

# NEVROPATSKA KOMPONENTA PRI KRONIČNI BOLEČINI V KRIŽU *NEUROPATHIC COMPONENT IN CHRONIC LOW BACK PAIN*

doc. dr. Marjan Zaletel, dr. med.

Klinični oddelek za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Ljubljana

## Izvleček

Kronična bolečina v križu je pri ljudeh v zahodnih državah zelo razširjena. Velike epidemiološke študije kažejo, da od 20 do 35 % bolnikov z bolečino v križu trpi zaradi bolečine nevropatskega izvora. Kronična bolečina v križu, ki je posledica okvare živčne korenine, je sedaj najbolj pogost nevropatski bolečinski sindrom. Patofiziologija bolečine v hrbtu je zapletena. Na njen nastanek verjetno vplivajo nociceptivni in nevropatski mehanizmi, zaradi česar so uvedli poimenovanje sindrom mešane bolečine. Nevropatsko bolečino lahko povzroči okvara nociceptivnih končičev degenerirane medvretenčne ploščice, mehanski pritisk na živčno korenino in delovanje vnetnih mediatorjev iz degeneriranih medvretenčnih ploščic brez mehanskega pritiska. Diagnozo nevropatske bolečine pri teh bolnikih je težko postaviti, težko pa jo je tudi zdraviti, predvsem zato, ker ni standardiziranega postopka. Natančnost diagnostičnih testov, ki jih uporabljamo, da bi pri bolnikih ugotovili izvor bolečine v križu, in njihova uporabnost v klinični praksi ni dovolj dobra, zlasti ne za izbiro postopkov zdravljenja. Zdravljenje velikega števila ljudi z bolečino v križu, še posebej tistih z nevropatsko bolečino, pa je povezano z velikimi stroški za zdravstveno oskrbo le-teh.

## Ključne besede:

kronična bolečina v križu, nevropatska bolečina, diagnostika, sindrom mešane bolečine

## Abstract

*Chronic low back pain is highly prevalent in Western countries. Large epidemiological studies show that 20% to 35% of patients with back pain suffer from a neuropathic pain component. Presently, chronic lumbar radicular pain is the most common neuropathic pain syndrome. The pathophysiology of back pain is complex and nociceptive, and neuropathic pain-generating mechanisms are thought to be involved, which established the term mixed pain syndrome. Neuropathic pain may be caused by lesions of nociceptive sprouts within the degenerated disc, mechanical compression of the nerve root, or by action of inflammatory mediators originating from the degenerative disc even without any mechanical compression. Its diagnosis and management remain an enigma, mainly because there is no gold standard for either. Accuracy of diagnostic tests used to identify the source of back pain and their usefulness in clinical practice, particularly for guiding treatment selection, is unclear. In connection with the specific instance of back pain (one of the single most costly disorders in many industrialized nations), neuropathic pain components are a significant cost factor.*

## Key words:

*chronic low back pain, neuropathic pain, diagnostics, mixed pain syndrome*

## UVOD

Pojavnost bolečine v križu pri ljudeh je v zahodnih družbah dosegla epidemične razmere. Poročajo, da je prevalenca več kot 70 %. Gre za pogosto stanje, ki lahko zelo spremeni bolnikovo življenje. Takšna bolečina povzroči, da bolnik izgubi samozavest in samopodobo. Kronična bolečina v križu je pogosto povezana tudi z drugimi boleznimi, vključno z depresijo, panično in anksiozno motnjo ter z motnjami

spanja. Na nastanek kronične bolečine v križu vplivajo različni patofiziološki mehanizmi. V velikih epidemioloških študijah ugotavljajo, da ima od 20 do 35% bolnikov tako nociceptivne kot nevropatske bolečinske komponente (1-6). Analiza podatkov iz podatkovnih zbirk zdravstvenega zavarovanja v ZDA je pokazala, da so bolečine v križu in vratu z nevropatsko komponento verjetno najpogostejše nevropatske bolečine (7). Podatki, ki so jih zbrali v novih raziskavah v Nemčiji, v katerih so ugotavljali razširjenost in stroške zdravljenja nevropatske bolečine pri bolnikih z bolečino v križu, so pokazali, da je skoraj ena od petih oseb z bolečino v križu imela simptome, značilne za nevropatsko

Prispelo: 18. 8. 2010

Sprejeto: 25. 8. 2010

bolečino. Med prebivalstvom v Nemčiji ima približno ena tretjina ljudi bolečine v križu, delež ljudi z nevropatsko komponento bolečine v križu pa je 6 % celotnega prebivalstva, tj. skoraj 5 milijonov bolnikov (8, 9). Ugotovili pa so tudi, da je zdravljenje bolnikov z nevropatsko bolečino povezano z velikimi stroški za zdravstveno oskrbo le-teh. Po podatkih, ki so jih zbrali v tej raziskavi, so ocenili, da stroški zdravljenja bolnikov z bolečino v križu znašajo 65 milijard dolarjev. Skupni stroški, tako neposredni kot posredni, za zdravljenje podskupine bolnikov z bolečino v križu z nevropatsko etiologijo pa so 22,6 milijard dolarjev (8, 9). Vendar pa je diagnostika pri bolnikih z nevropatsko bolečino v križu še vedno težavna, predvsem zato, ker za opredeljevanje le-te ni standardiziranega postopka. Diagnostična vrednost anamneze in fizikalnega pregleda ovrednotena, večina diagnostičnih testov pa ni dovolj natančna. Še vedno tudi ni enotnega mnenja o vprašalnikih za samoocenitev, ki so se izkazali kot zanesljivi in veljavni in jih veliko uporabljajo (10). V 21. stoletju diagnoza še vedno temelji na dobri anamnezi ter zdravnikovi klinični presoji. Diagnostične postopke so opisali v številnih preglednih člankih (11, 12).

## NOCICEPTIVNA BOLEČINA

Bolečino, ki je posledica fiziološkega aktiviranja bolečinskega sistema, imenujemo tudi nociceptivno bolečino, sprejemanje in zaznavanje bolečinskih dražljajev pa nocicepcijo. Gre za aktiviranje nociceptorjev zaradi poškodbe tkiva. Značilnost te bolečine je, da do nje pride ob draženju, je lokalizirana in izgine, če je prekinjen bolečinski dražljaj. Nastane pri boleznih notranjih organov ali pri okvari sklepov in mišic, na primer zaradi vnetja, poškodbe, rakaste rašče. Bolnik jo občuti kot ostro ali kot topo bolečino. Poleg nociceptivne bolečine poznamo še nevropatsko bolečino.

## NEVROPATSKA BOLEČINA

V nasprotju s tem, kar imenujemo vnetna ali nociceptivna bolečina in je posledica poškodbe tkiv ali delovanja škodljivih dražljajev na tkiva, je nevropatska bolečina posledica bodisi poškodbe ali bolezni perifernega ali centralnega živčevja. Z raziskavami so ugotovili, da nevropatska bolečina verjetno ni le posledica enega samega patofiziološkega mehanizma, ampak tudi posledica spremenjene periferne, spinalne in supraspinalne bolečinske obdelave informacij. V skladu s spremenjeno definicijo, ki jo je pripravila skupina izvedencev iz Mednarodnega združenja za preučevanje bolečine, je nevropatska bolečina posledica poškodbe ali bolezni, ki prizadene somatosenzorični sistem (13). Boleči znaki in simptomi zaradi spremenjenega občutenja so značilni znaki za nevropatsko bolečino. Glavne značilnosti so spontana bolečina (bolečina brez dražljaja) in nenormalni odzivi na neboleče ali boleče dražljaje (alodinija, hiperalgezija). Bolniki lahko tožijo o bolečih paroksizmah (zbadanje,

elektriziranje), disestezijah ali neprijetnih toplotnih občutkih (pekoče, vroče ali ledeno mrzlo).

## MEHANIZMI BOLEČINE V KRIŽU

Delež nevropatske komponente pri bolečini ni popolnoma pojasnjen. Nekateri so mnenja, da imajo pomembno vlogo pri njenem nastanku različni mehanizmi. Verjetno gre za vpliv tako nociceptivnih kot tudi nevropatskih mehanizmov. Zaradi tega govorimo o sindromu mešane bolečine. Različni simptomi, vključno s senzoričnimi izpadi, motorično šibkostjo in zlasti z bolečinami, so povezani z različnimi vrstami patoloških procesov na področju hrbtenjačne osi. Lahko jih povzročajo mehanska utesnitev živčne korenine (mehanska nevropatska koreninska bolečina), okvare v nociceptivnih končičih degenerirane medvretenčne ploščice (lokalna nevropatska bolečina) ali učinki vnetnih mediatorjev, kot so kemokini in citokini, ki lahko izvirajo iz degeneriranih vretenčnih ploščic, celo brez kakršnega koli mehanskega vzroka (vnetna nevropatska koreninska bolečina). Več avtorjev je skušalo pojasniti biokemične medsebojne vplive med prizadetim tkivom in živčno korenino in ugotovili so, da vnetni mediatorji lahko dosežejo vlakna živčne korenine istega ali sosednjih ledvenih segmentov hrbtenice. Na ta način so lahko okvarjena tudi tista živčna vlakna, ki niso mehansko stisnjena (14-17). V nedavno opravljeni raziskavi so ugotovili, da ponavljajoče se mehanske obremenitve vplivajo na sproščanje vnetnih mediatorjev, in predvideli možnost sinergijskega učinka sočasnega mehanskega in kemičnega draženja celic anulus fibrosus na reaktivno proizvodnjo bolečinskih mediatorjev (prostaglandin E2) (18). Na ta način procesi senzibiliziranja perifernih živcev in živčnih korenin povzročijo sekundarno centralno preobčutljivost nevronov hrbtenjače.

## KLINIČNE ZNAČILNOSTI

Bolečina, ki izžareva v distalni del udov nastopa v klinični sliki radikularnih in psevdoradikularnih sindromov. S kliničnega vidika radikularno bolečino lahko razumemo kot bolečino, ki izžareva pod kolenom, medtem ko se psevdoradikularna bolečina ne širi čez to mejo. Natančneje, radikularno bolečino lahko opredelimo kot bolečino, za katero se zdi, da nastaja v udu ali v trupu in jo povzročajo ektoپیčno aktiviranje nociceptivnih aferentnih vlaken v hrbtenjačnem živcu ali v njegovi korenini (19).

**Tabela 1:** Možni vzroki za radikulopatije in psevdoradikulopatije.

Vzroki radikulopatij
Ukleščen disk z utesnitvijo živca
Stenoza ledvenega dela hrbtenjačnega kanala (starejši odrasli)
Stenoza foramna (starejši odrasli)

Sladkorna bolezen
Degenerativne bolezni diska
Brazgotine zaradi prejšnjih operacij na hrbtenici
Poškodbe korenine živca
Spondilolisteza
<b>Vzroki psevdoradikulopatij</b>
Nategnjene mišice
Fasetni sindrom
Bolezni sakroiliakalnih sklepov
Blokade sklepov ledvenega dela hrbtenice
Osteohondroza
Vnetje trohanterične burze (burzitis)
Lokalna in sistemska vnetja
Možganska kap (lahko posnema sakralno radikulopatijo)

Običajna oblika radikularne bolečine je ishialgija ali ishiadična nevralgija, ime zanjo so prvič uporabili leta 1450. Čeprav se izraz pogosto uporablja za opis kakršne koli vrste bolečine v nogi, so ga najprej uporabljali za bolečine na mestu, kjer poteka bedrni živec. Stisnjenje korenine živca zaradi izbočene medvretenčne ploščice in vnetje sta verjetno glavna vzroka za ishiadično bolečino. Vendar je ishialgija klinični sindrom in ne bolezen, ker draženje korenine in bolečino povzročajo različni vzroki (tabela 1). Tudi simpatično živčevje lahko povzroči radikularno bolečino; z nevroanatomskimi in imunohistokemijskimi raziskavami so namreč našli nevrone simpatičnega živčevja v medvretenčni ploščici in v sosednjih tkivih. Simptomi za radikularno bolečino so pogosto različni, odvisni so od osnovnega vzroka. Vendar sta psevdoradikularni in radikularni sindrom različni klinični stanji. Razlog za to razlikovanje izhaja iz domneve, da se bolečina zaradi lokalnih okvar, ki ne vplivajo na živce ali živčne korenine, t.j. okvar faset v sklepih, piriformni sindrom, lahko čuti v proksimalnih dermatomih na stegnu (prenesena bolečina, Headove cone). Bolečina zaradi okvar, povezanih s utesnitvijo živčne korenine se pogosto čuti v distalnih dermatomih pod kolonom (projicirana bolečina). Nekateri menijo, da je ta razlika lahko klinično pomembna, saj projicirana bolečina vedno vključuje poškodbo ali draženje perifernih živcev ali živčnih korenin (nevropatska bolečina), medtem ko do prenesene bolečina pride brez okvare živca in naj bi bila nociceptivna.

## PREGLED IN DIAGNOSTIČNI PRISTOPI

Ker je pri večini bolnikov benigni, nespecifični mehanski vzrok za bolečino v križu, je cilj kliničnega pregleda, da učinkovito prepoznamo bolnike, pri katerih je večje tveganje za podaljšano okrevanje (zaradi nevrološke okvare). V smernicah dveh ameriških združenj »American College of physicians« in »American Pain Society« priporočajo, da naj zdravniki anamnezo in nevrološki pregled opravijo usmerjeno, da bi bolnike s kronično bolečino v križu lahko uvrstili v eno od treh kategorij: nespecifična bolečina, bolečina v

križu, ki je lahko povezana z radikulopatijo ali spinalno stenozo in bolečina v križu, ki je lahko povezana z drugimi specifičnimi spinalnimi vzroki (20).

## ANAMNEZA IN FIZIKALNI PREGLED

Kljub temu da diagnostična vrednost, teoretična zanesljivost in vrednost anamneze ter kliničnega pregleda niso bile nikoli dobro opredeljene (21), je potreben sistematičen pristop k klinični oceni bolnika v okviru časovne omejitve v zasebni praksi. Anamneze se moramo lotiti skrbno in dosledno. Klinična anamneza se ne razlikuje od anamneze bolnika z bolečino v vsakem drugem anatomskega področju telesa. Bolečinski diagrami so uporabno orodje pri razmejevanju in odločanju, v katero kategorijo spada bolnikova bolečina. Nujno moramo upoštevati kazalnike t. i. »rdeče zastave«, ki jih, čeprav so redki, ne smemo spregledati. »Rdeča zastava« pomeni simptome in znake, ki kažejo na nevarne vzroke za bolečino, zaradi katerih je treba takoj ukrepati (tj. vročina, bolečine v mirovanju, bolečine ob prebujanju, distalna izguba senzibilnosti, šibkost mišic in izguba nadzora črevesa ali sečnega mehurja z anestezijo v obliki jahalnih hlač). Posebno pozornost moramo nameniti »rumenim zastavam«, to so psihosocialne spremenljivke, ki lahko vplivajo na slabši izid zdravljenja bolečine. Za razvoj kronične bolečine so namreč pomembni nekateri dejavniki, kot na primer: ženske, starejše od 50 let, čezmerna telesna teža, bolečina že pred operacijo. Povezane pa so tudi z bolnikovo brezvoljnostjo pri fizikalni terapiji in z njegovim pesimizmom, depresijo, občutkom nekoristnosti in nepotrebnosti.

## KLINIČNI PREGLED BOLNIKA, LEŽE NA POSTELJI

Pri diagnostiki bolečine v križu je bistven temeljit nevrološki pregled bolnika (tabela 2). Simptomi, ki so specifični za ishialgijo (npr. pritisk medvretenčne ploščice), vključujejo bolečino, ki je močnejša v spodnjem udu kot pa v hrbtu in je tipično dermatomsko porazdeljena, nevrološke simptome (npr. bolečina, motnje senzibilnosti), ki se poslabšajo s Valsalvovim manevrom (npr. kašelj, kihanje, napenjanje). Klinične preiskave bolnika, leže na postelji, so pomembne, predvsem tiste, ki poskušajo sprožiti znake utesnitve živčnih korenin ali znake duralnega draženja. Najpogosteje uporabljajo test dviga bolnikove iztegnjene noge oziroma ugotavljanje Lasèguovega znaka. Preskus lahko izvedemo, ko bolnik leži ali sedi. Če test izvedemo, ko bolnik leži, je le-ta bolj občutljiv za utesnitev v medvretenčni ploščici. Občutljivost Lasèguovega testa je ocenjena kot 91 odstotna, specifičnost pa naj bi bila samo 26 odstotna (22). Kot dopolnitev Lasèguovega testa lahko uporabljamo preizkus z dvigom bolnikovih prekrižanih iztegnjenih spodnjih udov, ki kaže na okvaro živčnih korenin L2-L4. Specifičnost preizkusa naj bi bila 88 %, občutljivost pa le 29 % (22). Drugi klinični znaki, ki lahko

kažejo na nevropatski proces, so šibkost mišičnih skupin, senzorični ali motorični izpadi, šibki miotatični refleksi ali če jih sploh ni, moten občutek za vibracijo ali manj pogosti simptomi, kot so znaki okvare malih možganov in motnje hoje. Van Boxem in sodelavci pri bolnikih z bolečino v križu predlagajo kombinirano uporabo treh kliničnih preiskav, in sicer aktivno fleksijo stoje s pasivno fleksijo vratu, test dviga bolnikove iztegnjene noge s pasivno dorzifleksijo stopala ter preskus dviga bolnikove iztegnjene noge s pasivno fleksijo vratu. (23). Vendar pa niti anamnestični podatki niti klinična preiskava nimajo velike občutljivosti in specifičnosti.

**Tabela 2:** Nevrološki pregled pri bolečini v križu.

Nesevajoče/sevajoče bolečine, povezane z dermatomom;
Enostranska bolečina v nogi, ki je močnejša kot bolečina v križu;
Bolečina pri simulacijskem manevru;
Telesna drža;
Mišični tonus/trofičnost;
Mišična moč;
Pregled bolnikovega senzorično-motoričnega organskega sistema;
Motnje senzibilnosti/parestezija (v istem področju)?

## TESTI SENZIBILNOSTI, OPRAVLJENI PRI BOLNIKU, LEŽE NA POSTELJI

Bolečina v križu (hrbtu) pri bolnikih z nevropatsko bolečino se lahko pokaže s senzoričnimi simptomi skupaj z znaki okvarjenih dermatomov. Zato je pri pregledu bolnikove senzibilnosti treba oceniti odzive na: dotik s konico igle, pritisk, hladno, toplo in vibracijo. Da bi ocenili izgubo (negativne senzorične znake) ali povečano somatosenzorično dejavnost (pozitivne senzorične znake), lahko odzive razvrstimo kot normalne, zmanjšane ali povečane. Z dražljajem izzvane bolečine opredelimo kot hiperalgezijo in alodiniijo, ki sta lahko dinamični ali statični. Dotik lahko ocenimo z uporabo kosma bombaža, občutek povrhnje bolečine z vbodom z iglo, globoko bolečino z rahlim pritiskom na mišice in sklepe, občutek mrzlega in toplega z merjenjem odziva na toplotne dražljaje (s termorolerji pri 20° C ali 45° C). Občutek hladnega je tudi mogoče oceniti z odzivom na aceton. Vibracije lahko ocenimo z glasbenimi vilicami, ki jih postavimo na strateške točke (npr. na interfalangealne sklepe). Če ugotovimo alodiniijo ali hiperalgezijo, lahko merimo njuno intenzivnost in območje, ki ga obsegata. Velja splošni dogovor, da je treba pri bolnikih primerjalno izvesti ocenjevanje senzibilnosti na obeh območjih; na območju, kjer je bolečina najbolj močna in na nasprotni strani njihovega telesa. Vendar pa ni mogoče izključiti hkrati prisotnih sprememb na nasprotni strani bolnikovega telesa, zato ni zagotovila, da bi lahko bili rezultati pregleda območja na nasprotni strani bolnikovega telesa že tudi referenčni.

## RADIOLOŠKI PREGLEDI IN NEVROFIZIOLOŠKO TESTIRANJE

Radiološke in nevrofiziološke metode pogosto uporabljajo za določanje živčnih okvar in utesnitve. Vendar so radiološki pristopi lahko neuspešni. Z raziskavami so namreč ugotovili, da radiološke preiskave vedno ne potrdijo kliničnih simptomov (20, 24). Ugotovitve magnetne resonance (MR) (prva metoda, ki jo izberemo) ali računalniške tomografije (CT) pogosto niso specifične. Prav tako tudi ni prepričljivega dokaza, da bi rutinsko slikanje vplivalo na odločitve pri bolnikovi obravnavi ali da bi izboljšalo izid njegovega zdravljenja. Zdi se, da je zgodnje diagnostično slikanje koristno le, če gre za indikacije ali »rdeče zastave«, da bolečino povzročajo prikriti bolezni (okužbe, maligne bolezni) in če gre za nedvoumne simptome, ki kažejo na koreninsko okvaro ali stenozo hrbtenjačnega kanala. Prav tako je koristno, da ga naredimo pri bolnikih s hudimi simptomi, ki se ne odzovejo na konzervativno zdravljenje v šestih do osmih tednih (20, 25). Tudi nevrofiziološki testi niso dovolj specifični (26). Nevrofiziološki kazalniki, ki kažejo na proksimalne okvare živčnih korenin, so distalna motorična latenca in latenca vala F živcev, ki prejmejo živčna vlakna iz okvarjene korenine. Pregled bo pokazal patološke vrednosti le, če poškodba zajema tudi motorična živčna vlakna. Senzorične prevodne študije so običajno normalne, če je poškodba proksimalno od ganglija zadnje korenine. Zato niso uporabne pri diagnostiki okvare zadnjih korenin. Somatosenzorične evocirane potenciale, ki analizirajo celotno aferentno prevajanje od perifernega živčevja do možganov, lahko uporabljamo za odkrivanje proksimalne poškodbe senzoričnih vlaken (npr. v živčnih koreninah). Vendar je pomembno, da se zavedamo, da z opisanimi elektrofiziološkimi metodami lahko ocenimo le delovanje mieliniziranih perifernih aksonskih sistemov, okvare malih vlaken (vključno z nociceptorji) pa ne.

## Kvantitativno senzorično testiranje

Kvantitativno senzorično testiranje (KST) je standardiziran postopek pri nadaljnjih kliničnih nevroloških pregledih senzibilnosti pri bolnikih. Omogoča popolno oceno vseh senzoričnih submodalnosti vključno z delovanjem debelih (A $\beta$ ) in tankih (A $\delta$  in C) vlaken. Rezultati testiranja pomagajo odkriti motnje senzibilnosti zaradi motene obdelave bolečine v perifernem živčevju, v hrbtenjači ali v možganih. KST uporabljajo za odkrivanje patoloških mehanizmov nevropatske bolečine. Priznana je kot dodatno, koristno diagnostično orodje. Ker je KST subjektivna, psihofizična metoda, ki temelji na bolnikovem sodelovanju, nam standardizirani protokoli in navodila omogočajo, kolikor je sploh mogoče, objektivno primerjavo rezultatov med različnimi preiskovalci. Celovit protokol za KST je razvila nemška raziskovalna mreža za nevropatsko bolečino (DFNS) (27). V zadnjih študijah, v katerih so uporabili KST, so ugotovili, da je celo psevdoradikularna bolečina v križu povezana s subkliničnimi senzoričnimi izpadi v distalnem delu udov,

ki jih s kliničnimi preiskavami nismo mogli zaznati (npr. bolečina, ki se širi pod koleno; motorični in senzorični izpadi; spremembe miotatičnih refleksov; Lasèguov znak) (28). Podatki, ki so jih dobili s KST, so nedvoumno dokazali okvare živčnih korenin pri psevdoradikularnem sindromu. S tem podpirajo mnenje, da so simptomi in znaki pri bolnikih s psevdoradikularno in radikularno simptomatiko bolj izraz kontinuumu boleznin kot pa dve različni bolezni. Očitno je, da veliko bolnikov z bolečino v križu trpi zaradi neprepoznane nevropatske komponente bolečine, zaradi česar je ne zdravimo ustrezno. Nevropatsko bolečino moramo namreč zdraviti z drugačnim terapevtskimi postopki (29, 30).

## PRESEJALNI TESTI ZA NEVROPATSKO BOLEČINO

Čeprav o tem še vedno ni enotnega mnenja, je smiselno uporabiti bolnikove opise značilnosti njegove bolečine, ki nam pomagajo ugotoviti, kdaj gre za nevropatsko bolečino, ne pa za druge vrste kronične bolečine. Bolniki običajno bolj opisujejo specifične simptome o moči bolečine, ne morejo pa vedeti, da je vzrok zanjo nevrološka okvara. V zadnjih petih letih je bilo opravljeno veliko raziskav, da bi ocenili učinkovitost uporabe preprostih presejalnih testov, ki temeljijo na besednem opisu bolečine z uporabo testov ali brez njih, s katerimi klinično diagnosticirajo nevropatsko bolečino pri približno 10 do 20 % bolnikov s klinično diagnozo nevropatske bolečine. Presejalne teste lahko uporabimo za prepoznavanje morebitnih bolnikov z nevropatsko bolečino v križu, rezultati le-teh pa nam dajo smernice za nadaljnjo diagnostiko in lajšanje bolečine pri bolnikih. Testi, ki jih pogosto uporabljajo po vsem svetu, so: LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs), DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions), »ID-Pain« in »painDETECT« (painDETECT in DN4 najdemo na: [http://www.lyrica.com.au/Lyrica/dn4\\_Lyrica\\_monograph.aspx](http://www.lyrica.com.au/Lyrica/dn4_Lyrica_monograph.aspx)). Slednji so dokazano uporabni pri bolnikih z bolečino v križu (3, 31-33). Vsi ti testi so bili prevedeni v številne jezike in so dokazano uporabni za presejanje nevropatske komponente bolečine, zlasti za zdravnike, ki niso specialisti za zdravljenje bolečine. Kljub temu ne morejo nadomestiti klinične presoje.

## ZAKLJUČEK

S kliničnega vidika gre pri kronični bolečini v križu pogosto za nevropatsko bolečino. Dovolj je dokazov za to, da ima bolečina pri 20 do 35 % bolnikov z bolečino v križu nevropatsko komponento. Posledica kronične nevropatske bolečine pri bolnikih je pogosto zmanjšanje njihovih funkcijskih sposobnosti in omejitve na področju sodelovanja. Telesno in duševno zdravje bolnikov je slabše, če ga primerjamo z zdravjem tistih, ki imajo druge vrste kronične bolečine. To kaže, da ne samo moč nevropatske bolečine, ampak tudi njene značilnosti negativno vplivajo na kakovost bolnikovega

življenja ter da je treba za uspešno zdravljenje le-te uporabiti tudi druge postopke in ne samo zdravila. Diagnozo je težko postaviti, predvsem zaradi tega, ker ni zanesljivega standardnega postopka, s katerim bi primerjali druge diagnostične teste za ugotavljanje nevropatske bolečine. Prav tako so s KST zbrali zanimiv podatke, da gre pri bolnikih s psevdoradikulopatijo in tistih z radikulopatijo bolj za kontinuum boleznin kot pa za različne bolezenske entitete. Specifične diagnostične preiskave ne smejo biti rutinski del začetnega ocenjevanja, temveč je bolje, če jih uporabljamo selektivno glede na anamnezo, klinični pregled in začetni odziv bolnika na zdravljenje. Vendar imajo radiološke in nevrofiziološke metode ter KST svoje omejitve pri prepoznavanju nevropatske komponente pri bolnikih z bolečino v križu. Zato je temeljit klinični pregled še vedno najboljši način za ocenjevanje bolnikovega stanja. Diagnostična obravnava mora vključevati temeljit nevrološki pregled s psihosocialnim vrednotenjem. Vprašalniki za bolnikovo samooceno postajajo v vsakdanji klinični praksi vedno bolj pomembni pri ocenjevanju bolnikove bolečine v križu. Takšni presejalni testi lahko pomagajo, zlasti splošnim zdravnikom, da pri bolnikih z bolečino v križu prepoznajo nevropatsko komponento bolečine in bolnike napotijo še na nadaljnje diagnostične postopke. Za pravilno diagnozo pri vseh bolnikih s kronično bolečino je najbolj pomembno, da so za ocenjevanje le-teh zdravniki ustrezno usposobljeni, pa tudi za uporabo veljavnih postopkov, ki jim lahko pomagajo razlikovati med nevropatsko in nociceptivno komponento bolečine.

## Literatura:

1. Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopade* 2004; 33: 568-75.
2. Freynhagen R, Baron R, Tölle T, Stemmler E, Gockel U, Stevens M, Maier C. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study (MIPORT). *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 529-37.
3. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. PainDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1911-20.
4. Gustorff B, Dorner T, Likar R, Grisold W, Lawrence K, Schwarz F, et al. Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 132-6.
5. Hassan AE, Saleh HA, Baroudy YM, Abdul-Rahman KI, Najjar MW, Kazi MS, et al. Prevalence of neuropathic pain among patients suffering from chronic low back pain in Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2004; 25: 1986-90.

6. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006; 7: 281-9.
7. Berger A, Dukes EM, Oster G. Clinical characteristics and economic costs of patients with painful neuropathic disorders. *J Pain* 2004; 5: 143-9.
8. Schmidt CO, Schweikert B, Wenig CM, Schmidt U, Gockel U, Freynhagen R, et al. Modelling the prevalence and cost of back pain with neuropathic components in the general population. *Eur J Pain* 2009 (v tisku).
9. Wenig CM, Schmidt CO, Kohlmann T, Schweikert B. Costs of back pain in Germany. *Eur J Pain* 2008; 13: 280-6.
10. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhasira D, Freynhagen R, et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007; 127: 199-203.
11. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22: 471-82.
12. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, Herbert RD, McAuley JH. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J* 2007; 16: 1539-50.
13. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630-5.
14. Coppes MH, Thomeer RT, Groen GJ: Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine* 1997; 15: 2342-9.
15. Grönblad M, Virri J, Tolonen J, Seitsalo S, Käätä E, Kankare J, et al. A controlled immunohistochemical study of inflammatory cells in disc herniation tissue. *Spine* 1994; 19: 2744-51.
16. Peng B, Hou S, Wu W, Zhang C, Yang Y. The pathogenesis and clinical significance of a high-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on MR imaging in the patient with discogenic low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15: 583-7.
17. Peng B, Wu W, Hou S. The pathogenesis of discogenic low back pain. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 62-7.
18. Miyamoto H, Doita M, Nishida K, Yamamoto T, Sumi M, Kurosaka ML. The effects of cyclic mechanical stress on the production of inflammatory agents by nucleus-pulposus and anulus-fibrosis-derived cells in vitro. *Spine* 2006; 31: 4-9.
19. Merskey H. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994.
20. Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross JT Jr, Shekelle P, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med* 2007; 147: 478-91.
21. Vroomen PC, de Krom MC, Wilmink JT, Kester AD, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 630-4.
22. Devillé WL, van der Windt DA, Dzaferagić A, Bezemer PD, Bouter LM. The test of Lasegue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine* 2000; 25: 1140-7.
23. Van Boxem K, Van Zundert J, Van Zundert J, Patijn J, van Kleef M. Pseudoradicular and radicular low-back pain: how to diagnose clinically? *Pain* 2008; 135: 311-2.
24. Ahmed M, Modic MT. Neck and low back pain: neuroimaging. *Neurol Clin* 2007; 25: 439-71.
25. Koes BW, van Tulder MW, Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ* 2007; 334: 1313-7.
26. Dvorak J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation. *Spine* 1996; 21(Suppl 24): 39S-44S.
27. Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain* 2006; 10: 77-88.
28. Freynhagen R, Rolke R, Baron R, et al. Pseudoradicular and radicular low-back pain--a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 2008; 135: 65-74.
29. Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, Ware MA, Watson CP, Sessle BJ, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag* 2007; 12: 13-21.
30. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain* 2005; 118: 289-305.

31. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001; 92: 147-57.
32. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29-36.
33. Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1555-65.