



Praca pogładowa

Analgezja multimodalna z wykorzystaniem środków farmakologicznych najczęściej stosowanych w opiece przedszpitalnej oraz Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych

Autor: Michał Paweł Barczyk

Promotor: dr hab. n. med. Łukasz Dobrek, prof. nadzw.

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe:

Leczenie przeciwbólowe

Analgezja multimodalna

Koanalgetyki

Ból

STRESZCZENIE:

Ból jest jedną z najczęstszych dolegliwości skłaniających pacjentów do korzystania z pomocy Zespołów Ratownictwa Medycznego oraz Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych. Jednym z podstawowych zadań ratownika medycznego jest uśmierzanie bólu w ramach wdrożonego, niezależnie od jego etiologii, leczenia objawowego, lub usunięcia przyczyny bólu w trakcie dalszego postępowania. Z uwagi na całą złożoność problemu, a przede wszystkim na fakt często niedostatecznej kontroli bólu za pomocą pojedynczych środków farmakologicznych, poniższa praca ma za zadanie przegląd możliwości pozwalających na wdrożenie zalecanej przez Światową Organizację Zdrowia analgezji multimodalnej w trakcie leczenia przedszpitalnego w ramach Zespołów Ratownictwa Medycznego oraz w Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych, opartej na zastosowaniu powszechnie dostępnych w tych warunkach środków farmakologicznych oraz poza-farmakologicznych metod łagodzenia i uśmierzania bólu.

I. Ból- definicja, patomechanizm, skutki

I.I. Definicja

Ból, zgodnie z definicją Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu, jest to „przykre zmysłowe i emocjonalne doznanie, związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek, lub opisywane w kategoriach takiego uszkodzenia[1]. Zgodnie z powyższym, ostry ból jest odczuciem pełniącym bardzo ważną rolę w organizmie, służąc jako sygnał informujący o prawdopodobnym lub rzeczywistym uszkodzeniu tkanek oraz impuls wyzwalający szereg behawioralnych i odruchowych reakcji, mających na celu ucieczkę od źródła zagrożenia i zmniejszenie skutków urazu. Jako taki, ból uznawany jest za pełniący ważne funkcje ostrzegawczo-obronne element utrzymania homeostazy, stanowiący o przeżyciu organizmu [2].

Druga, również szeroko uznawana definicja bólu, podana przez McCaffrey i Beebe: „Ból jest taki, jak określa go doświadczająca go osoba i jest obecny wtedy, gdy doświadczająca go osoba mówi że jest obecny”[3], podkreśla subiektywność tego odczucia, którego obecność i nasilenie może być adekwatnie określone jedynie przez samego pacjenta.

I.II. Rodzaje bólu

Aby mówić o sposobach leczenia bólu, należy najpierw zapoznać się z podstawami klasyfikacji i patofizjologii jego powstawania. Biorąc pod uwagę czas trwania oraz obraz kliniczny, w literaturze zwykle podawana jest czterostopniowa klasyfikacja, zawierająca w sobie:

- a) ból ostry- definiowany jest jako: „złożone, nieprzyjemne doświadczenie z cechami emocjonalnymi, poznawczymi oraz czuciowymi pojawiającymi się w odpowiedzi na uraz tkanek”[4]. Ten rodzaj bólu z definicji ustępuje wraz z wyleczeniem przyczyny i jest jednocześnie najczęściej spotykanym bólem wśród pacjentów systemów opieki przedszpitalnej[5].
- b) Ból przewlekły- za taki uważany jest ból trwający dłużej niż typowy ból ostry, występuje z nieadekwatnymi zaburzeniami patofizjologicznymi uzasadniającymi obecność lub wzrost odczuć bólowych. W przeciwieństwie do bólu ostrego, nie pełni on funkcji fizjologicznych i jest zawsze zjawiskiem

patologicznym. Rozpatrując ból przewlekły w kategorii mechanizmu powstawania, może być nocycyptywny lub neuropatyczny [6].

- c) Ból nowotworowy- często określany również jako „ból powiązany z nowotworem”- powstaje w następstwie samej choroby nowotworowej (np. naciekanie tkanek, ucisk na nerwy, infekcje), lub jako efekt uboczny terapii (ból pooperacyjny po usunięciu guza) a także diagnozy (biopsja)[7,8]. Patomechanizm bólu nowotworowego może być: nocycyptywny, neuropatyczny lub mieszany.
- d) Przewlekły ból nienowotworowy- jest podtypem bólu przewlekłego, nawiązującym do przewlekłego bólu nie związanego z nowotworem. Jego cechami charakterystycznymi jest bardzo słabe powiązanie z uchwytą patologią oraz słaba odpowiedź na standardowe leczenie. Wśród przyczyn jego powstawania najczęściej wymieniany jest nieprawidłowo leczony ból ostry.

Oprócz wyżej wymienionej, istnieją również inne klasyfikacje bólu, biorące pod uwagę takie jego aspekty jak: patomechanizm, natężenie bólu, charakter odczuwanych dolegliwości, miejsce odczuwania.

I.III Patomechanizm

Wyróżnia się dwa główne patomechanizmy powstawania bólu: nocycyptywny oraz neuropatyczny. Proces przenoszenia i interpretacji informacji o bólu jest nazywany nocycępcją[9], na przebieg której składają się: transdukcja, transmisja, modulacja oraz percepcja[10,11].

- a) Transdukcja. Polega ona na zamianie zewnętrznej energii działającej na tkanki na impuls nerwowy, co odbywa się za pośrednictwem peryferyjnie zlokalizowanych wolnych zakończeń aferentnych włókien nerwowych, pełniących rolę receptorów bólowych- nocycęptorów, wrażliwych na niebezpieczne lub potencjalnie niebezpieczne bodźce. Komórki pod wpływem mikro/makro uszkodzeń uwalniają mediatory zapalne (m.in. bradykininę, prostaglandyny, histaminę, cytokiny), aktywujące wysyłanie impulsów

nerwowych przez nocyceptory oraz obniżające ich próg wrażliwości.

- b) Transmisja. Jest to przesyłanie impulsu nerwowego do OUN. Zachodzi w dwóch etapach: od układu obwodowego do rdzenia kręgowego (rogi tylne) oraz od rdzenia do mózgu. Na pierwszym etapie impuls przekazywany jest za pomocą uwolnienia neurotransmiterów: pobudzających aminokwasów, m.in. kwasów glutaminowego i asparaginowego, oraz neuropeptydów- m.in. substancji P w synapsach. Następnie, impulsy przechodzą na przeciwną stronę rdzenia i drogami rdzeniowo- wzgórzowymi biegną do wzgórza, skąd kierowane są do odpowiednich ośrodków w korze czuciowej, zgodnie z somatotropową organizacją czucia bólu.
- c) Modulacja. Jest to wielopoziomowa regulacja nocycepcji, składająca się z elementów hamujących oraz pobudzających. Już na etapie transmisji, impuls bólowy podlega znacznym modyfikacjom: interneurony rdzeniowe oraz eferentne drogi modulujące związane z mechanizmem rdzeniowego „bramkowania bólu” powodują wydzielanie inhibitorów przewodzenia: aminokwasów (np. GABA, serotonina, noradrenalina) i neuropeptydów (np. endogenne opioidy) które zmniejszają nocycepcję przez wiązanie się z receptorami pre- i postsynaptycznymi.
- d) Percepcja. Jest to świadomość nieprzyjemnego odczucia i związanych z nim przykrych emocji. Percepcja bólu zachodzi zarówno w układzie korowym, jak i limbicznym. Kontekst społeczno- kulturalny oraz osobiste doświadczenia znacząco wpływają na odczuwanie bólu, z tego powodu- obok osobniczych różnic w fizjologii układów modulujących- każda osoba odczuwa ból w różnym stopniu[12].

Ból o etiologii nocyceptywnej powstaje na pierwszym poziomie wyżej opisanego mechanizmu, a więc na poziomie transdukcji sygnału w nocyceptorach. W przeciwieństwie do niego, ból neuropatyczny charakteryzuje się patologią na poziomie transmisji, modulacji lub percepcji.

Ból neuropatyczny- zgodnie z definicją International Association for the Study of Pain, jest to „Ból spowodowany patologiczną zmianą lub chorobą

somatosensorycznego układu nerwowego”[13]. Jego przyczyną może być patologia leżąca w obrębie obwodowego lub centralnego układu nerwowego, a także na poziomie rdzenia [14], np.:

- a) Neuropatia nerwu/ nerwów obwodowych (ucisk na nerw, bóle fantomowe, neuropatia pourazowa, neuralgia półpaścowa,)
- b) Polineuropatie: cukrzycowa, poalkoholowa, związana z zakażeniem HIV
- c) Uszkodzenie Centralnego Układu Nerwowego (uraz rdzenia, udary mózgu, SM)

I.IV. Skutki niewłaściwie leczonego bólu

Nieleczony, lub niedostatecznie kontrolowany ból może doprowadzić do złożonego zjawiska określonego mianem cierpienia, czyli całego spektrum poważnych zaburzeń patofizjologicznych, psychologicznych i społecznych, z których najczęściej występującymi są: znaczne zmniejszenie jakości życia, depresja, zaburzenia snu, wyłączenie z normalnej aktywności zawodowej (w sporym odsetku przypadków, bezpośrednią przyczyną pobierania świadczeń chorobowych jest przewlekły ból). Ostry ból może przerodzić się również w ból przewlekły (wskazują na to liczne dane, jakkolwiek sam mechanizm takiego zdarzenia jest słabo zrozumiany) oraz wydłużyć okres rekonwalescencji [15].

II. Ocena natężenia bólu

Pewny i niezawodny sposób mierzenia natężenia bólu jest niezwykle istotny dla wdrożenia efektywnego leczenia poprzez zastosowanie odpowiednich leków, dawek i częstotliwości ich podażu oraz poza- farmakologicznych metod kontroli bólu.

Niestety, ból ze swojej natury jest zjawiskiem bardzo trudnym lub wręcz niemożliwym do obiektywnej oceny, dlatego też personel medyczny zobowiązany jest do polegania przede wszystkim na subiektywnej ocenie dokonywanej przez samego pacjenta, w myśl definicji bólu według McCaffrey i Beebe wspomnianej powyżej [16]. Aby pomóc pacjentom w ocenie i wyrażeniu poziomu natężenia odczuwanych przez nich dolegliwości, powstało kilka skal oceny bólu, z których najpowszechniej używanymi są skale: NRS (Numerical Rating Scale), VAS (Visual Analogue Scale) oraz szczególnie przydatna w przypadku dzieci, osób obcojęzycznych i pacjentów geriatrycznych FACES PainScale[17].

Z uwagi na fakt, iż wyżej wymienione skale należą do narzędzi często stosowanych w codziennej praktyce, ich dokładniejszy opis pominięto w niniejszym artykule. Oczywiście, biorąc pod uwagę podmiotowy

charakter oceny bólu z użyciem powyższych skal, znajdują one zastosowanie jedynie w grupie zdolnych do współpracy, przytomnych pacjentów. W przypadku chorych z zaburzeniami świadomości, bądź nie będących w stanie komunikować się z personelem medycznym (osoby z zaawansowanym otępieniem, niemowlęta, osoby niepełnosprawne umysłowo, chorzy bliscy śmierci, chorzy z majaczeniami, itd.), należy rozszerzyć badanie o dodatkowe elementy.

W przypadku pacjentów z powyższych grup, wytyczne The American Society for Pain Management Nursing zalecają stosowanie w każdych warunkach wielowymiarowego podejścia, zawierającego w sobie elementy takie jak: [18,19,20]

- Podjęcie dodatkowej próby uzyskania samooceny stopnia natężenia bólu przez pacjentów w utrudnionym kontakcie, ze zwróceniem szczególnej uwagi na pozawerbalne sposoby komunikacji (pismo, mrugnięcie powiekami, jęk jako forma odpowiedzi na celowane pytania np. „czy bardzo boli?”)
- Konieczność wzięcia pod uwagę samego charakteru procesu patologicznego sugerującego obecność bólu (obecność obrażeń, mechanizm urazu, nowotwór, choroba zwyrodnieniowa stawów, ból przewlekły) lub procedur medycznych mogących powodować ból (kardiowersja, elektrostymulacja zewnętrzna).
- Użycie zwalidowanych narzędzi służących do oceny natężenia bólu, takich jak skale behawioralne BPS i CPOT, u osób niezdolnych do samooceny.
- Zebranie dokładnego wywiadu od osób z otoczenia chorego, którym łatwiej jest zwrócić uwagę na często subtelne zmiany w zachowaniu pacjenta.
- Rozważenie zastosowania próby analgetycznej, polegającej na podaży dobranej na podstawie pozostałych składowych środka przeciwbólowego (najlepiej krótko działającego) oraz ponownej ocenie pacjenta w celu wykrycia zmian w zachowaniu/ wyglądzie.
- Wystrzeżenie się polegania na wskaźnikach fizjologicznych, takich jak częstość akcji serca, liczba oddechów czy ciśnienie tętnicze, z uwagi na fakt występowania bardzo niskiej korelacji pomiędzy wartościami parametrów krytycznych a wartościami natężenia bólu wskazywanymi przez pacjentów na skalach VAS oraz NRS.

III. Leczenie bólu

III.I. Strategia leczenia bólu-monoterapia oraz terapia multimodalna

Właściwa, to jest skuteczna a jednocześnie bezpieczna farmakoterapia bólu, wymaga przede wszystkim dobrej znajomości dostępnych środków leczniczych. Ponadto, należy wziąć pod uwagę kilka niezwykle istotnych czynników, takich jak [21]:

- natężenie bólu
- wiek pacjenta, choroby współistniejące, stan ogólny
- wymagana szybkość osiągnięcia efektu przeciwbólowego oraz czas działania
- przyczynę wywołującą ból

Strategia farmakoterapii na tym etapie może zostać podzielona na dwie główne kategorie: monoterapię, polegającą na zastosowaniu jednego środka leczniczego oraz terapię multimodalną, będącą połączeniem większej liczby leków, często wspieranych przez leki nie wykazujące same z siebie działania analgetycznego (znane pod nazwą koanalgetyków), a także metody poza farmakologiczne.

Sama idea skojarzonej terapii bólu opiera się na wykorzystaniu efektu przeciwbólowego wywieranego przez stosowane leki oraz na odpowiednim doborze ich dawek, co pozwala osiągnąć lepszy efekt analgetyczny przy jednoczesnym zminimalizowaniu ryzyka wystąpienia efektów ubocznych (szczególnie w przypadku leków opioidowych) poprzez podaż mniejszych dawek leków niż miałyby to miejsce w przypadku monoterapii. Powyższy koncept oparty jest na założeniu, że leki działające w różnych mechanizmach mogą wykazywać synergiczny efekt przeciwbólowy podczas ich jednoczesowej podaży[22]. Obecna od dawna w szpitalnej fazie leczenia bólu, a zwłaszcza w okresie pooperacyjnym, analgezja multimodalna nie jest w wystarczającym stopniu wykorzystywana w przedszpitalnym leczeniu bólu, głównie z powodu powszechnego przeświadczenia o bardzo krótkim czasie pozostawiania pacjenta pod opieką Zespołów Ratownictwa Medycznego (ZRM), co skutkuje częstszym występowaniem efektów ubocznych, niedostateczną kontrolą bólu lub zbyt krótkotrwałym efektem analgetycznym. W tym miejscu rozsądnym będzie przytoczenie wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 1986 roku odnośnie leczenia bólu, znanych pod nazwą „drabiny analgetycznej”.

Wspomniane rekomendacje rozróżniają trzy grupy leków przeciwbólowych, odpowiadające trzem stopniom natężenia bólu. Do pierwszej grupy należą Niesteroidowe Leki Przeciwwzapalne (NLPZ) oraz paracetamol, zalecane w przypadku bólu o słabym lub średnim nasileniu. Jeżeli okażą się one nieskuteczne, należy dołączyć do nich leki drugiego rzutu, to jest słabe opioidy, m.in. tramadol, kodeina. Wskazaniem do podaży leków trzeciego stopnia drabiny analgetycznej, zawierającego w sobie silne opioidy—m.in. morfinę i fentanyl, są bóle o dużym nasileniu, jak na przykład ból pourazowy czy ból nowotworowy. Drabina analgetyczna, będąca pierwotnie opracowana dla pacjentów onkologicznych, zalecana jest obecnie w leczeniu wszystkich rodzajów bólu[23]. Niestety, jak już poprzednio wspomniano, często obserwowanym zjawiskiem jest zupełne pomijanie podaży leków z niższych szczebli i automatyczne podawanie dużych dawek silnych opioidów skutkujące natężeniem objawów niepożądanych, lub przeciwnie, niewdrażanie leków z wyższych szczebli, czego efektem może być niedostateczny efekt analgetyczny. W dalszej części pracy dokonany został przegląd leków najczęściej dostępnych w warunkach przedszpitalnych, ze szczególnym uwzględnieniem możliwości ich wykorzystania jako składowych politerapii bólu.

III.II. NLPZ

Pierwszą grupę stanowią Niesteroidowe Leki Przeciwwzapalne (NLPZ). Ich główny mechanizm farmakologiczny polega na hamowaniu aktywności enzymu cyklooksygenaza (COX)syntezyującego prostaglandyny. Ponadto, wszystkie leki z grupy NLPZ wywierają efekt: przeciwwzapalny, przeciwgorączkowy oraz przeciwbólowy, przy czym działanie przeciwbólowe następuje krótko po podaniu leku, natomiast efekt przeciwwzapalny, w zależności od użytego środka, rozwija się przez dłuższy czas, w sposób pośredni wpływając na odczuwanie bólu poprzez redukcję obrzęku w miejscu stanu zapalnego. Sama oksygenaza występuje w izoformach COX-1, COX-2 i COX-3. COX-1, nazywana również cyklooksygenazą konstytutywną, występuje fizjologicznie w niemal wszystkich tkankach organizmu, pełniąc istotną funkcję w regulowaniu działania wielu układów, szczególnie trawiennego, moczowo- płciowego i krwionośnego, choć wzrost jej aktywności enzymatycznej powiązany jest również z obecnością patologii[24]. W przeciwieństwie do COX-1, cyklooksygenaza indukowana (COX-2) wykazuje aktywność enzymatyczną głównie w przypadku

wystąpienia stanu zapalnego, syntetyzując prostaglandyny aktywujące i uwrażliwiające nocyceptory, oraz biorące udział w modulacji sygnału nocyceptywnego. Nieselektywne NLPZ hamują aktywność zarówno COX-1 jak i COX-2, przez co powodują wystąpienie efektu leczniczego, jak również efektów niepożądanych[25].

Skutki uboczne NLPZ

Zahamowanie cyklooksygenazy COX-1 przez nieselektywne leki NLPZ powoduje wystąpienie większości objawów niepożądanych związanych z ich działaniem. Do głównych negatywnych następstw działania inhibitorów COX-1 należą: dyspepsja, nadżerki błony śluzowej żołądka, perforacja przewodu pokarmowego, uszkodzenie wątroby, skaza krwotoczna trombocytopeniczna, dysfunkcja nerek, ośrodkowe zaburzenia neurologiczne, reakcje alergiczne. Do najczęściej spotykanych w codziennej praktyce grup pacjentów o podwyższonym ryzyku wystąpienia efektów niepożądanych należą: osoby starsze, wyniszczone, alkoholicy, chorzy z uszkodzeniem wątroby i chorobą wrzodową w wywiadzie (co zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu pokarmowego), chorzy podlegający leczeniu przeciwzakrzepowemu, z obecną koagulopatią, chorzy po zabiegach chirurgicznych (ryzyko krwawienia), pacjenci z przewlekłą niewydolnością nerek, starsi, z obecną hipowolemią i chorobami współtowarzyszącymi- np. cukrzyca (zwiększone ryzyko uszkodzenia nerek)[26].

Stosując leki grupy NLPZ, oprócz konieczności zachowania szczególnej ostrożności w wyżej wymienionych grupach pacjentów, należy również przestrzegać ogólne zasady stosowania leków z tej grupy [27]:

- należy pamiętać, że ryzyko powikłań ze strony układu pokarmowego nie zmniejsza się przy podaży parenteralnej, skróceniu ulega jedynie czas absorpcji
- nigdy nie należy łączyć ze sobą dwóch leków NLPZ ze względu na brak oczekiwanego efektu analgetycznego, przy jednoczesnym znacznym zwiększeniu ryzyka wystąpienia skutków ubocznych
- NLPZ charakteryzują się występowaniem pułapu analgetycznego, oznaczającego dawkę leku, przekroczenie której nie zwiększa efektu przeciwbólowego, powodując jednocześnie gwałtowny wzrost efektów ubocznych -oprócz kwasu acetylosalicylowego, należy

wystrzegać się podażu innych NLPZ pacjentom z chorobami sercowo-naczyniowymi -w celu zmniejszenia efektu podrażnienia przewodu pokarmowego, leki podawane drogą doustną należy popić dużą ilością wody

III.III. Paracetamol

Pomimo ponad stu letniej obecności paracetamolu w medycynie klinicznej, jego dokładny mechanizm działania wciąż nie został jednoznacznie wyjaśniony. Ogólnie przyjmuje się, że oparty jest on głównie na ośrodkowym hamowaniu izoformy COX-3 bez wpływu na syntezę prostaglandyn w tkankach obwodowych, w związku z czym w przeciwieństwie do NLPZ nie wykazuje on działania przeciwzapalnego. Z uwagi na słaby wpływ na COX-1, paracetamol w znacznie mniejszym stopniu powoduje charakterystyczne dla NLPZ uszkodzenie śluzówki układu pokarmowego, charakteryzuje się również mniejszą ogólną toksycznością w porównaniu do niesteroidowych leków przeciw zapalnych. Niekorzystny wpływ paracetamolu na organizm wynika głównie z jego wysokiej hepatotoksyczności w przypadku przekroczenia dawki bezpiecznej[28,29]. Przeprowadzone badania kliniczne sugerują zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjentów leczonych kombinacją paracetamolu i NLPZ, jakkolwiek z powodu niewystarczającej liczby danych, krajowe i międzynarodowe towarzystwa leczenia bólu nie wyraziły jednoznacznej opinii na ten temat, głównie z powodu zwiększenia ryzyka wystąpienia efektów ubocznych. Z tego też powodu, podejmując decyzję o wdrożeniu takiego połączenia leków, należy zachować szczególną ostrożność, zwłaszcza w przypadku pacjentów z grup ryzyka[30, 31]. Paracetamol obniża również potrzebną dawkę leków opioidowych, a zwłaszcza morfiny zmniejszając jej zużycie o średnio 30%, dlatego też kombinacja paracetamolu z lekami opioidowymi jest silnie zalecana[32].

III.IV. Opioidy

Kolejną grupą środków przeciwbólowych są substancje należące do grupy opioidów, wpływające na sprzężone z białkiem G receptory opioidowe μ , κ oraz δ , zlokalizowane centralnie (mózg, rdzeń kręgowy) oraz obwodowo (głównie trzewne sploty nerwowe regulujące motorykę przewodu pokarmowego, oraz w stawach, gdzie pobudzenie wykazuje silny efekt przeciwzapalny). Głównym mechanizmem działania opioidów na poziomie komórkowym jest presynaptyczna inhibicja uwalniania

neuroprzekaźników, aczkolwiek na całkowity efekt składa się również wpływ na receptory zlokalizowane postsynaptycznie, zatem końcowy rezultat wpływu opioidów na układ nerwowy zależy od nagromadzenia i lokalizacji receptorów opioidowych na błonie neuronów. Bezpośredni wpływ opioidów na odczuwanie bólu polega na: zmniejszeniu przewodzenia sygnału z włókien obwodowych do rdzenia kręgowego, hamowaniu przewodzenia rdzeniowymi drogami aferentnymi, zwiększeniu modulacji nocycencji w obrębie rogów tylnych (zjawisko „bramkowania bólu”) oraz zmianie aktywności układu limbicznego [33]. Poszczególne opioidy różnią się sposobem interakcji z właściwymi receptorami, lipo- i hydrofilnością, farmakodynamiką, oraz dodatkowym działaniem na organizm. Obok analgezji, poszczególne opioidy mogą wywierać również efekt: anksjolityczny, euforyczny, pro-wymiotny, przeciwkaszlowy. W przeciwieństwie do NLPZ, opioidy nie są ograniczone pułapem analgetycznym, co w praktyce oznacza, że wraz ze zwiększeniem ich dawki nastąpi również lepsza kontrola bólu, natomiast ograniczeniem w ich stosowaniu jest wystąpienie niepoddających się leczeniu efektów ubocznych. Istnieje ogólny podział opioidów na opioidy słabe (kodeina, tramadol, etylomorfin) oraz silne (oksykodon, metadon, oraz dostępne do samodzielnej ordynacji przez ratownika medycznego- morfinę i fentanyl). Do najważniejszych skutków ubocznych stosowania opioidów, stanowiących jednocześnie duże wyzwanie dla ratownika, zaliczają się: depresja ośrodka oddechowego, hipotensja, zmiana stanu świadomości, uporczywe wymioty, zaparcia, zatrzymanie moczu [34,35].

III.V. Koanalgetyki

Koanalgetykami nazywamy środki, których pierwotne przeznaczenie jest inne niż leczenie bólu, wykazujące jednocześnie właściwości analgetyczne w niektórych rodzajach bólu, lub zwiększające efekt przeciwbólowy typowych środków analgetycznych[36].

Wśród najczęściej wykorzystywanych leków wspomagających, zazwyczaj wymienia się:

- Trójpierścieniowe Leki Przeciwdepresyjne (TLPD)- najczęściej amitryptylinę- będące często wykorzystywanymi w leczeniu bólu neuropatycznego. Przypuszcza się, że ich sposób działania opiera się na pobudzaniu zstępujących dróg modulowania bólu poprzez inhibicję wychwytu zwrotnego

neuroprzekazników- serotoniny i noradrenaliny. Zostało ponadto udowodnione, że leki z grupy TLPD nasilają efekt analgetyczny morfiny[37].

- Leki przeciwdrgawkowe (karbamazepina, klonazepam, inhibitory GABA- aminotransferazy) mogą być stosowane w ostrych, rwących bólach neuropatycznych (np. neuralgia nerwu trójdzielnego), będących następstwem spontanicznie występujących depolaryzacji w zakresie uszkodzonych nerwów. Leki o profilu przeciwdrgawkowym wpływają na przekazywanie sygnałów bólowych w kilku mechanizmach, z których najważniejszymi są: zwiększenie eferentnej modulacji poprzez wzrost aktywacji układu GABA- ergicznego oraz blokowanie kanałów sodowych, co prowadzi do hamowania pobudliwości elektrycznej neuronów[38,39].

- Leki miejscowo znieczulające oraz antyarytmiczne (lignokaina) wykazują udowodniony efekt zmniejszenia dolegliwości bólowych w ostrych bólach neuropatycznych, działając poprzez hamowanie nadaktywności neuronalnej w patologicznie zmienionym obszarze[40].

Oprócz stosowania leków z wyżej wymienionych grup, w leczeniu bólu należy przyznać pierwszorzędne znaczenie leczeniu przyczynowemu, lub – jak ma to często miejsce w zakresie medycyny przedszpitalnej- wpływaniu na przynajmniej niektóre czynniki etiologiczne powodujące u pacjenta doznania bólowe. Do często używanych środków farmakologicznych w tym zakresie należą: [41,42]

- leki spazmolityczne (drotaweryna, papaweryna), łagodzące ból przez zmniejszenie napięcia mięśniówki gładkiej przewodu pokarmowego i dróg moczowych np. w przypadku bolesnej kolki nerkowej i innych stanów związanych z nadmiernym napięciem mięśni gładkich

- glikokortykosteroidy (deksametazon, hydrokortyzon) podawane pacjentom leczonym paliatywnie z powodu nowotworów- guzów litych (w tym przypadku zmniejszają obrzęk tkanki okołonowotworowej i ucisk guza na nerwy), jak również w celu zmniejszenia wyrzutu mediatorów odpowiedzi zapalnej, co ma istotny wpływ na zmniejszenie bólu będącego efektem reakcji zapalnej.

- benzodiazepiny (diazepam), mogące przynieść ulgę w stanach podwyższonego napięcia mięśniowego, np. w przypadku ucisku na nerw kulszowy, wykazując ponadto efekt uspokajający.

- leki wpływające na układ sercowo-naczyniowy, których działanie łagodzi ból wieńcowy przez zmniejszenie wstępnego i następczego obciążenia mięśnia sercowego i zapotrzebowania kardiomiocytów na tlen (nitraty, leki hipotensyjne, blokery receptora beta-1)

- leki obniżające ciśnienie śródgałkowe (mannitol) w bolesnym ostrym napadzie jaskry

III.VI. Metody pozafarmakologiczne

W opiece nad pacjentem odczuwającym ból bardzo ważne jest wsparcie psychiczne ze strony bliskich pacjenta, jak również ze strony personelu medycznego. Opieka psychologiczna wpisuje się w ideę holistycznej opieki nad poszkodowanym i powinna być prowadzona przez cały czas pozostawania pacjenta pod opieką ratownika medycznego. Oprócz zapewnienia komfortu psychicznego, „leczenie rozmową” ma również pozytywny wpływ na reakcję organizmu przez zmniejszenie aktywacji układu sympatycznego w sytuacji stresowej, czego skutkiem może być m.in. zmniejszenie napięcia mięśniowego, mającego również wpływ na odczuwanie bólu. Opieka psychologiczna ma szczególne znaczenie w przypadku pacjentów cierpiących z powodu choroby nowotworowej oraz depresji [43].

Wśród fizycznych metod wspomagających leczenie bólu należy wymienić: unieruchomienie w przypadku urazów, szczególnie kończyn- stabilizacja za pomocą szyn i bandaży zmniejsza efekt ocierania o siebie odłamów kostnych (co nasila objawy bólowe) oraz zmniejsza ryzyko nieintencjonalnego użycia uszkodzonych części ciała poprzez ograniczenie ich ruchomości [44]. Ulgę może przynieść również stosowanie zimnych lub ciepłych okładów. Niska temperatura, poprzez obkurczenie naczyń krwionośnych powoduje zmniejszenie dolegliwości z powodu stanu zapalnego (przykładowo: chłodzące okłady w przypadku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego [45]), jak również w urazach skrętnych stawów czy krwiakach śródmięśniowych.

IV. Podsumowanie

Ratownicy medyczni w swojej codziennej praktyce często spotykają się z pacjentami zgłaszającymi dolegliwości bólowe, którzy oczekują pomocy w postaci wyleczenia ich choroby lub przynajmniej doraźnego zmniejszenia bólu.

Mnogość środków farmakologicznych będących dostępnych dla ratowników medycznych pozwala na prowadzenie przez nich w pełni skutecznej doraźnej terapii bólu o praktycznie każdej intensywności. Niestety, zbyt często spotykane przypadki niedostatecznej kontroli bólu oraz nieprawidłowo prowadzonej farmakoterapii skutkują dyskomfortem u pacjenta, lub zwiększeniem ryzyka wystąpienia skutków ubocznych w przypadku stosowania analgezji monolekowej. Z tych też powodów, zdaniem autora niniejszej pracy, niezwykle istotne jest zwiększenie nacisku na wdrożenie zaleceń WHO odnośnie multimodalnego leczenia bólu zgodnie z koncepcją drabiny analgetycznej oraz częstsze używanie dostępnych leków w celu wywołania efektu koanalgetycznego również w opiece przedszpitalnej, co przełoży się na wydajniejszą i bezpieczniejszą opiekę nad pacjentami cierpiącymi z powodu bólu o różnej etiologii.

Piśmiennictwo

1. International Association for the Study of Pain. IASP Taxonomy. <https://www.iasp-pain.org/Taxonomy#Pain> (Dostęp: 12.02.2018)
2. Wordliczek J, Dobrogowski J. Leczenie bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, s. 11
3. McCaffery M, Beebe A. Pain : clinical manual for nursing practice. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Missouri 1989, s. 28
4. <https://medicaldictionary.thefreedictionary.com/acute+pain> (Dostęp: 19.02.2018)
5. Wordliczek J, Dobrogowski J. Ból ostry. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002, s. 18-20
6. National Pharmaceutical Council. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments. National Pharmaceutical Council, 2001, s. 11-12
7. Portenoy RK. Treatment of cancer pain. The Lancet, 2011; 377:2236–2238
8. Ripamonti C, Santini D, Maranzano E, et al. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol, 2012;23:139–141
9. <https://medicaldictionary.thefreedictionary.com/nociception> (Dostęp: 19.02.2018)
10. Konturek S, Brzozowski T. Fiziologia człowieka : podręcznik dla studentów medycyny. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014, s. 620- 627
11. Wordliczek J, Dobrogowski J, de Walden-Gałuszko K. et al. Medycyna bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, s. 32-37
12. Hansen G, Streltzer J. The psychology of pain. Emerg Med Clin N Am, 2005;23:339–340
13. International Association for the Study of Pain. IASP Taxonomy. <https://www.iasppain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576> (Dostęp: 08.03.2018)
14. Wordliczek J, Dobrogowski J. Leczenie bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, s. 20-25
15. Raymond S. Causes and consequences of inadequate management of acute pain. Pain Med, 2010;11:1862–1865
16. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, et al. Assessment of pain. Br J Anaesth, 2008;101:17-18
17. Haefli M, Elfering A. Pain assessment. Eur Spine J, 2006;15:17-24
18. Herr K, Coyne P, McCaffery M, et al. Pain Assessment in the patient unable to self-report: position statement with clinical practice recommendations by the American Society for Pain Management Nursing. Pain Manag Nurs, 2011;12:230-250
19. Kotfis K, Zegan-Barańska M, Szydlowski Ł, et al. Metody oceny natężenia bólu u dorosłych pacjentów oddziałów intensywnej terapii — polska wersja językowa narzędzia CPOT (Critical CarePainObservationTool) i BPS (BehavioralPainScale). AnestIntens Ter, 2017; 49:70–76
20. Gutysz-Wojnicka A, Dyk D, Ozga D, et al. Pozawerbalne wskaźniki bólu u pacjentów nieprzytomnych, wentylowanych mechanicznie. AnestRatow, 2014;8:23-31
21. Wordliczek J, Zajackowska R, Woroń J. Postępowanie w obrażeniach ciała w praktyce SOR pod red. Guła P, Machała W. Leczenie bólu pourazowego w warunkach SOR. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, s.263-266
22. Misiołek H, Cettler M, Woroń J, et al. Zalecenia postępowania w bólu pooperacyjnym — 2014. AnestIntens Ter, 2014;46:235–237
23. <http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/> (dostęp: 28.03.2018)
24. Burdan F, Chałas A, Szumiło J. Cyklooksygenaza i prostanoidy — znaczenie biologiczne. Postepy Hig Med Dosw, 2006;60:129-135
25. Zarghi A, Arfaei S. Selective COX-2 inhibitors: a review of their structure-activity relationships. Iran J Pharm Res, 2011;10:656–658
26. Wordliczek J, Dobrogowski J. Kliniczne zastosowanie nieopioidowych leków przeciwbólowych. [W:] Dobrogowski J, Wordliczek J. Medycyna bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, s. 349–354
27. Woroń J. Racjonalne stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych w terapii bólu. <https://www.mp.pl/bol/wytyczne/90989,racjonalne-stosowanie-niesteroidowych-lekow-przeciwzapalnych-w-terapii-bolu> (Dostęp: 28.03.2018)
28. Józwiak-Bębenista M, Nowak ZJ. Paracetamol: mechanism of action, applications and safety concern. Acta Pol Pharm, 2014;71:11-15
29. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/acetaminophen#section=Pharmacology-and-Biochemistry> (Dostęp: 15.03.2018)
30. Hyllested M, Jones S, Pedersen J, et al. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. Brit J Anaesth, 2002;88:199–214

31. <https://www.nps.org.au/medical-info/clinical-topics/news/paracetamol-ibuprofen-combinations-for-acute-pain> (Dostęp: 15.03.2018)
32. Helander E, Menard LB, Harmon MCh, et al. Multimodal analgesia, current concepts, and acute pain considerations. *Curr Pain Headache Rep*, New York, 2017, s. 21
33. Chahl L. Opioids - mechanisms of action. *AustPrescr*, 1996;19:63-65
34. Al-Hasani R, Bruchas M. Molecular mechanisms of opioid receptor-dependent signaling and behavior. *Anesthesiology*, 2011;115(6):1363-1381
35. Dickenson A. Mechanisms of the analgesic actions of opiates and opioids. *Br Med Bull*, 1991;47:690-702
36. Lussier D, Huskey AG, Portenoy RK. Adjuvant analgesics in cancer pain management. *Oncologist*, 2004;9:571-591
37. Sansone R, Sansone L. Pain, pain, go away: antidepressants and pain management. *Psychiatry (Edmont)*, 2008;5(12):16-19
38. Furgała A, Sałat K, Podkova A. Transportery GABA jako cel terapeutyczny dla nowych leków przeciwbólowych. *Zeszyty Naukowe Towarzystwa Doktorantów UJ. Nauki Ścisłe*, 2016;12:144-147
39. https://bazalekow.mp.pl/leki/doctor_subst.html?id=436 (Dostęp: 14.04.2018)
40. Ryder SA, Stannard C. Treatment of chronic pain: antidepressant, antiepileptic and antiarrhythmic drugs. *CEACCP*, 2005;5(1):18-21
41. Kotlińska-Lemieszek A, Łuczak J. Terapia adjuwantowa w leczeniu bólów u pacjentów w zaawansowanym okresie choroby nowotworowej. *Nowa Med*, 1999;8:28-30
42. Kotlińska-Lemieszek A, Łuczak J, Bączyk E. Morfina i inne opioidy w leczeniu bólu nowotworowego. Czym należy kierować się przy wyborze leczenia u pacjentów z bólem trudnym do uśmierzania. *Nowa Med*, 2002;6:24-34
43. Eccleston Ch. Role of psychology In pain management. *Brit J Anesth*, 2001;87:144-152
44. Campbell JE. *International Trauma Life Support- Ratownictwo przedszpitalne w urazach*. Kraków, 2015; 14:263-264
45. Watkins A, Johnson T, Shrewsbury A, et al. Ice packs reduce postoperative midline incision pain and narcotic use: a randomized controlled trial. *J Am Coll Surg*, 2014;219(3):511-517

Multimodal analgesia with the use of pharmacological agents commonly used in pre-hospital care and Hospital Emergency Departments.

ABSTRACT:

Pain is one of the most frequent complaints that urge patients to seek help from Medical Emergency Services and Hospital Emergency Departments. One of the basic tasks of paramedics is to relieve pain within the implemented, regardless of its etiology, symptomatic treatment, or to remove the cause of pain during further treatment. Due to the complexity of the problem, and most of all, the fact that pain is often undercontrolled by single pharmacological agents, the following article aims to review the possibilities of implementing multimodal analgesia recommended by the World Health Organization during pre-hospital treatment within the Medical Emergency Services and in Hospital Emergency Departments, based on the use of pharmacological agents commonly available in these settings and non-pharmacological methods of relieving pain.