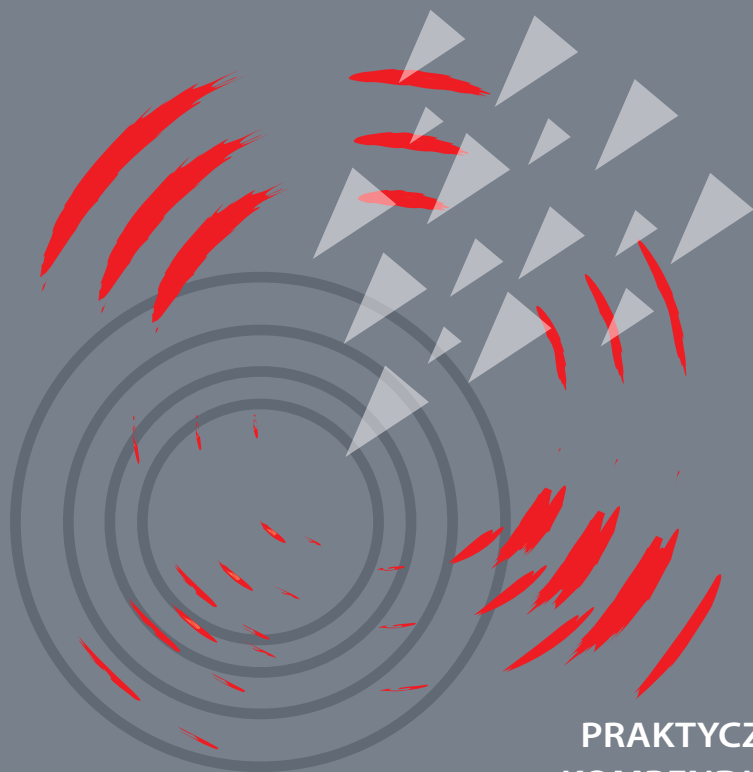


Robert Rupiński

BÓL OSTRY i PRZEWLEKŁY W CHOROBAH UKŁADU RUCHU



**PRAKTYCZNE
KOMPENDIUM
POSTĘPOWANIA**

Robert Rupiński

BÓL OSTRY I PRZEWLEKŁY W CHOROBAH UKŁADU RUCHU

**PRAKTYCZNE
KOMPENDIUM
POSTĘPOWANIA**



medical education
grupa wydawnicza

Warszawa 2018

Ból ostry i przewlekły w chorobach układu ruchu
© Medical Education sp. z o.o. sp.k., Warszawa 2018

AUTOR

dr n. med. Robert Rupiński
Rheuma Medicus
Specjalistyczne Centrum Reumatologii i Osteoporozy

PROJEKT OKŁADKI

Ewa Brykowska-Liniecka

REDAKTOR PROWADZĄCY

Maria Liedke

ZASTĘPCA REDAKTOR PROWADZĄCEJ

lek. Andrzej Jabłoński

KOORDYNATOR PROCESU WYDAWNICZEGO

Jadwiga Kowalczyk

SKŁAD I ŁAMANIE

Agnieszka Jaworska-Bułdan, Katarzyna Gadamska-Rewucka

KOREKTA

Elżbieta Nowacka-Kuźma, Dominika Krokowska

WYDAWCA



Medical Education sp. z o.o. sp.k.
ul. Kukielki 3a
02-207 Warszawa
tel.: (22) 862 36 63/64
www.mededu.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część tej pracy nie może być powielana i rozpowszechniana w jakiegokolwiek formie i w jakikolwiek sposób (elektroniczny lub inny), włącznie z fotokopiowaniem, nagrywaniem na nośniki magnetyczne, optyczne lub inne media bez zgody wydawcy.

Wydanie drugie, poprawione
Warszawa 2018

ISBN 978-83-65471-30-7

S pis treści

5	ZAMIAST WSTĘPU, CZYLI JAK KORZYSTAĆ Z OPRACOWANIA
7	LISTA UŻYTYCH SKRÓTÓW
11	Rozdział 1. Ból ostry i przewlekły – uwagi praktyczne
19	Rozdział 2. Diagnostyka różnicowa bólu w zależności od obrazu klinicznego
31	Rozdział 3. NLPZ w leczeniu bólu w układzie ruchu
41	Rozdział 4. Metotreksat – lek przeciwbólowy?
49	Rozdział 5. Wczesne i nieodróżnicowane zapalenie stawów
59	Rozdział 6. Choroba zwyrodnieniowa stawów
73	Rozdział 7. Zespoły bólowe lędźwiowo-krzyżowe
81	Rozdział 8. Reumatoidalne zapalenie stawów
95	Rozdział 9. Polimialgia reumatyczna
101	Rozdział 10. Dna moczanowa

ZAMIAST WSTĘPU, CZYLI JAK KORZYSTAĆ Z OPRACOWANIA

Choroby układu ruchu związane są zawsze z występowaniem dolegliwości bólowych. Stąd walka z bólem stanowi podstawowe zadanie lekarzy, do których trafiają pacjenci ze schorzeniami stawów i mięśni. Opanowanie dolegliwości bólowych opiera się na umiejętnym stosowaniu terapii przeciwbólowych, ale również, a czasami przede wszystkim, na wdrożeniu odpowiedniego leczenia przyczynowego.

Niniejsze kompendium zostało podzielone na 2 części. Część pierwsza – ogólna (rozdziały 1–4) koncentruje się na bólu, jego diagnostyce oraz terapii. W zamierzeniu ma być ona przydatna szczególnie w codziennej pracy z pacjentem zgłaszającym dolegliwości ze strony układu ruchu (*pacjent w gabinecie*).

Część druga – szczegółowa (rozdziały 5–10) ma służyć pogłębieniu wiedzy po ustaleniu określonego rozpoznania (*gdy pacjent opuści gabinet*). Zawiera ona najnowsze kryteria klasyfikacyjne, uwagi dotyczące obrazu klinicznego, różnicowania i leczenia kilku wybranych (najczęstszych) schorzeń związanych z bólem w układzie ruchu.

Książka przeznaczona jest przede wszystkim dla lekarzy rodzinnych. Autor ma jednak nadzieję, że w razie potrzeby znajdą w niej przydatne informacje również lekarze innych specjalności – reumatolodzy, ortopedzi i neurologi.

LISTA UŻYTYCH SKRÓTÓW

ACE-I (*angiotensin-converting-enzyme inhibitors*) – inhibitory konwertazy angiotensyny

ACR (*American College of Rheumatology*) – Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne

AFS (*antiphospholipid syndrome*) – zespół antyfosfolipidowy

AGE – końcowe produkty glikacji

anty-CCP (*anti-citrullinated protein antibodies*) – przeciwciała antycytrulinowe

ALT – aminotransferaza alaninowa

AP (*anterior-posterior*) – projekcja przednio-tylna

ASA (*acetylsalicylic acid*) – kwas acetylosalicylowy

AST – aminotransferaza asparaginianowa

BLK – ból łędźwiowo-krzyżowy

bLMPCh – biologiczny lek modyfikujący przebieg choroby

BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała

ChZS – choroba zwyrodnieniowa stawów (osteoartrza)

CMC (*carpometacarpal*) – stawy nadgarstkowo-śródręczne

COX – cyklooksigenaza

COX-1 – cyklooksigenaza 1

COX-2 – cyklooksigenaza 2

CPK (*creatine phosphokinase*) – kinaza fosfokreatynowa

CQ (*chloroquine*) – chlorochina

CRP (*C-reactive protein*) – białko C-reaktywne

CSA (*clinically suspect arthralgia*) – artralgia podejrzana klinicznie

- DAS28 (*Disease Activity Score*) – wskaźnik aktywności choroby
- DIP (*distal interphalangeal*) – stawy międzypaliczkowe dalsze rąk
- DM (łac. *dermatomyositis*) – zapalenie skórno-mięśniowe
- DISH (*diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*) – rozsiana idiopatyczna hiperostoza szkieletu
- EULAR (*European League Against Rheumatism*) – Europejska Liga do Walki z Chorobami Reumatycznymi
- Fc – część stała (fragment C) przeciwciała IgG
- GKS – glikokortykosteroidy
- HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) – Kwestionariusz Oceny Zdrowia
- IASP (*International Association for the Study of Pain*) – Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu
- INF – interferon
- INR (*international normalized ratio*) – międzynarodowy wskaźnik znormalizowany; znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; czas protrombinowy wskaźnika INR
- IPP – inhibitor pompy protonowej
- KM – kwas moczowy
- LMPCh – leki modyfikujące przebieg choroby
- LSB – liczba stawów bolesnych
- LSO – liczba stawów z obrzękiem
- ŁZS – łuszczykowe zapalenie stawów
- MCP (*metacarpophalangeal*) – stawy śródrečno-paliczkowe
- MCTD (*mixed connective tissue disease*) – mieszana choroba tkanki łącznej
- MIZS – młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów
- MR (*magnetic resonance*) – badanie metodą rezonansu magnetycznego
- MTP (*metatarsophalangeal*) – stawy śródstopno-paliczkowe
- MTX – metotreksat
- NF-κB (*nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*) – kompleks białkowy NF-κB
- NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne
- NRS (*Numerical Rating Scale*) – skala numeryczna oceny bólu
- NZS – niezróżnicowane zapalenie stawów
- OB – odczyn Biernackiego (opadania krwinek)

- PD (*power Doppler*) – pomiar przepływu naczyniowego
- PIP (*proximal interphalangeal*) – stawy międzypaliczkowe bliższe
- PGD – prostaglandyna D₂
- PGE₂ – prostaglandyna E₂
- PGF₂ – prostaglandyna F₂
- PGH₂ – prostaglandyna H₂
- PGI₂ – prostacyklina
- PM (łac. *polymyositis*) – zapalenie wielomięśniowe
- PMR (*polymyalgia rheumatica*) – polimialgia reumatyczna
- PPJ – przeciwciała przeciwjądrowe
- PSA (*prostate-specific antigen*) – swoisty antygen sterczowy
- r.ż. – rok życia
- ReA (*reactive arthritis*) – reaktywne zapalenie stawów
- RF (*rheumatoid factor*) – czynnik reumatoidalny
- RFC1 (*reduced folate carrier 1*) – przenośnik zredukowanych folianów 1
- RTG – klasyczne badanie radiologiczne (radiogram)
- RZS – reumatoidalne zapalenie stawów
- SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*) – wskaźnik oceny ryzyka sercowo-naczyniowego
- sLMPCh – syntetyczny lek modyfikujący przebieg choroby
- SNRI (*serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors*) – inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny
- SpA (*spondyloarthritis*) – zapalne spondyloartropatie
- SS (*Sjögren's syndrome*) – zespół Sjögrena
- SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitors*) – selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny
- T_{1/2} – okres półtrwania w surowicy
- TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) – przezskórna stymulacja nerwów impulsami elektrycznymi o niskiej amplitudzie
- TIBC (*total iron-binding capacity*) – całkowita zdolność wiązania żelaza
- TGF-β (*transforming growth factor β*) – transformujący czynnik wzrostu beta
- TK – badanie metodą tomografii komputerowej
- TNF-α (*tumor necrosis factor*, kachektyna) – czynnik martwicy nowotworu

TRU – toczeń rumieniowaty układowy

TU – twardzina układowa

TX2 – tromboksan serii II

UChTŁ – układowe choroby tkanki łącznej

USG – badanie ultrasonograficzne

UZN – układowe zapalenia naczyń

VAS (*Visual Analogue Scale*) – wizualna skala analogowa oceny bólu

WZS – wczesne zapalenie stawów

ZZSK – zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa

Ból ostry i przewlekły – uwagi praktyczne

DEFINICJA BÓLU

Ból (łac. *dolor*; gr. *algos, odyne*) według Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (IASP, *International Association for the Study of Pain*) to nieprzyjemne, subiektywne doznanie czuciowe i emocjonalne, powiązane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek bądź opisywane w kategoriach takiego uszkodzenia. Jest złożonym zjawiskiem fizjologicznym integrowanym na poziomie kory mózgowej. Odgrywa w organizmie rolę ostrzegawczo-ochronną, informując o zagrożeniu rozwojem choroby bądź będąc już jej objawem.

Zasadniczy podział bólu związany jest z mechanizmem jego powstania oraz długością trwania i obrazem klinicznym (tab. 1).

Tabela 1. Podział bólu.

A. Ze względu na patomechanizm

1. Receptorowy	związany z pobudzeniem receptorów bólowych (nocyceptorów)
2. Neuropatyczny	związany z uszkodzeniem układu nerwowego (niereceptorowy)
3. Psychogeny	odnoszony do nieistniejącego uszkodzenia tkanek lub narządów

B. Ze względu na czas trwania

1. Ostry	trwający do 3 miesięcy
2. Przewlekły	trwający powyżej 3 miesięcy

C. Ze względu na lokalizację

1. Somatyczny	dotyczy skóry oraz struktur układu ruchu
2. Trzewny	dotyczy narządów wewnętrznych

D. Ze względu na rodzaj bodźca wywołującego

1. Fizjologiczny	niezwiązany z uszkodzeniem tkanek
2. Kliniczny	związany z uszkodzeniem tkanek lub narządów

MECHANIZM POWSTAWANIA BÓLU

Przewodzenie bólu rozpoczyna się na obwodzie (skóra, tkanka podskórna, okostna, mięśnie, torebka stawowa, narządy wewnętrzne), gdzie znajdują się zakończenia neuronów czuciowych, tzw. nocyceptorów. Macierzyste komórki nerwowe neuronów czuciowych znajdują się w zwojach korzeni grzbietowych lub zwojach nerwów czaszkowych (V, VII, IX, X). Włókna neuronów czuciowych, biorące udział w przewodzeniu powstających obwodowo potencjałów czynnościowych, można podzielić na 3 zasadnicze grupy:

1. Włókna typu A β – szybko przewodzące (wysoki stopień mielinizacji, duża średnica włókna), przewodzą bodźce nieuszkodzające (dotyk, wibracja).
2. Włókna typu A δ – pośrednia szybkość przewodzenia (niski stopień mielinizacji, średnia grubość włókna), przewodzą uszkodzające bodźce termiczne i mechaniczne (percepcja bólu ostrego, dobrze zlokalizowanego).
3. Włókna typu C – wolno przewodzące (bez osłonki mielinowej, mała grubość włókna), przewodzą uszkodzające bodźce mechaniczne, termiczne i chemiczne (percepcja bólu pojawiającego się z opóźnieniem, rozlanego).

Drugi biegun neuronu czuciowego łączy się poprzez synapsę w rogu tylnym rdzenia kręgowego z ośrodkowym neuronem czuciowym. Z rogu tylnego informacja bólowa jest przekazywana do wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego, przede wszystkim do wzgórza, mostu oraz podwzgórza. W dalszej kolejności informacja ulega projekcji do pierwotnej i wtórnej kory somatosensorycznej, gdzie następuje ocena bodźca pod względem lokalizacji i intensywności.

Informacja na poziomie rogów tylnych ulega modulacji, tj. hamowaniu lub wzmacnianiu (torowaniu). Odbywa się to przy udziale neuronów dróg zstępujących i licznych neuronów wstawkowych. Komórki te uwalniają neuroprzebieżniki, które biorą udział w procesie neuromodulacji: endogenne opioidy, noradrenalinę, serotoninę oraz kwas γ -aminomasłowy. Podstawę działania wewnętrznego układu antynocycyptywnego stanowi właśnie wydzielanie wyżej wymienionych neuroprzebieżników, hamujących przewodzenie impulsów bólowych w neuronach rogów tylnych. Analgetyczny efekt leków działających ośrodkowo opiera się na zwiększaniu synaptycznego stężenia opioidów (opioidy egzogenne), noradrenaliny (tramadol, niektóre leki przeciwdepresyjne), serotonininy (leki przeciwdepresyjne, w tym trójpierścieniowe) i kwasu γ -aminomasłowego (gabapentyna).

EPIDEMIOLOGIA BÓLU

Ból to najczęstszy kliniczny objaw w medycynie. Szacuje się, że podczas 80% wszystkich wizyt lekarskich (!) rozpoznawana jest jakaś forma bólu ostrego.

BÓL OSTRY

Ból ostry ma wyraźną przyczynę – uszkodzenie tkanki lub czynnik chorobowy – stanowiącą zagrożenie dla całego organizmu. Właśnie w przypadku bólu ostrego najistotniejsze i zarazem pozytywne znaczenie ma rola ostrzegania przed niebezpieczeństwem. Te same czynniki uszkadzające mogą powodować nawet u 2 różnych pacjentów powstawanie różnych dolegliwości bólowych, zarówno pod względem jakości, jak i natężenia. Dla-

tego też wszystkie działania terapeutyczne związane z analgezyją powinny być dostosowane do potrzeb konkretnego chorego, tylko w taki sposób można bowiem zapobiec przejściu bólu ostrego w przewlekły. Klasycznym przykładem bólu ostrego jest ból pooperacyjny.

Jako granicę pomiędzy bólem ostrym a przewlekłym przyjęto 3 miesiące. Za podziałem tym kryją się jednak głębsze różnice, dotyczące zarówno funkcji bólu, wzorców fizjologicznych i emocjonalnych, jak i mechanizmów percepcji.

BÓL PRZEWLEKŁY

O bólu przewlekłym można mówić, gdy dolegliwości bólowe trwają dłużej niż 3 miesiące lub utrzymują się po wygojeniu uszkodzonych tkanek. U pacjentów z bólem przewlekłym występują mechanizmy powodujące obniżenie jakości życia – zaburzenia fizjologiczne, psychologiczne i społeczne. Zależą one od czasu trwania i natężenia bólu, a nie od jego przyczyny. U chorych z bólem przewlekłym nie obserwuje się charakterystycznego dla bólu ostrego pobudzenia układu współczulnego i wewnątrzwydzielniczego. Zamiast pobudzenia psychicznego i niepokoju pojawiają się obniżenie nastroju i depresja, które mogą się przejawiać drażliwością, zdenerwowaniem, problemami ze snem, brakiem apetytu, zmniejszeniem libido, a nawet obniżeniem progu bólu. Większość chorych nie jest w stanie pracować zawodowo bądź też osiąga mniejsze dochody, a standard ich życia ulega obniżeniu. Kolejne problemy to zmniejszenie aktywności fizycznej i nadużywanie leków. Ból przewlekły można zatem określić jako chorobę samą w sobie, wymagającą wielokierunkowego postępowania.

OCENA PACJENTA Z BÓLEM

Ból to doznanie wielowymiarowe i subiektywne, dlatego podstawowe znaczenie w jego ocenie ma sam pacjent. W procesie diagnostyczno-terapeutycznym kluczowy jest odpowiednio zebrany i ukierunkowany wywiad. W trakcie rozmowy z pacjentem należy próbować jak najdokładniej określić:

- miejsce występowania i ewentualne promieniowanie bólu
- czas trwania bólu oraz jego rozkład w czasie (ból stały, napadowy, nawracający)
- czynnik, który wywołał ból, czynniki nasilające lub zmniejszające dolegliwości
- charakter bólu (np. tępy, ostry, piekący, kłujący)
- stopień natężenia bólu (aktualnie i w czasie największego nasilenia)
- ewentualne inne objawy towarzyszące bólowi
- wpływ bólu na codzienną aktywność i sen pacjenta
- dotychczas stosowane leczenie i jego skuteczność (szczególnie najskuteczniejsza terapia)
- ewentualne działania niepożądane prowadzonej terapii
- oczekiwania pacjenta odnośnie do stosowanego lub proponowanego leczenia.

W ocenie natężenia oraz odpowiedzi na terapię ważne miejsce zajmują skale oceny bólu. Dwie najczęściej wykorzystywane to skala numeryczna (NRS, *Numerical Rating Scale*) oraz wizualna skala analogowa oceny bólu (VAS, *Visual Analogue Scale*). W najprostszym wariantcie numeryczna skala oceny bólu polega na zadaniu pacjentowi pytania o jego natężenie w zakresie od 0 (brak dolegliwości bólowych) do 10 (ból nie do zniesienia). Wizualna skala analogowa ma charakter graficzny – prosimy pacjenta o zaznaczenie stopnia natężenia bólu na odcinku o długości 100 mm (ryc. 1). Długość odcinka mierzona od strony lewej (0) informuje o nasileniu dolegliwości bólowych. Podstawowe znaczenie dla wiarygodnej oceny bólu w przypadku obu skal ma rozumienie przez pacjenta znaczenia wartości skrajnych.

Rycina 1. Wizualna skala analogowa oceny bólu.



BÓL W CHOROBACH REUMATYCZNYCH

W chorobach reumatycznych możemy się spotkać z każdym rodzajem bólu (ostрым i przewlekłym, receptorowym, neuropatycznym i psychogenym). Najczęściej mamy jednak do czynienia z bólem przewlekłym o charakterze receptorowym. W praktyce klinicznej ból przewlekły obserwuje się najczęściej w zespołach bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa, chorobie zwyrodnieniowej oraz fibromialgii. Typowym przykładem bólu ostrego jest napad dny moczanowej. To również ból o największym natężeniu, nie tylko spośród chorób układu ruchu. Należy jednocześnie zauważyć, że większość przewlekłych chorób reumatycznych w początkowym okresie rozwoju (np. wczesne RZS) będzie się cechowała występowaniem ostrych dolegliwości bólowych.

UWAGI PRAKTYCZNE

1. Z klinicznego punktu widzenia bólem jest wszystko to, co chory tak określa. Stąd wynika podstawowe znaczenie subiektywnej oceny przez pacjenta nasilenia i charakteru bólu w procesie diagnostyczno-terapeutycznym.
2. Ocenia się, że ból przewlekły może być niewystarczająco leczony aż w 80% przypadków.
3. Pomiar bólu to nie tylko wysłuchanie skarg pacjenta.
4. Na wynik pomiaru bólu wpływają: stan emocjonalny chorego, stopień jego aktywności i sytuacja życiowa.

Piśmiennictwo:

1. Bijlsma J.W.J. (red.): EULAR textbook on rheumatic diseases. BMJ Group, London 2012.
2. Dobrogowski J., Wordliczek J. (red.): Medycyna bólu. PZWL, Warszawa 2004.
3. Gajewski P. (red.): Interna Szczeklika 2015. Medycyna Praktyczna, Kraków 2015.
4. Gasik R. (red.): Terapia bólu w chorobach układu ruchu. II Wyd. Bonnier Business Polska sp. z o.o., Warszawa 2014.
5. Hochberg M.C. (red.): Rheumatology. 4th ed. Mosby (Elsevier) 2008.
6. [online: <http://www.iasp-pain.org>].

7. Malec-Milewska M., Woron J. (red.): Kompedium leczenia bólu. Wyd. 3. Medical Education, Warszawa 2017.
8. Mularski R.A., White-Chu F., Overbay D. et al.: Measuring pain as the 5th vital sign does not improve quality of pain management. *J. Gen. Intern. Med.* 2006; 21(6): 607-612.