

Ból przewlekły — problemy kliniczne i terapeutyczne

Teofan M. Domżał

Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie



Nagranie wykładu jest dostępne na portalu edukacyjnym PTN www.neuroedu.pl w dziale Centrum Edukacji Neurologicznej/e-wykłady/Video-wykłady z Konferencji „Neurologia 2007”

STRESZCZENIE

Jest wiele różnic między bólem ostrym, trwającym krótko, a przewlekłym, który może trwać od 3 miesięcy do wielu lat. Ból przewlekły różni się od bólu ostrego także patofizjologią i cechami klinicznymi, co powoduje, że może być uważany za samodzielną chorobę, której wyleczenie polega na usunięciu bólu. Ból powoduje zmiany w zachowaniu się chorego, upośledza jakość jego życia, funkcje poznawcze oraz ubytek neuronów w mózgu i zmniejszenie przepływu mózgowego. Przyczyna bólu przewlekłego w większości przypadków zostaje ujawniona w okresie ostrym. Klinicznymi postaciami bólu przewlekłego, z którymi najczęściej styka się neurolog, są: niespecyficzne bóle krzyża, bóle głowy, nerwobóle i neuropatie różnego pochodzenia oraz mięśniobóle, szczególnie fibromialgia. Problemem jest kliniczna ocena skali natężenia bólu i cierpienia, co nie zawsze koreluje ze stopniem uszkodzenia i zmian morfologicznych. Największym problemem dla lekarza jest terapia bólu przewlekłego. Wynika to nie tylko z braku odpowiednio skutecznych metod leczenia, ale także z niedostatecznej wiedzy na temat bólu. O sukcesie decyduje postawa lekarza, właściwy dobór leków, odpowiednie dawkowanie i czas stosowania. Wymaga to podstawowych wiadomości o bólu oraz znajomości farmakodynamiki i farmakokinetyki podawanych preparatów. Duże znaczenie w leczeniu bólu przewlekłego mają czynniki genetyczne determinujące cechy osobnicze i biochemię bólu.

Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (1): 1–8

Słowa kluczowe: ból przewlekły, epidemiologia, cechy kliniczne, leczenie

Wprowadzenie

O tym, co jest bólem przewlekłym, a co ostrym, decyduje głównie kryterium czasu trwania bólu. Ból ostry zazwyczaj trwa krótko, nie dłużej niż miesiąc, natomiast ból przewlekły — dłużej niż 3 miesiące. W praktyce nie jest to jednak tak proste do ustalenia. Jak, na przykład, traktować ból trwający krótko, przykładowo kilka sekund (nerwoból trójdzielny), godzin (klasterowy ból głowy) lub dni (migrena), który jest wyrazem przewlekłej choroby. Podobnie ból krzyża może trwać krócej niż miesiąc, ale często nawraca przez lata. Taki nawracający ból jest w zasadzie bólem ostrym, silniejszym niż ból przewlekły, jednak choroba, której jest objawem, jest przewlekła, dlatego ból będący jej jedynym objawem można traktować jako przewlekłą chorobę i wielu klinicystów oraz badaczy bólu wyraża taką opinię. Dowody kliniczne i laboratoryjne przemawiają za tym, że ból przewlekły jest chorobą sam w sobie [1]. Schorzenie to w wielu przypadkach nie ma całkiem jasnej i poznanej przyczyny, a w wielu jest następstwem przebytej choroby lub urazu. Uszkodzenie układu nocycypcji na każdym poziomie prowadzi do rozwoju bólu przewlekłego, który staje się chorobą. Powstaje nadwrażliwość zakłócająca prawidłowe relacje między bodźcem, przewodzeniem i percepcją oraz odpowiedzią na ten bodziec [1]. Przyczyna bólu przewlekłego najczęściej jest już rozpoznana w okresie ostrym albo pozostaje nieznaną dla medycyny, jak na przykład w pierwotnych bólach głowy, nerwobólach czaszkowych czy mięśniobólach pierwotnych. Choroba ma swój charakterystyczny obraz kliniczny, przebieg, skutki i jest trudna w leczeniu. Takie spojrzenie na ból przewlekły znajduje uzasadnienie wynikające

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Teofan M. Domżał
 Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego
 ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa
 e-mail: teofandomzal@poczta.onet.pl
 Polski Przegląd Neurologiczny 2008, tom 4, 1, 1–8
 Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
 Copyright © 2008 Via Medica

Tabela 1. Najważniejsze różnice między bólem ostrym i przewlekłym

Cecha	Ból ostry	Ból przewlekły
Czas trwania	Do miesiąca	> 3 miesiące
Recepcja	Częściej receptorowy	Częściej pozareceptorowy
Natężenie	Duże	Mniejsze
Przewodzenie	Włókna A-delta, droga rdzeniowo-wzgórzowa	Włókna A-delta i C, MAS i drogi rdzeniowo-wzgórzowe
Reakcja na ból: • psychiczna • ruchowa • autonomiczna	Ostra — lękowa Obronna — ucieczka Widoczna, naczynioruchowa, potowydzielnicza i inne	Przewlekła — depresyjna Napięcie mięśniowe Niewidoczny udział w modulacji i utrwalaniu bólu
Przyczyna	Objaw urazu lub choroby	Jest cierpieniem i chorobą, najczęściej następstwem urazu bądź choroby
Następstwa	Przemijające	Trwałe
Skuteczność leczenia	Skuteczne	Mniej skuteczne

z obserwacji klinicznych i badań przy użyciu nowoczesnych technologii.

Kryterium czasu, odróżniające ból ostry od przewlekłego, nie jest zatem jedyną różnicą i granicą podziału. W tabeli 1 przedstawiono niektóre najważniejsze różnice między bólem ostrym a przewlekłym.

Epidemiologia

Ból przewlekły, podobnie jak każdy ostry ból, jest objawem, jednak po ustąpieniu przyczyny staje się chorobą, której leczenie polega jedynie na jego usunięciu. Rozpowszechnienie bólu przewlekłego jest duże. Według badań epidemiologicznych, przeprowadzonych w Izraelu i krajach europejskich, szacuje się, że ból występuje u 19% populacji (zakres 10–30%) [2]. W Stanach Zjednoczonych około 50 milionów osób cierpi z powodu bólu przewlekłego, z czego u blisko połowy jest on przyczyną niesprawności fizycznej [3]. Częstość tego typu bólu narasta wraz ze starzeniem się i w populacji po 65. roku życia dotyczy już 80%, a po 80. roku życia sięga nawet 100%. Mimo znacznego postępu w tej dziedzinie sukcesy terapeutyczne są niewielkie i 40% leczonych wykazuje niezadowolenie z terapii [4].

W Polsce każdego roku 34 miliony osób cierpi z powodu bólu, z tego u 7 milionów występuje ból nawracający, przewlekły, u 43% — bóle kręgosłupa, a 30% — bóle reumatyczne [5].

Przyczyny i kliniczne postacie bólu przewlekłego

Większości chorób i każdemu urazowi towarzyszy ból. Każdy ból przewlekły, którego przyczyny nie udaje się ustalić, większość lekarzy uważa za

ból pochodzenia „nerwowego” i tak też sądzi większość pacjentów. Jednak ból przewlekły w chorobach układu nerwowego to przede wszystkim bóle głowy, tak zwane pierwotne, nerwobóle, bóle pochodzenia kręgosłupowego, w przebiegu dyskopatii z uciskiem korzenia i bóle krzyża, bóle w neuropatiach oraz ból ośrodkowy poudarowy, w jamiistości rdzenia, w stwardnieniu rozsianym, guzach rdzenia i po urazach rdzenia kręgowego. W tabeli 2 przedstawiono najczęściej spotykane neurologiczne przyczyny bólu przewlekłego oraz rodzaj bólu.

W przypadkach, w których przyczyna bólu jest nieznana (np. nerwobóle, bóle głowy), ustąpienie bólu uważa się za wyleczenie [6]. Jeśli przyczyna bólu jest znana, leczenie polega zwykle na usunięciu przyczyny, co nie zawsze jest możliwe. Jeśli można ją usunąć, nie zawsze oznacza to ustąpienie bólu. Dotyczy to, na przykład, bólów pochodzenia ośrodkowego — poudarowego i rdzeniowego, a także neuropatii po półpaścu i bólu neuropatycznego każdego innego pochodzenia. Poznanie przyczyny nie oznacza przerywania leczenia przeciwbólowego.

Często do neurologa trafiają chorzy z innymi postaciami bólu przewlekłego. Do najczęstszych należą: ból mięśniowy, kostno-stawowy spowodowany osteoartrozą i reumatyzmem oraz ból nowotworowy, który w początkowym okresie może nie być rozpoznany. Wśród nich problem stanowią bóle pochodzenia kręgosłupowego, w których nie znajduje się innej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi. Obecnie takie bóle, w przypadku których w badaniu neurologicznym skarżące się na nie pacjenta nie ma objawów ubytkowych, traktuje

Tabela 2. Najczęstsze neurologiczne przyczyny i postaci bólu przewlekłego

Przyczyna i postać kliniczna	Rodzaj bólu
Nerwoból trójdzielny i inne nerwobóle czaszkowe	Neurogenny — pozareceptorowy
Nerwobóle nerwów obwodowych	Neurogenny — pozareceptorowy
Neuropatia po półpaścu	Neuropatyczny — pozareceptorowy
Neuropatie z uwięźnięcia	Neuropatyczny — pozareceptorowy
Polineuropatie:	Neuropatyczny — pozareceptorowy
• cukrzycowa	
• alkoholowa	
• niedokrwienna	
• inne	
Bóle pochodzenia kręgosłupowego:	
• dyskopatia szyjna i lędźwiowa	Neuropatyczny — pozareceptorowy
• zwężenie kanału kręgowego	Neuropatyczny — pozareceptorowy
• niespecyficzny ból krzyża	Receptorowy i pozareceptorowy
W chorobach mózgu i rdzenia kręgowego	Ośrodkowy — pozareceptorowy
Bóle głowy pierwotne i wtórne	Receptorowy
Mięśniobóle — fibromialgia	Receptorowy

się jako niespecyficzne bóle krzyża [7] — obok zmian zwyrodnieniowych stwierdza się wtedy także komponent mięśniowy, nerwowy (mogą pochodzić z nerwów unerwiających oponę twardą — *nervi sinovertebrales* lub nawet mogą być spowodowane bezobjawowym uciskiem korzenia). Na te komponenty patogenne nakłada się depresja nasilająca ból.

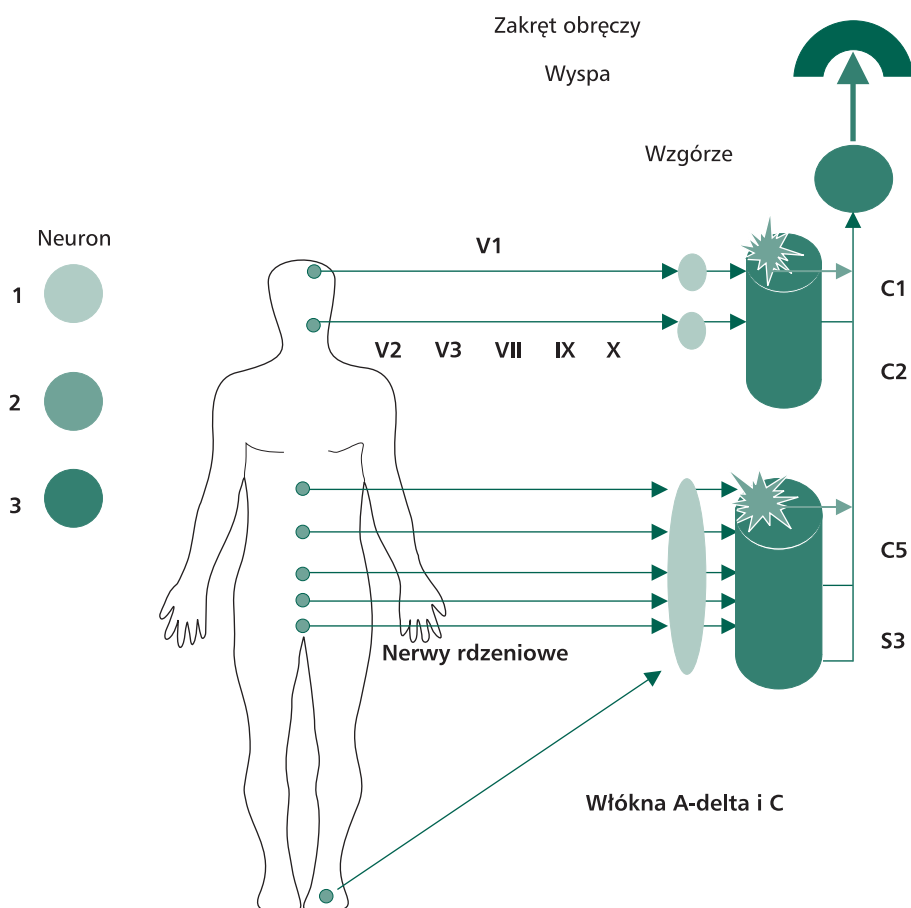
W praktyce ambulatoryjnej bardzo częste są różnego rodzaju bóle pochodzenia mięśniowego, a wśród nich fibromialgia, której istnienie wielu klinicystów podważa. Znajduje się ona jednak na liście chorób reumatycznych, ale ponieważ nie stwierdza się żadnych obiektywnych objawów przedmiotowych i laboratoryjnych, chorzy często trafiają do neurologa. Taki pacjent skarży się, że wszystko go boli, co zostaje potwierdzone w badaniach. Fibromialgia jest znacznie częstszą chorobą niż można by sądzić na podstawie częstości jej rozpoznawania; dotyczy 2% populacji (występuje 2 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn) i trudno poddaje się leczeniu.

Kliniczne postaci bólu przewlekłego szerzej omówiono w innych artykułach na łamach 4. numeru „Polskiego Przeglądu Neurologicznego” z 2007 roku [8].

Zarys anatomii bólu przewlekłego

Dla przypomnienia, na rycinie 1 przedstawiono w ogólnym zarysie schemat podstawowych elementów anatomicznych związanych z bólem.

Na rycinie 1 uwidocznił klasyczny trójneuronowy układ wstępujący dla przewodzenia impulsów czuciowych. Wypustki (dendryty) I neuronu tego układu mają swoją komórkę macierzystą w zwoju zlokalizowanym poza ośrodkowym układem nerwowym (OUN). Jej akson kończy się w rogu tylnym rdzenia kręgowego. Z komórki rdzeniowej tworzącej II neuron wychodzi akson, który przechodzi na drugą stronę i w sznurach bocznych zmierza do wzgórza, kończąc się w jego jądrach. Z komórek wzgórza biegną wypustki do ośrodków korowych bólu w układzie limbicznym, do ośrodków czuciowych płata ciemieniowego (lokalizacja bólu) oraz do substancji siatkowatej pnia mózgowego, która przetworzonymi impulsami aktywuje całą korę mózgową, utrzymując stan czuwania. Oprócz tej klasycznej drogi, utworzonej przez szybko przewodzące włókna zmielinizowane (A-delta), impulsy bólowe są przekazywane dośrodkowo przez sieć włókien niezmielinizowanych, wolno przewodzących typu C, oplatających siecią istotę szarą rdzenia kręgowego, tworzącą wstępujący układ wielosynaptyczny (MAS, *Multisynaptic Ascending System*). Także wzdłuż rogu tylnego jest zlokalizowana wstępująca sieć połączeń przekazujących dośrodkowo impulsy bólowe do układu siatkowatego pnia mózgu, wzgórza, układu limbicznego i ośrodków korowych. Przewodzenie bólu jest w ten sposób zabezpieczone 3 systemami wstępującymi, co świadczy o wielkim znaczeniu tego



Rycina 1. Anatomia bólu

rodzaju czucia dla organizmu. Przez wiele lat przeważał pogląd Heada i Holmsa (1911 r.), oparty na obserwacjach klinicznych pacjentów z rozległymi uszkodzeniami kory mózgowej, którzy zachowali czucie bólu, że wzgórze jest ośrodkiem bólu [9]. Potwierdzono to w badaniach Penfielda (1937 r.), prowadzonych w czasie operacji chorych na padaczkę. Na ponad 800 stymulacji elektrycznych różnych miejsc płaszcza tylko kilkanaście razy chorzy odczuwali ból. Z użyciem nowoczesnych technik wykazano aktywację bólową w kilku miejscach korowych i podkorowych: w przedniej części zakrętu obręczy, w korze zakrętów przedczołowych, w ośrodkach czucia pierwszo- i drugorzędowych, we wzgórzu, jądrach podstawy i jądrze migdałowatym. Stwierdzono też dominację prawej półkuli w percepcji bólu. Badanie czynnościowe mózgu metodami obrazowania pozwala na obserwowanie aktywacji różnych regionów mózgu i zmian czynnościowych w odpowiedzi na działanie różnych bodźców. W ten sposób zlokalizowano ośrodki biorące udział w percepcji bólu i innych bodźców wpływających na percepcję bólu. Dla przykładu,

w przypadku aktywacji bodźcem bólowym-termicznym wykazano wyraźne zmniejszenie odpowiedzi w zakrętach kory przedczołowej, przy jednoczesnej stymulacji innym bodźcem czuciowym, na przykład dźwiękowym [10]. Wyniki badań czynnościowych dostarczyły wielu cennych informacji, które mogą mieć implikacje terapeutyczne.

Ból powstaje z podrażnienia zakończeń receptorowych rozsianych wszędzie z wyjątkiem mózgu, narządów mięsnych i płuc, z których część jest aktywna, a część zostaje aktywowana przedłużającym się bólem. Jest to ból receptorowy, nocycyptywny, nazywany także „bólem fizjologicznym”, ponieważ powstaje i jest przewodzony w sposób fizjologiczny, podobnie jak inne rodzaje czucia, za pomocą nieuszkodzonego układu czuciowego. W odróżnieniu od niego ból może powstać i być generowany z uszkodzonego układu nerwowego, zarówno obwodowego — z I neuronu, jak i ośrodkowego — z II i III neuronu oraz z ośrodków korowych. Jest to ból pozareceptorowy (niereceptorowy), neurogeny, nazywany też niesłusznie „bólem neuropatycznym” (dla neuro-

loga neuropatia wiąże się z uszkodzeniem I neuronu). Na podstawie anatomicznej struktury można wyróżnić ból receptorowy i pozareceptorowy (obwodowy i ośrodkowy). Neurolog w swojej praktyce ma do czynienia zarówno z bólem receptorowym w postaci różnych bólów głowy, bólów mięśniowych, jak i z bólem pozareceptorowym — neurogennym ośrodkowym i obwodowym — oraz bólem mieszanym w postaci niespecyficznych bólów krzyża (tab. 2).

Reakcja na ból przewlekły

Każdy bodziec czuciowy powoduje jakąś reakcję ze strony układu nerwowego. W wyniku działania bodźców bólowych powstaje łańcuch reakcji mających na celu obronę organizmu przed zagrożeniem i skutkami uszkodzenia. Biorą w nich udział układ ruchowy, autonomiczny, wewnętrzznego wydzielania oraz bardzo ważny czynnik psychiczny. Można zatem mówić o obronnym odruchu bólowym, inaczej zwanym „nocycepcją”.

Psychiczna reakcja na ból przewlekły

Są to zaburzenia w sferze emocjonalnej, za którą odpowiada układ limbiczny (dociera do niego duży strumień impulsów bólowych). Powiązanie psychiki, szczególnie układu emocjonalnego, z bólem jest znane od dawna. Wyjątek stanowią osoby z wrodzonym brakiem bólu lub z asymbolią bólu na skutek organicznego uszkodzenia mózgu. Od stanu psychicznego zależą też tolerancja bólu i skala cierpienia. Przy takim samym natężeniu bodźca cierpienie i tolerancja mogą być bardzo duże lub znikome w zależności od stanu psychicznego. Najczęstszą reakcją psychiczną na ból przewlekły jest depresja. Szacuje się, że wyraźna depresja dotyczy około 70% cierpiących z powodu bólu osób, a cechy depresji występują u jeszcze większego odsetka. Jednym z najczęstszych, somatycznych objawów depresji, a jednocześnie osiowym objawem maskowanej depresji, jest ból, dlatego obecność reakcji depresyjnej nasila cierpienie spowodowane bólem przewlekłym [11].

Odpowiednia reakcja psychiczna może także ograniczać cierpienie spowodowane bólem, jednak takie wykorzystanie psychiki zwykle wymaga treningu, w którym ważną rolę odgrywa lekarz leczący chorego z bólem przewlekłym. Aktywna postawa lekarza, nastawienie i kontakt z chorym, sugestie i wszelkie osobiste działania zmierzające do uśmierzania bólu mogą być bardziej skuteczne niż farmakoterapia. Te działania są jednak zwykle zaniedbywane z powodu pośpiechu i rutyny zawę-

żającej zakres czynności lekarskich do przepisania recepty.

Reakcja ruchowa

Układ ruchowy reaguje na ból wzmożeniem napięcia mięśniowego lub określonym ruchem obronnym. Można wyróżnić kilka typów takiej reakcji [12]. Typ I to ucieczka przed działaniem bodźca, która ma miejsce w bólu ostrym i nie występuje w bólu przewlekłym. Typ II objawia się wzmożonym napięciem mięśni w miejscu bólu lub rzutowania bólu. Takie napięcie występuje zarówno w bólu ostrym, jak i w przewlekłym, na przykład: napięte mięśnie brzucha w ostrych chorobach jamy brzusznej z zajęciem otrzewnej czy wzmożone napięcie mięśni kręgosłupa powodujące skrzywienie lub wyrównanie lordozy, między innymi w dyskopatii. Typ III jest zewnętrznym wyrazem cierpienia, widocznym na twarzy pacjenta w postaci grymasów, zaciskania szczęki, a w kończynach górnych powoduje zaciskanie rąk. Ta reakcja pośrednio może służyć ocenie skali bólu. Mięśniową reakcją na ból można zapisać i obiektywnie ocenić w badaniu elektromiograficznym [13].

Reakcja wewnątrzwydzielnicza

Jest to znana reakcja obronna, głównie ze strony nadnerczy i przysadki, którą opisywał Selye [14] w kontekście stresu. Wzrost wydzielania kortyzolu, adrenaliny, prolaktyny i innych hormonów jest szczególnie widoczny w odpowiedzi na ostry ból. Wyraźną reakcją o dużym znaczeniu jest także, znany powszechnie, wzrost wydzielania endogennych opioidów. To tylko niektóre ważniejsze reakcje endogenne.

Reakcja autonomiczna

Udział układu autonomicznego ma na celu zmniejszenie skutków uszkodzenia powodującego ból. Klinicznymi objawami są reakcje: naczynioruchowe, przyspieszenie rytmu serca, wzrost ciśnienia tętniczego, przyspieszenie oddechu, wydzielanie potu, śliny, stawianie się włosów, rozszerzenie źrenic itp. Reakcje te można zaobserwować w bólu ostrym, natomiast w bólu przewlekłym są one niewidoczne. W 1958 roku Fontaine i Lerich wykazali, że drażnienie prądem zwoju szyjnego powoduje ból odczuwalny w szczęce i za uchem. Zapoczątkowało to badania nad udziałem układu autonomicznego w bólu i w rezultacie udowodniono jego udział w obwodowej modulacji bólu. W leczeniu niektórych postaci bólu receptorowego i w bólu neuropatycznym stosowne są blokady lub dener-

wacja autonomiczna (np. miejscowy, wieloobjawowy zespół bólowy — inaczej: odruchowa dystrofia autonomiczna).

Wpływ bólu przewlekłego na struktury i funkcje mózgu

Nowoczesne techniki badawcze pozwalają na bliższe poznanie różnych zjawisk związanych z bólem. Przedmiotem zainteresowań klinicystów był i jest wpływ bólu przewlekłego na czynności poznawcze i behawioralne [15] oraz na strukturę mózgu. Okazało się, że ból przewlekły wpływa na strukturę i funkcje mózgu, co przejawia się zmianami w zachowaniu, zaburzeniami emocjonalnymi, psychicznymi, upośledzeniem funkcji poznawczych, a także zaburzeniami w przepływie mózgowym krwi oraz ubytkiem neuronów w korze mózgowej i wzgórzu [16].

Zaburzenia czynności poznawczych

To bardzo aktualny temat, badany w wielu chorobach organicznych i czynnościowych mózgu. W bazach danych *Medline* i *PsychInfo* zarejestrowano ponad 1200 prac publikowanych w ciągu ostatnich lat (od 1990 r.) dotyczących tylko bólu przewlekłego. W większości z nich omawiano zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi występujące u nawet 80% badanych [17]. Często zaburzeniom tym towarzyszą brak snu oraz trudności w zasypianiu i utrzymaniu ciągłości snu. Zaburzenia pamięci można częściowo tłumaczyć obecnością objawów depresyjnych, jednak w wielu przypadkach depresja nie występowała. Wielu chorych było uzależnionych od leków przeciwbólowych, które nie przynosiły poprawy. Zaburzeniom poznawczym w bólu przewlekłym poświęcono też cały rozdział w nowym wydaniu podręcznika bólu Wall i Melzack [18].

Zaburzenia behawioralne

Zmiany w zachowaniu u osób z bólem przewlekłym obserwowano od dawna. W 1959 roku Engel wprowadził nawet pojęcie „osobowości bólowej” [19], które stało się podstawą bardziej szczegółowych badań. Badano wszystkie objawy składające się na obraz zachowania bólowego i stwierdzono, że najczęściej występują 3 spośród wielu badanych, mianowicie: postawa bólowa, cierpiący wyraz twarzy i wokalizacja — w postaci stękania, jęków i tym podobnych [20]. Postawa bólowa zależy od rodzaju bólu, na przykład w bólach krzyża jest to pochylenie ku przodowi z ostrożnym chodem. Czasem chory trzyma rękę w miejscu bólu.

Zmiany w strukturach mózgu

W badaniach z użyciem nowoczesnych technik wykazano, że ból przewlekły powoduje obniżenie przepływu mózgowego we wzgórzu oraz w jądrach podstawy, w odróżnieniu od bólu ostrego, w przypadku którego przepływ jest wzmożony. Stwierdzono również mniejszą gęstość tkanki nerwowej w korze mózgu odpowiedzialnej za percepcję bólu, głównie w okolicy przedczołowej, a także w jądrach wzgórza, świadcząca o ubytku neuronów, który postępuje w tempie 0,5% rocznie. Może się to wiązać z zaburzeniami czynności poznawczych [21].

Problemy diagnostyczne bólu przewlekłego

Diagnostyka bólu przewlekłego sprowadza się do wykrycia jego przyczyny i oceny podstawowego objawu, jakim jest sam ból. Nie dowiedziono istnienia liniowej zależności między stopniem zagrożenia i rozległością uszkodzenia a natężeniem bólu. Liczba bodźców odbieranych na wejściu w receptorach lub w miejscu uszkodzenia nerwu — poza receptorami jest nieproporcjonalna do impulsów odbieranych w ośrodkach bólu, ponieważ po drodze ulegają one modulacji i działaniom układu antynocyceptywnego na różnych poziomach. Istnieje zatem różnica między percepcją bólu a reakcją na ból, co powoduje wiele problemów diagnostycznych, z jakimi musi sobie poradzić lekarz.

Diagnostyka bólu przewlekłego jest prostsza niż bólu ostrego, za którym mogą się kryć bardzo liczne i trudne do wykrycia w pierwszym okresie przyczyny. Chory z bólem przewlekłym ma już zwykle postawioną diagnozę w okresie ostrego bólu. Lekarzowi, do którego trafia chory z bólem przewlekłym, pozostaje uzupełnienie tej diagnostyki, a jeśli są wątpliwości, ocena bólu i jego skutków oraz, co jest najtrudniejsze, leczenie przeciwbólowe. Ocena bólu powinna być prowadzona w sposób uporządkowany, z uwzględnieniem jego lokalizacji, natężenia, czasu trwania i jakości bólu oraz reakcji, jakie ból ten wywołuje. Podstawą takiej oceny jest głównie dobrze zebrany wywiad i badanie neurologiczne, ze szczególnym uwzględnieniem objawów bólowych (np. punkty bólowe, zespół korzeniowy i wzmożone napięcie mięśni). Podsumowując dane uzyskane z wywiadu, badania klinicznego i pomocniczych badań laboratoryjnych, trzeba odpowiedzieć na pytanie, czy jest to ból receptorowy, pozareceptorowy czy mieszany, ośrodkowy czy obwodowy i rozpoznać, z jakim zespołem bólowym ma się do czynienia. Problemem diagnostycznym są bóle, których konkretnej przyczyny nie udaje się ustalić i wynik badań jest negatywny dla rozpoznania. Do takich

Tabela 3. Skala Analogowo-Wizualna

0 = brak bólu	1 = lekki ból	2 = ból umiarkowany	3 = silny ból	4 = bardzo silny ból
0 = brak bólu! _____ ! 10 = bardzo silny ból				

należą: pierwotne bóle głowy, nerwobóle, bóle kręgosłupa oraz niektóre mięśniobóle (fibromialgia). Doświadczenie i wiedza pomagają zazwyczaj w ustaleniu domniemanej przyczyny i dokonaniu rozpoznania według przyjętych kryteriów.

Problemy terapeutyczne związane z bólem przewlekłym

Leczenie bólu przewlekłego stanowi trudny problem i wyzwanie dla medycyny, dalekie jeszcze od zadowalającego rozwiązania. Podstawowym i najczęściej stosowanym orężem lekarza jest farmakoterapia, obarczona, niestety, znacznymi obciążeniami chorego i ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Wśród wielu doświadczonych klinicystów panuje pogląd, że w bólu ostrym pomaga prawie wszystko, a w przewlekłym — prawie nic. To skrajne powiedzenie jest bliskie prawdy, ponieważ leczenie bólu przewlekłego jest dużo trudniejsze niż bólu ostrego. O skuteczności terapii decyduje rodzaj bólu, postawa lekarza, sposób postępowania terapeutycznego oraz czynniki wewnętrzne zdeterminowane genetycznie. Genotyp decyduje nie tylko o cechach psychicznych i fizycznych, ale także o każdej chorobie i odczuciach z nią związanych, w tym także o bólu i podatności na leczenie. Geny determinują różnice osobnicze w tolerancji bólu, reakcji na ból, jakości układu antynocycyptywnego i całej złożonej biochemii bólu, począwszy od receptorów, a na neurotransmiterach, neuromodulatorach, kanałach jonowych, enzymach cytokin i całym złożonym procesie interakcji skończywszy [22]. Ma to znaczenie w praktyce i przejawia się w odmiennych reakcjach na leczenie przeciwbólowe. Nie powinno zatem dziwić lekarza, że wypróbowany preparat czy metoda, skuteczna u jednych, jest nieefektywna u innych lub powoduje gwałtowne działania niepożądane. Efekt placebo, któremu przypisuje się znaczny udział w skuteczności leczenia przeciwbólowego, w dużej mierze zależy od ekspresji genowej. Mimo postępu i dużej liczby leków, efekty terapii bólu przewlekłego są znacznie mniejsze od oczekiwanych chorych i niezadowolonych leczonych jest dużo, według niektórych badaczy sięgające nawet 40–50%. Na to niezadowolenie wpływają także bier-

na postawa leczącego i brak dostatecznej wiedzy na temat bólu. Zdaniem niektórych badaczy leczeniu bólu przewlekłego w praktyce nadaje się zły kierunek, kierujące je na antynocycyptę, powinno natomiast przeciwdziałać nadwrażliwości [1].

W ocenie skuteczności leczenia należy się posługiwać skalami bólu. Niektóre mają charakter ogólny, inne natomiast służą do oceny konkretnego bólu. Najczęściej stosowaną jest prosta Skala Analogowo-Wizualna (VAS, *Visual Analogue Scale*) (tab. 3).

Na prostej skali chory zakreśla stopień bólu od braku (0) do najsilniejszego bólu doznanego lub wyobrażanego (10). Podobnie ocenia się poprawę, gdzie: 0 = brak poprawy, 1 = nieznaczna poprawę, 2 = umiarkowaną poprawę, 3 = dużą poprawę, 4 = ustąpienie bólu, oznaczając na prostej stopień natężenia od 0 do 10. Przyjął się także dość dobry współczynnik liczbowej oceny skuteczności i szkodliwości leczenia przeciwbólowego polegający na podaniu liczby leczonych, którym trzeba podać lek, by u jednego pacjenta uzyskać efekt zmniejszenia bólu przynajmniej o połowę (NNT, *number need to treat*) oraz by u jednego wystąpił objaw niepożądany NNH (*number need to harm*). Posługiwanie się tymi wskaźnikami umożliwia porównanie skuteczności i toksyczności różnych leków, które niejednokrotnie jest prowadzone zbyt długo, przy znikomej poprawie.

W badaniach naukowych zwykle jest wykorzystywanych kilka skal, wśród których najbardziej popularna jest Skala Melzaka (MGQ, *McGill Questionary*), służąca do oceny 78 cech bólu „językiem bólu”. Zgodnie z tą skalą punktowane jest każde określenie bólu wyrażone przez pacjenta odpowiednim słowem, według przyjętego słownika.

W terapii bólu receptorowego stosuje się z wyboru opioidy (w ostrym, np. pooperacyjnym) lub niesteroidowe leki przeciwbólowe/przeciwzapalne. W bólu pozareceptorowym zaleca się z wyboru leki przeciwdepresyjne i przeciwdrgawkowe. Na rynku jest duży wybór różnych preparatów, jednak w bólu przewlekłym bardzo często są one stosowane nieprawidłowo, co wynika z małej wiedzy na temat farmakokinetyki oraz farmakodynamiki danego preparatu. Chorzy uzależniają się od leków, które nie przynoszą spodziewanego efektu i są przepisy-

wane zbyt długo bez uzasadnienia. Mała skuteczność farmakoterapii w bólu przewlekłym skłania chorych do poszukiwania pomocy w medycynie niekonwencjonalnej, która wprawdzie nie daje większych efektów niż placebo, ale jest w mniejszym stopniu obciążona działaniami niepożądanymi. Obiegowo utrwalana wiara w skuteczność oraz tajemniczość metody i aktywna postawa leczącego stwarzają odpowiedni klimat i psychologiczne oddziaływanie korzystne w walce z bólem. Taki aktywny stosunek do walki z bólem jest zaniedbywany przez medycynę. Dlatego lekarz prowadzący chorego z bólem powinien pamiętać, że ma do dyspozycji terapię fizykalną, na którą może chorego skierować lub którą może stosować samodzielnie w różnej postaci i z wykorzystaniem różnych technik. Są to wszelkiego rodzaju manipulacje, krioterapia chlorkiem etylu, nakłuwania miejscowe, blokady itp. Mimo braku dowodów na większą skuteczność tych metod od farmakoterapii trzeba wiedzieć, że takie działania mniej obciążają pacjenta, a aktywna postawa lekarza wobec cierpienia jest ważnym czynnikiem psychologicznym o dużym znaczeniu dla skuteczności prowadzonego postępowania.

Warto przypomnieć starą maksymę wielkiego filozofa renesansu, francuskiego pisarza XVI wieku, Michela de Montaigne, który powiedział, że „ból przewlekły dotyczy nie tylko chorej części ciała, ale obejmuje całą istotę ludzką” i leczyć należy człowieka, a nie tylko jego ból.

PIŚMIENNICTWO

1. Brookoff D. Chronic pain as disease. W: McCarberg B., Passik S.D. (red.). Pain management. Expert Guides, Verse Press 2005: 1–33.
2. Shipton E.A. Pain acute and chronic. Arnold, London 1999.
3. Nicholson B., Passik D.D. Management of chronic noncancer pain in primary care setting. *South. Med. J.* 2007; 10: 1028–1036.
4. Cesaro P., Ollat H. Pain and its treatment. *European. Neurol.* 1997; 38: 209–215.
5. Hilgier M. Ból przewlekły — problem medyczny i społeczny. *Przewodnik Lekarza* 2001; 2: 6–11.
6. Domżał T. Nerwobóle. Czelej, Lublin 2003.
7. Bernard T.N. i wsp. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin. Orthop.* 1987; 217: 266–270.
8. Polski Przegląd Neurologiczny 2007: 4.
9. Keele S.P. Anatomies of pain. Blackwell, Oxford 1957.
10. Bushnell C.M., Apkarian V. Representation of pain in the brain. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). Wall and Melzack handbook of pain. Elsevier, Philadelphia 2006: 107–124.
11. Gamsa A. Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain* 1990; 42: 105–111.
12. Domżał T. Ból — podstawowy objaw w medycynie. PZWL, Warszawa 1996.
13. Domżał T. Reakcja na ból. Materiały zjazdowe Pol. Tow. Badania Bólu, Kraków 1994.
14. Selye H. Stres życia. PZWL, Warszawa 1960.
15. Kreidler S., Kreidler M. Handbook of chronic pain. Nova Science, New York 2007.
16. Apkarian A.V., Sosa Y. i wsp. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic grey matter density. *J. Neurosci.* 2004; 24: 10410–10415.
17. Kreidler S. Pain clinical updates. IASP 2007.
18. Flor H., Turk D.C. Cognitive and learning aspects. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). Wall and Melzack handbook of pain. Elsevier, Philadelphia 2006: 241–258.
19. Engel G. Psychogenic pain and the pain prone patient. *Am. J. Med.* 1959; 76: 899–918.
20. Prkachin K., Hughes E., Schultz I. i wsp. Ocena zachowania bólowego podczas klinicznej oceny chorych z bólem krzyża. *Ból* 2002; 2: 22–31.
21. Baliki M.N., Apkarian V. Wpływ bólu przewlekłego na układ nerwowy. *Pain-europe* 2006; 1: 4–5.
22. Mogil J.S., Max M.B. The genetics of pain. W: McMahon S.B., Koltzenburg M. (red.). Wall and Melzack handbook of pain. Elsevier, Philadelphia 2006: 159–174.