja energii zdrowia). Pacjent spytał „Wielkiego Uzdrowiciela”, co powinien zrobić z pudełkiem, aby zlikwidować ból (spalić je w magicznym ogniu czy zamrozić je w bardzo niskiej temperaturze). Po opuszczeniu jaskini zastosowano technikę wizualizacji strumienia wody i pacjent odczuł zimno i mrowienie ramienia zanurzonego w strumieniu. Zasygerowano mu, by przeniósł to uczucie na bolące części ciała.

Zastosowano również techniki wzmacniające ego (np. wizualizacja rosnącego drzewa, bezpieczne miejsce z przeszłości, gdzie można czuć się szczęśliwym, gdzie nie ma cierpienia ani bólu).

Nauczono pacjenta technik autohipnozy oraz zalecono, by stosował je codziennie. Używając sugestii posthipnotycznych zakotwiczone docelowy stan (bez bólu i cierpienia) z wydarzeniami, które miały nastąpić w bliskiej przyszłości (rocznica ślubu, urodziny). Zastosowane techniki powtarzano podczas każdej sesji. Po każdej sesji terapeutycznej pacjent pozostawał jeszcze w stanie hipnozy przez godzinę. Podawano sugestię, że po tym okresie zakończy się proces hipnozy i wówczas otworzy oczy. W tym czasie podawano mu sugestię regresji wieku do czasu wczesnej młodości, gdy przebywał na wakacjach. Pozytywne doświadczenia z wakacji kojarzone były z wrażeniami antagonistycznymi wobec bólu (ciepło, relaksacja, pływanie, pozytywne doznania zmysłowe). Przez ten okres chory pozostawał już sam w pokoju, aż do czasu zakończenia hipnozy.

Okres redukcji napięcia bólu przedłużał się po każdej sesji terapeutycznej. Napięcie bólu zmniejszyło się do pięciu punktów w skali NRS i ból stał się akceptowalny przez chorego. Pacjent stał się bardziej aktywny społecznie i bardziej zaangażowany w życie rodzinne. Taki stan utrzymywał się 11 miesięcy, do czasu, gdy chory zmarł z powodu niewydolności oddechowej w przebiegu zapalenia płuc.

Dyskusja

Występowanie bólu neuropatycznego po urazie rdzenia kręgowego waha się, w zależności od różnych źródeł, od 18 do 90% [25, 26]. Opublikowano kilka teorii dla wyjaśnienia mechanizmów tego zjawiska.

Siddall wysunął hipotezę, że ból neuropatyczny po urazie rdzenia kręgowego może być wynikiem zmian „zstępujących” w uszkodzonych korzeniach nerwowych, jak również zmian „wstępujących” w mózgu [27].

Z kolei Hulsebosch i wsp. przedstawili pogląd, że wyjaśnieniem mechanizmów odległej aktywacji mikrogleju i przekazywania sygnałów bólowych w ośrodkowym bólu neuropatycznym „poniżej uszkodzenia” są nadmierna pobudliwość neuronów rogu tylnego, sensytyzacja ośrodkowa i miejscowe zwiększenie syntezy chemokin [28].

Całkowite uszkodzenie rdzenia istotnie częściej skutkuje bólem przewlekłym niż częściowe uszkodzenie rdzenia oraz wiąże się z silniejszym bólem [26]. Opisany przypadek potwierdza wyniki tych obserwacji.

Terapia bólu po urazie rdzenia kręgowego obejmuje farmakoterapię, neurostymulację, psychoterapię oraz leczenie chirurgiczne. Metody chirurgiczne mogą zmniejszyć dolegliwości bólowe, ale są obecnie rzadko stosowane z powodu związanych z nimi poważnych powikłań [29].

Zadawalające uśmierzenie bólu przy zastosowaniu farmakoterapii jako jedynej metody leczenia jest często trudne do osiągnięcia.

U niektórych chorych wykazano skuteczność neurostymulacji, stosując stymulację rdzenia kręgowego lub przezskórną elektryczną stymulację nerwów [30].

O skuteczności tych metod w leczeniu bólu neuropatycznego po urazie rdzenia kręgowego donosił także, między innymi, Siddall [27]. Niektórym badaczom, jak Cioni i wsp., nie udało się uzyskać podobnych wyników przy zastosowaniu wymienionych metod neurostymulacji [31].

Przezskórną modulacja spłotu trzewnego, mimo opisywanej wysokiej skuteczności w leczeniu bólu neuropatycznego po urazie rdzenia kręgowego, nie spełniła naszych oczekiwań w opisywanym przypadku.

Goroszeniuk i wsp. zalecali wprowadzenie elektrody do stymulacji bezpośrednio w bolącej okolicy, tak by impulsy ze stymulatora mogły oddziaływać na nerwy przewodzące bodźce nocyceptywne z tego obszaru [30]. U opisywanego chorego dokładne zlokalizowanie bólu było bardzo trudne, a decyzja o podjęciu stymulacji spłotu trzewnego wynikała z obecności bólu trzewnego. Nie udało się ustalić, czy ból trzewny był jedynym rodzajem bólu, i z tego może wynikać niska skuteczność analgetyczna zastosowanej metody.

Kolejną metodą możliwą do zastosowania w leczeniu bólu neuropatycznego po urazie rdzenia kręgowego jest podpajęczynówkowe podanie leków. Opisywane są przypadki, w których podanie podpajęczynówkowe opioidów, szczególnie morfiny, oraz klonidyny było skutecznym postępowaniem w terapii tego zespołu bólowego. Są dowody, że morfina i klonidyna w tych przypadkach wywierają efekt synergistyczny [27, 32, 33].

Nieskuteczność podpajęczynówkowego podania morfiny i klonidyny została częściowo wyjaśniona w badaniach z seryjnym pobieraniem do analizy płynu mózgowo-rdzeniowego i oznaczaniem w tych próbkach stężenia leków.

Względnie duże stężenie leku w płynie mózgowo-rdzeniowym w odcinku lędźwiowym oraz niskie lub niewykrywalne stężenie w płynie mózgowo-rdzeniowym w odcinku szyjnym mogą sugerować utrudnienie przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego wokół zbliznowceń w miejscu urazu rdzenia. Hydrofilność morfiny wymaga jej dogłównego przemieszczenia w płynie mózgowo-rdzeniowym dla związania z nadrdzeniowymi receptorami opioidowymi. Niezdolność dotarcia leku do miejsca działania oznacza, że osiągnięcie odpowiedniej analgezji, nawet po podaniu w odcinku lędźwiowym stosunkowo dużych dawek, może być trudne lub niemożliwe.

Ból przewlekły jest złożonym, wielowymiarowym zjawiskiem i rzadko udaje się go opanować jednym sposobem leczenia. Wiele przesłanek wskazuje, że hipnoza może być skuteczną i atrakcyjną metodą postępowania zarówno w bólu przewlekłym [34–37], jak i w bólu ostrym [38–41].

Badania dotyczące zadowolenia z leczenie hipnozą pokazują wysoki wskaźnik satysfakcji u pacjentów, nawet gdy znamienna redukcja bólu nie została osiągnięta.

Lew i wsp. potwierdzają skuteczność hipnozy w redukcji efektów związanych z bólem pooperacyjnym, takich jak nerwowość, lęk, zamartwianie się [42]. Sugeruje to, że prowadzenie badań według standardowych protokołów może doprowadzić do lepszego zrozumienia roli różnych rodzajów sugestii stosowanych w terapii bólu oraz do zidentyfikowania istotnych dla wywoływania zmian elementów hipnozy.

W kilku badaniach wykazano, że hipnoza jest skuteczną formą terapii bólu przewlekłego. Elkins i wsp. dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego leczenia hipnozą bólu przewlekłego i wyciągnęli wniosek, że jest coraz więcej dowodów przemawiających za stosowaniem hipnoterapii w leczeniu bólu, a badania potwierdzają, że jest ona skuteczna zarówno jako główna metoda, jak i jako metoda uzupełniająca w jego leczeniu [43]. Abrahamsen i wsp. przeprowadzili badanie kliniczne z randomizacją w celu oceny wyników hipnozy u 40 chorych z bólem przewlekłym. W trakcie hipnozy chorym przekazywano sugestie dotyczące ulgi w bólu oraz poprawy nastroju, takie jak sugestia relaksu i zmiany postrzegania bólu za pomocą metafory (np. zmieniając kolor bólu), substytucji (np. zmieniając ból na ciepło), stworzenia odczucia znieczulenia, „wypuszczenia” złych wspomnień, pozbycia się problemów i bezsilności oraz zwiększenia siły własnego ego [44].

Rainville i wsp. zastosowali również techniki dotyczące regresji wieku, takie jak zakotwiczenie dobrych wspomnień do sytuacji stresowych, wspomnienie okresów bez bólu oraz wyobrażanie przyszłości, w której pacjent radzi sobie z bólem. Wreszcie, podawano choremu sugestie posthipnotyczne, między innymi by używać bólu jako sygnału do zajęcia własnej uwagi dobrymi wspomnieniami [45].

Kolejną techniką stosowaną w hipnozie jest dysocjacja. Celem technik dysocjacyjnych jest oddzielenie bólu i izolowanie go od reszty zdrowego ciała lub oddzielenie od świadomości tej części, która cierpi i jest świadoma bólu. Dysocjacja hipnotyczna zaczyna się, gdy odczucie bólu zostaje zmienione lub zredukowane wyobrażeniowo w taki sposób, że ból zostaje oddzielony i kompletnie izolowany od schematu ciała [46]. Pojęcia technik dysocjacyjnych nie należy mylić z pojęciem dysocjacji (konwersji) w psychopatologii.

Jensen i wsp. analizowali wpływ autohipnozy na odczuwanie bólu u chorych po urazach rdzenia kręgowego. Pacjenci, których zachęcano do postępowania według nagrań sesji terapeutycznych w celu ćwiczenia autohipnozy lub do ćwiczenia autohipnozy bez nagrań, uzyskali klinicznie istotne zmniejszenie natężenia codziennego bólu [47].

W trakcie hospitalizacji opisywany chory był poddawany zabiegom hipnotycznym trzy razy w tygodniu. Po wprowadzeniu go w głęboki stan hipnotyczny, w celu zmniejszenia i usunięcia bólu, zastosowano techniki dysocjacyjne [45], asocjacyjne i symboliczne [46], wzmacniające ego [48] oraz sugestie posthipnotyczne [47]. Terapia była kontynuowana w domu i powtarzana wielokrotnie. Ostatecznie chory nauczył się autohipnozy.

Opisywany przez nas pacjent był początkowo raczej oporny na terapię hipnotyczną. Efekt analgetyczny po pierwszej sesji nie był zadowalający. Według Baker i wsp. korzyści z treningu autohipnozy mogą być zwielokrotnione, jeśli zostanie on wprowadzony bardzo wcześnie po urazie [49].

Zaobserwowano pozytywny efekt wczesnego treningu technik hipnotycznych w leczeniu bólu i innych objawów u pacjentów po urazie lub traumatycznym doświadczeniu, co stanowi dowód na to, że hipnoza może być stosowana do zmniejszenia objawów zespołu pourazowego [47, 50].

Wnioski

Przedstawiony opis przypadku potwierdza opinię wyrażaną przez wielu autorów, że zastosowanie hipnozy może być alternatywną i użyteczną metodą leczenia bólu neuropatycznego. Terapia hipnozą powinna być dostępna w wielospecjalistycznych poradniach leczenia bólu. Hipnoza stosowana przez psychiatrę lub psychoterapeutę, przy istniejących wskazaniach, może być uzupełniona lub zastąpiona psychoterapią.

Piśmiennictwo

1. Gilron I, Watson CP, Cahill CM, Moulin DE. *Neuropathic pain: a practical guide for the clinician*. CMAJ 2006; 175(3): 265–275.
2. Lee AW, Pilitsis JG. *Spinal cord stimulation: indications and outcomes*. Neurosurg. Focus 2006; 21(6): 1–6.
3. Vallejo R, Kramer J, Benyamin R. *Neuromodulation of the cervical spinal cord in the treatment of chronic intractable neck and upper extremity pain: a case series and review of the literature*. Pain Physician 2007; 10(2): 305–311.
4. Falowski S, Celii A, Sharan A. *Spinal cord stimulation: an update*. Neurotherapeutics 2008; 5(1): 86–99.
5. Jensen MP. *Hypnosis for chronic pain management: a new hope*. Pain 2009; 146(3): 235–237.
6. Aleksandrowicz JW, Binder M, Urbanik A. *Hypnosis and analgesic suggestions in fMRI*. Arch. Psychiatrii Psychother. 2007; 9(3): 25–34.
7. Spiegel H, Spiegel D. *Trance and treatment: clinical uses of hypnosis*. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2004.
8. *Statement of 1892 by a Committee appointed by the Council of the BMA*. BMJ 1955; Supl.: 190–193.
9. Bowers K. *Hypnotic behavior: the differentiation of trance and demand characteristic variables*. J. Abnorm. Psychol. 1966; 71(1): 42–51.
10. Siuta J. *Współczesne koncepcje w badaniach nad hipnozą*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1998.
11. Hilgard ER. *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. New York: Wiley; 1986.
12. Orne MT. *The nature of hypnosis: artifact and essence*. J. Abnorm. Psychol. 1959; 58(3): 277–299.
13. Shor RE. *Hypnosis and the concept of the generalized reality-orientation*. Am. J. Psychother. 1959; 13: 582–602.
14. Barber TX. *Hypnosis: A scientific approach*. New York: Van Nostrand Reinhold; 1969.

15. Sabrin TR, Coe WC. *Hypnosis: A social psychological analysis of influence communication*. New York: Holt, Reinhart and Winston; 1972.
16. Aleksandrowicz JW. *Interakcyjna teoria hipnozy*. Psychoterapia 1989; 70: 41–45.
17. Pleszewski Z. *Reinterpretacja i dyslokacja symptomów psychosomatycznych podczas hipnoterapii*. Przegl. Psychol. 1981; 60(2): 359–368.
18. DeBenedittis G, Panerai AA, Villamira MA. *Effects of hypnotic analgesia on experimental ischemic pain*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 1989; 37(1): 55–69.
19. Hilgard ER, Hilgard JR. *Hypnosis in the relief of pain*. New York: Brunner/Mazel; 1994.
20. Crawford HJ. *Brain dynamic and hypnosis: Attentional and disattentional processes*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 1994; 42(3): 204–234.
21. Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC. *Pain affect encoded in human anterior cingulate but non somatosensory cortex*. Science 1997; 277(5328): 968–971.
22. Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC, Price DD. *Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion*. J. Cogn. Neurosci. 1999; 11(1): 110–125.
23. Teixeira MJ. *[Challenges in the treatment of neuropathic pain]*. Drugs Today (Barc.). 2009; 45(supl. C): 1–5.
24. Cavallier FJP. *Wizualizacja. Od obrazu do działania*. Poznań: Dom Wydawniczy Rebis; 2009.
25. Ravenscroft A, Ahmed YS, Burnside IG. *Chronic pain after spinal cord injury: a survey of practice in UK spinal injury units*. Spinal Cord 1999; 37(1): 25–28.
26. Ravenscroft A, Ahmed YS, Burnside IG. *Chronic pain after SCI. A patient survey*. Spinal Cord 2000; 38(10): 611–614.
27. Siddall PJ. *Management of neuropathic pain following spinal cord injury: now and in the future*. Spinal Cord 2009; 47(5): 352–359.
28. Hulsebosch CE, Hains BC, Crown ED, Carlton SM. *Mechanisms of chronic central neuropathic pain after spinal cord injury*. Brain Res. Rev. 2009; 60(1): 202–213.
29. Kim JK, Hong SH, Lee JK. *High-level cervical spinal cord stimulation used to treat intractable pain arising from transverse myelitis caused by schistosomiasis*. J. Korean Neurosurg. Soc. 2010; 47(2): 151–154.
30. Goroszeniuk T, Kothari S, Hamann W. *Subcutaneous neuromodulating implant targeted at the site of pain*. Reg. Anesth. Pain Med. 2006; 31(2): 168–171.
31. Cioni B, Meglio M, Pentimalli L, Visocchi M. *Spinal cord stimulation in the treatment of paraplegic pain*. J. Neurosurg. 1995; 82(1): 35–39.
32. Siddall PJ, Molloy AR, Walker S, Mather LE, Rutkowski SB, Cousins MJ. *The efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of pain after spinal cord injury*. Anesth. Analg. 2000; 91(6): 1493–1498.
33. Bensmail D, Ecoffey C, Ventura M, Albert T. *Chronic neuropathic pain in patients with spinal cord injury. What is the efficacy of regional interventions? Sympathetic blocks, nerve blocks and intrathecal drugs*. Ann. Phys. Rehabil. Med. 2009; 52(2): 142–148.
34. Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS. i wsp. *Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a randomised trial*. Lancet 2000; 355(9214): 1486–1490.
35. Castel A, Cascón R, Padrol A, Sala J, Rull M. *Multicomponent cognitive-behavioral group therapy with hypnosis for the treatment of fibromyalgia: long-term outcome*. J. Pain 2012; 13(3): 255–265.

36. Csaszar N, Bagdi P, Stoll DP, Szoke H. *Pain and psychotherapy, in the light of evidence of psychological treatment methods of chronic pain based on evidence*. J. Psychol. Psychother. 2014; 4: 145.
37. Jensen MP, Patterson DR. *Hypnotic approaches for chronic pain management: clinical implications of recent research findings*. Am. Psychol. 2014; 69(2): 167–177.
38. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Zachariae R, Svensson P. *Effect of hypnosis on pain and blink reflexes in patients with painful temporomandibular disorders*. Clin. J. Pain 2011; 27(4): 344–351.
39. Landolt AS, Milling LS. *The efficacy of hypnosis as an intervention for labor and delivery pain: a comprehensive methodological review*. Clin. Psychol. Rev. 2011; 31(6): 1022–1031.
40. Hoffman HG, Chambers GT, Meyer WJ 3rd, Arceneaux LL, Russell WJ, Seibel EJ. i wsp. *Virtual reality as an adjunctive non-pharmacologic analgesic for acute burn pain during medical procedures*. Ann. Behav. Med. 2011; 41(2): 183–191.
41. Facco E, Casiglia E, Masiero S, Tikhonoff V, Giacomello M, Zanette G. *Effects of hypnotic focused analgesia on dental pain threshold*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 2011; 59(4): 454–468.
42. Lew MW, Kravits K, Garberoglio C, Williams AC. *Use of preoperative hypnosis to reduce post-operative pain and anesthesia-related side effects*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 2011; 59(4): 406–423.
43. Elkins G, Johnson A, Fisher W. *Cognitive hypnotherapy for pain management*. Am. J. Clin. Hypn. 2012; 54(4): 294–310.
44. Abrahamsen R, Zachariae R, Svensson P. *Effect of hypnosis on oral function and psychological factors in temporomandibular disorders patients*. J. Oral Rehabil. 2009; 36(8): 556–570.
45. Rainville P, Carrier B, Hofbauer RK, Bushnell MC, Duncan GH. *Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation*. Pain 1999; 82(2): 159–171.
46. Peter B. *Hypnosis in the treatment of cancer pain*. Hypnos 1996; 23(2): 99–108
47. Jensen MP, Barber J, Romano JM, Hanley MA, Raichle KA, Molton IR. i wsp. *Effects of self-hypnosis training and EMB biofeedback relaxation training on chronic pain in persons with spinal cord injury*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 2009; 57(3): 239–268.
48. McNeal S, Frederick C. *Inner strength and other techniques for ego strengthening*. Am. J. Clin. Hypn. 1993; 35(3): 170–178.
49. Baker BC, Buckenmaier CT, Narine N, Compeggie ME, Brand GJ, Mongan PD. *Battlefield anesthesia: advances in patient care and pain management*. Anesthesiol. Clin. 2007; 25(1): 131–145.
50. Gordon JS, Staples JK, Blyta A, Bytyqi M, Wilson AT. *Treatment of posttraumatic stress disorder in postwar Kosovar adolescents using mind-body skills groups: a randomized controlled trial*. J. Clin. Psychiatry 2008; 69(9): 1469–1476.

Adres: Andrzej Daszkiewicz
Szpital Kliniczny nr 1 w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
41-800 Zabrze, ul. 3 Maja 13–15

Otrzymano: 28.07.2014

Zrecenzowano: 30.09.2014

Otrzymano po poprawie: 6.03.2015

Przyjęto do druku: 12.03.2015