

Ból i alodynia wywoływane kapsaicyną w neuralgii popółpaścowej

Capsaicin evoked pain and allodynia in post-herpetic neuralgia
Pain 2000 Nov; 88(2): 125–123

Karin L. Petersen^{a,d}, Howard L. Fields^{a,c}, Jannick Brennum^e, Paola Sandroni^f,
Michael C. Rowbotham^{a,b}

^aDepartment of Neurology, UCSF Pain Clinical Research Center, University of California, San Francisco, USA; ^bDepartment of Anesthesia, UCSF Pain Clinical Research Center, University of California, San Francisco, USA; ^cDepartment of Physiology, UCSF Pain Clinical Research Center, University of California, San Francisco, USA; ^dLaboratory of Pain Physiology, Department of Anesthesia, Harlev Hospital, Harlev, Denmark; ^eDepartment of Neurosurgery, Rigshospitalet, Denmark; ^fMayo Clinic, Rochester, MN, USA

Abstract: The hypothesis that the pain and allodynia associated with post-herpetic neuralgia (PHN) is maintained by a combination of input from preserved primary afferent nociceptors and sensitization of central pain transmitting neurons was examined in 17 subjects with PHN. Pain, allodynia, thermal sensory function, cutaneous innervation, and response to controlled application of 0,075% capsaicin were measured. Compared to mirror-image skin, applying capsaicin on a 9 cm² area of PHN skin significantly increased overall PHN pain and allodynia in 11 of 17 subjects. These „capsaicin responders“ were characterized by higher average daily pain, higher allodynia ratings, and relatively preserved sensory function at baseline compared to the non-responders. In three of the „capsaicin responders“ the area of allodynia expanded into previously non-allodynic and non-painful skin that had normal sensory function and cutaneous innervation. These observations support the hypothesis that allodynia in some PHN patients is a form of chronic secondary hyperalgesia maintained by input from intact and possibly „irritable“ primary afferent nociceptors to a sensitized CNS.

Keywords: Post-herpetic neuralgia; Nociceptors; Secondary hyperalgesia; Capsaicin; Skin biopsy

Streszczenie: U 17 osób z neuralgią popółpaścową przeprowadzono badania, których celem było sprawdzenie, czy ból oraz alodynia związane z neuralgią popółpaścową są podtrzymywane przez istnienie kombinacji dopływu bodźców z zachowanych pierwotnych nocyceptorów dośrodkowych i sensytyzacji ośrodkowych neuronów zaangażowanych w przewodzenie bólu. Dokonano pomiarów: bólu, alodynii, czucia temperatury, unerwienia skórno i reakcji na kontrolowane podanie 0,075% roztworu kapsaicyny. W porównaniu do przeciwstronnego fragmentu skóry, podanie kapsaicyny na obszar 9 cm² skóry w miejscu neuralgii popółpaścowej znacząco nasilało związane z neuralgią ból i alodynię u 11 z 17 pacjentów. U osób przejawiających wyraźną reakcję na kapsaicynę w porównaniu do osób nie wykazujących takiej reakcji, codzienny ból miał większe nasilenie, odnotowywano wyższe wskaźniki alodynii, a wyjściowe czucie było względnie lepiej zachowane. U trzech osób z wyraźną reakcją na kapsaicynę obszar alodynii rozszerzył się na skórę poprzednio nieobjętą bólem ani alodynią, która wykazywała prawidłowe funkcje czuciowe i unerwienie. Obserwacje te wspierają hipotezę, iż alodynia u części pacjentów z neuralgią popółpaścową jest formą przewlekłej, wtórnej hiperalgezji utrzymywanej przez dopływ bodźców z nietkniętych i przypuszczalnie „drażliwych“ pierwotnych nocyceptorów dośrodkowych do uwrażliwionego ośrodkowego układu nerwowego.

Słowa kluczowe: Neuralgia popółpaścowa; Nocyceptory; Wtórna hiperalgezja; Kapsaicyna; Biopsja skóry