

ARTYKUŁ POGŁĄDOWY

Dariusz Kosson¹, Małgorzata Malec-Milewska²¹Zakład Nauczania Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa²Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Leczenie bólu związanego z narządem ruchu w grupie pacjentów geriatrycznych

Treatment of musculoskeletal pain in geriatric patients

Streszczenie

Populacja pacjentów geriatrycznych jest szczególnie narażona na następstwa związane z występowaniem bólu. Starzenie się komórek i tkanek, postępująca niewydolność układowa, współwystępowanie wielu chorób to sprzyjające okoliczności rozwinięcia się bólu przewlekłego. Dotyczy to szczególnie bólu związanego z narządem ruchu. Prowadzi to do postępującej niesprawności ruchowej i funkcjonalnej, wzrostu ryzyka upadków, zaburzeń depresyjno-lękowych, nadużywania leków przeciwbólowych i nasennych, uzależnienia od rodziny i otoczenia oraz zwiększonego korzystania z usług medycznych. Leczenie bólu przewlekłego u pacjentów geriatrycznych powinno uwzględniać specyfikę tej grupy wiekowej. W terapii zastosowanie mają leki nieopiodowe, opioidy oraz adiuwanty. Dawkowanie leków oraz odstępy pomiędzy dawkami należy dobrać indywidualnie. Polipragmazja u osób starszych w leczeniu bólu przewlekłego jest istotnym problemem w codziennej praktyce klinicznej.

Słowa kluczowe

ból przewlekły, środki przeciwbólowe, osoby starsze, polipragmazja, drabina analgetyczna, opioidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne, paracetamol, koanalgetyki

Abstract

The geriatric patient population is particularly exposed to the consequences of pain. Ageing of cells and tissues, progressive systemic insufficiency, and the coexistence of many diseases are favourable conditions for the development of chronic pain. This is particularly true for locomotor pain. This leads to progressive motor and functional disability, increased risk of falls, depressive and anxiety disorders, abuse of analgesics and sleeping pills, dependence on family and environment, and increased use of medical services. Treatment of chronic pain in geriatric patients should take into account the specificity of this age group. Non-opioid drugs, opioids, and adjuvants are used in therapy. The dosage of drugs and intervals between doses should be chosen individually. Polypharmacy in elderly people in the treatment of chronic pain is an important problem in everyday clinical practice.

Key words

chronic pain, analgesics, elderly, polypharmacy, analgesic ladder, opioids, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, paracetamol, co-analgesics

Wstęp

Odsetek ludzi w wieku podeszłym gwałtownie rośnie, podobnie jak liczba pacjentów z bólem przewlekłym związanym z narządem ruchu. Jego występowanie jest niedoszacowane, ponieważ nie wszyscy pacjenci z bólem zgłaszają się do lekarza, uznając pojawiające się dolegliwości za objaw starzenia się organizmu, który nie musi być leczony. U części pacjentów ból towarzyszy innym chorobom i jego terapia jest przesuwana na dalszy plan. Wiek pacjentów i współistniejące zaburzenia poznawcze oraz zespoły otępienne utrudniają ustalenie rozpoznania. Bólowi towarzyszy postępujące ograniczenie samodzielności życiowej i narastająca zależność od otoczenia. Do charakterystycznych zmian zachodzących wraz z wiekiem zalicza się: spadek siły mięśniowej i masy ciała, ograniczenie wydolności fizycznej, zaburzenia pamięci krótkotrwałej, upośledzenie słuchu, węchu i smaku, spadek zawartości płynu pozakomórkowego i całkowitej zawartości wody w organizmie, wzrost zawartości tkanki tłuszczowej i płynu międzykomórkowego. Postępuje ograniczenie wydolności układu krążenia i układu oddechowego, zdolności adaptacyjne i autoregulacyjne stają się słabsze, występują zaburzenia poznawcze i depresja [1, 2].

Wraz z rozwojem społeczeństwa i postępowaniem medycyny wzrasta zapotrzebowanie na leczenie bólu. Pojawiają się nowe informacje dotyczące patofizjologii bólu u pacjentów geriatrycznych oraz leki wykazujące atrakcyjny profil działania w tej grupie chorych, co daje możliwość włączenia odpowiedniej terapii. Według WHO starość rozpoczyna się już po 60. roku życia. W 1950 r. osoby w tym wieku stanowiły 8% ogółu ludzi na świecie, prognozy demograficzne wskazują, że odsetek ten w 2025 r. wzrośnie do 14%. Pacjenci nie umierają z powodu starości, tylko z powodu chorób. Nieleczony lub źle leczony ból generuje powikłania i wpływa na umieralność w tej grupie pacjentów.

Bóle stawów występują u 50–75% społeczności geriatrycznej, a bóle dolnego odcinka kręgosłupa i kończyn dolnych u ponad 50%. Obniżenie jakości życia oraz wysoki odsetek inwalidztwa sprawia, że ból towarzyszący schorzeniom narządu ruchu jest podstawowym problemem wieku podeszłego. Po 75. roku życia choroba zwyrodnieniowa stawów występuje u 80% populacji [3–5].

Ból związany z narządem ruchu może mieć charakter ostry lub przewlekły, występować w postaci zaostrzeń lub remisji, mieć lokalizację w stawach i w tkankach miękkich, może być dokładnie zloka-

lizowany lub rozlany i rzutować do innych struktur ciała. Najczęstszą przyczyną bólu jest choroba zwyrodnieniowa stawów, następnie choroby krążka międzykręgowego, reumatoidalne zapalenie stawów oraz bóle pourazowe. Czynnikiem ryzyka są: powtarzające się przeciążenia narządu ruchu lub oszczędzanie tych struktur, współwystępujące choroby, otyłość, skutki osteoporozy, płeć i czynniki genetyczne oraz zaburzenia emocjonalne. Patofizjologia bólu mięśniowo-szkieletowego jest złożona i obejmuje procesy zwyrodnieniowe, zapalne oraz neuroimmunologiczne. Ból ma charakter zarówno receptorowy, jak i neuropatyczny [6, 7]. W zmienionych chorobowo tkankach wzrasta stężenie mediatorów zapalnych, co uaktywnia procesy sensytyzacji, prowadząc do ograniczenia ruchu. Uwolnione neurotransmitery powodują obniżenie progu bólowego oraz aktywację centralnej sensytyzacji i w efekcie utrwalenie procesu chronifikacji bólu.

Ocena bólu

Pacjent w wieku podeszłym ma własne, wykształcone w czasie doświadczenia bólowe: poznawcze, czuciowo-dyskryminacyjne, emocjonalne i związane z zachowaniem. Rozpoczynając terapię bólu, należy się oprzeć na ocenie nasilenia dolegliwości. W tym celu można wykorzystać metody opisowe (skale, dzienniczki bólu), metody obserwacyjne (kliniczna ocena sprawności, obserwacja zachowania), metody pomiaru zmian parametrów fizjologicznych (tętno, ciśnienie tętnicze). Do monitorowania skuteczności terapii stosuje się skalę NRS lub VAS. U pacjentów geriatrycznych z zaburzeniami poznawczymi Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain* – IASP) sugeruje stosowanie skali obserwacyjnej Doloplus-2 (tab. 1). W skali tej analizuje się 10 parametrów zebranych w trzy podgrupy. Za każdy z parametrów można uzyskać od 0 do 3 punktów. Zakres wyników kompletnej skali wynosi od 0 do 30. Za próg wskazujący na występowanie bólu, który wymaga włączenia leków przeciwbólowych, przyjęto 5 punktów [3].

Najczęstsze zespoły bólowe w narządzie ruchu u pacjentów geriatrycznych

Ból mięśniowo-szkieletowy najczęściej związany jest z chorobą zwyrodnieniową stawów (drobne stawy rąk i stóp, duże stawy – kolanowy i biodrowy, a także stawy kręgosłupa), chorobami reuma-

tologicznymi (zapalne choroby stawów o różnej etiologii) oraz chorobami tkanek miękkich (zespół bólu mięśniowo-powięziowego, entezopatie, zapalenie ścięgien i kałek maziowych, choroby tkanek miękkich z uciskami na nerwy, zespoły przeciążenia mięśni szkieletowych). Rozpoznanie opiera się na korelacji objawów klinicznych (podmiotowych i przedmiotowych) z charakterystycznymi zmianami radiologicznymi, do których należą: nierównomierne zwężenie szpary stawowej, zwiększenie gęstości oraz pseudotorbiele w warstwie podchrzęstnej kości, osteofity na krawędziach stawów, zaburzenia osi stawów i kręgosłupa. W przypadku trudności diagnostycznych dodatkowo wykonuje się tomografię komputerową, rezonans magnetyczny, scyntyografię, ultrasonografię, densytometrię, badania laboratoryjne z krwi i płynu stawowego oraz artroskopię.

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest chorobą przewlekłą, postępującą niezależnie od leczenia, zmiany zwyrodnieniowe nigdy nie ulegają regresji. Terapia polega na łagodzeniu objawów klinicznych, zahamowaniu postępu choroby i zapobieganiu powikłaniom. Wstępna kwalifikacja do leczenia obejmuje ocenę zaawansowania zmian tkankowych, liczby zajętych stawów, określenie charakteru i natężenia bólu oraz jego przyczyn (uszkodzenie biomechaniczne czy zapalne), a także ocenę stylu życia pacjenta. Podstawowym celem leczenia jest zniesienie lub redukcja bólu, zmniejszenie napięcia mięśniowego, poprawa zakresu ruchu, odciążenie stawu (wzmocnienie pewnych grup mięśniowych, redukcja masy ciała, używanie sprzętu ortopedycznego), przywrócenie osi kończyny. Rozpoczynając terapię bólu u pacjentów geriatrycznych, należy zwrócić uwagę na odmienności farmakokinetyczne i farmakodynamiczne stosowanych leków. Pomimo ograniczenia wydzielania soku żołądkowego oraz wzrostu pH w żołądku i spadku przepływu w naczyniach krezki wchłanianie leków nie ulega większym zmianom. Podwyższenie wolnej frakcji w osoczu oraz wydłużenie działania leków ma związek ze zmniejszeniem masy ciała pacjenta, zawartości wody w organizmie oraz zawartości białek osocza. Metabolizm ulega obniżeniu w związku ze zmniejszeniem przepływu trzewnego i przez wątrobę oraz spadkiem efektywności działania enzymów mikrosomalnych wątroby. Prowadzi to do wydłużenia czasu biologicznego rozpadu. Wydalanie leków zmniejsza się w związku ze spadkiem przesączania kłębuszkowego. Procesy te powodują wydłużenie czasu działania leków, wzrost ich stężenia i kumula-

Tabela 1. Skala Doloplus-2

Oceniane parametry	Punkty
I podgrupa – reakcje somatyczne (5 parametrów)	
aktualne skargi pacjenta	0–3
obronna pozycja ciała	0–3
ochrona bolesnych miejsc	0–3
wyraz twarzy (mimika)	0–3
sen	0–3
II podgrupa – reakcje psychomotoryczne (2 parametry)	
mycie i/lub ubieranie	0–3
mobilność	0–3
III podgrupa – reakcje psychosocjalne (3 parametry)	
komunikatywność	0–3
życie społeczne	0–3
problemy z zachowaniem	0–3

cję w organizmie, zwiększając ryzyko toksyczności [7–9].

W terapii bólu mięśniowo-szkieletowego wykorzystuje się metody zachowawcze i interwencyjno-zabiegowe. Leczenie zachowawcze obejmuje farmakoterapię, fizjoterapię i metody behawioralno-poznawcze. Celem leczenia połączonego jest łagodzenie objawów (ból, sztywność) oraz aktywizacja pacjenta i umożliwienie włączenia ćwiczeń usprawniających, zanim wystąpi upośledzenie sprawności ruchowej. W fizjoterapii podstawowe znaczenie ma kinezyterapia (ćwiczenia izotoniczne, izokinetyczne, izometryczne oraz ćwiczenia postawy ciała). Fizykoterapia obejmuje elektroterapię (prądy diadynamiczne, interferencyjne, stały prąd galwaniczny, TENS i elektroakupunkturę), termoterapię (masaż, okłady borowinowe, gorące kąpiele) oraz laseroterapię. W grupie pacjentów geriatrycznych niezwykle ważne jest zachowanie właściwej proporcji ćwiczeń i zabiegów oraz czasu wysiłku i odpoczynku. Podstawowe znaczenie ma psychoedukacja pacjenta co do istoty i postępu choroby, doboru ćwiczeń, które pacjent może wykonywać w domu, racjonalnego przyjmowania leków oraz właściwego używania zaopatrzenia ortopedycznego, profilaktyki upadków, ograniczenia lub eliminacji czynników powodujących progresję (odpowiednio dobrana dieta, redukcja masy ciała u pacjentów z nadwagą, leczenie chorób współistniejących).

Farmakoterapia bólu w narzędzie ruchu

Farmakoterapię można podzielić na miejscową i ogólną. W ramach farmakoterapii ogólnej, niezależnie od zaleceń różnych towarzystw naukowych,

ciągle największe znaczenie w praktyce ma trójstopniowa drabina analgetyczna WHO (tab. 2).

Do leków umieszczonych na I szczeblu drabiny analgetycznej zalicza się nieopiodowe leki przeciwbólowe (NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, paracetamol i metamizol). Paracetamol jest podstawowym lekiem stosowanym w bólu mięśniowo-szkieletowym oraz u pacjentów geriatrycznych. Nie ma on działania przeciwzapalnego i w monoterapii często jest nieskuteczny, ponieważ wykazuje aktywność w bólu somatycznym o podłożu mechanicznym. U pacjentów geriatrycznych, odwodnionych, z niskim poziomem białek może mieć działanie hepatotoksyczne, z tego powodu dawka dobową powinna być ograniczona do 2–3 g. Zgodnie z zaleceniami różnych towarzystw naukowych można go łączyć z innymi analgetykami nieopiodowymi i opiodowymi [10–12]. Nie zaleca się stosowania leku u chorych z niewydolnością wątroby, nadużywających alkoholu i wyniszczonych. Paracetamol wchodzi w niekorzystne reakcje z lekami przeciwkrzepliwymi z grupy antywitminy K (warfaryna, anenokumarol), w związku z czym wzrasta ryzyko wystąpienia krwawienia. Jest metabolizowany w wątrobie przez 6 izoenzymów cytochromu P450, co zwiększa ryzyko interakcji. Jego łączenie z karbamazepiną i fenytoiną stwarza zagrożenie uszkodzenia wątroby. Metamizol z uwagi na wiele punktów uchwytu jest dobrym rozwiązaniem w bólu związanym z narządami ruchu, jednak czas jego stosowania powinien być krótki.

Leki z grupy NLPZ, działając poprzez system cyklooksygenazy, wywołują efekt analgetyczny, prze-

ciwzapalny, antyagregacyjny i przeciwgorączkowy. Profil działania farmakologicznego zależy od rodzaju i stopnia oddziaływania na określony układ izoenzymów, co należy uwzględnić, dobierając lek z tej grupy. W zależności od stopnia hamowania aktywności cyklooksygenaz (COX-1 i COX-2) oraz ich wybiórczości NLPZ dzieli się na cztery grupy:

- leki swoiście blokujące COX-1 – kwas acetylosalicylowy w niskich (75–150 mg), „kardiologicznych” dawkach,
- leki nieswoiście blokujące COX-1 i COX-2 (nieselektywne) – ibuprofen, ketoprofen, deksketoprofen, naproksen, diklofenak, kwas acetylosalicylowy w dawkach terapeutycznych,
- koksycyby I generacji (selektywne) – hamowanie COX-2 jest 2–100 razy większe niż COX-1 – meloksykam, nimesulid, etodolak, aceklofenak, celekoksyb,
- koksycyby II generacji (wybiórcze) – hamowanie COX-2 jest 100 razy większe niż COX-1 – etorikoksyb (lumilakoksyb i rofekoksyb zostały wycofane z praktyki klinicznej).

Koksycyby wykazują wysoką skuteczność w bólu z komponentem zapalnym, ale jednocześnie powodują powikłania w postaci zakrzepów i zatorów w układzie krążenia. Leki te należy stosować z dużą ostrożnością u pacjentów geriatrycznych z uwagi na możliwe powikłania kardiologiczne i neurologiczne [13, 14].

Niektóre NLPZ (aceklofenak, nimesulid, meloksykam) wykazują działanie chondroprotektoryjne [15]. Brak wpływu na metabolizm chrząstki stawowej wykazują kwas acetylosalicylowy, piroksykam, diklofenak, nabumeton, hamująco działają indometacyna, naproksen, ibuprofen [16]. Okres półtrwania niektórych NLPZ jest bardzo długi (meloksykam ok. 30 godzin, naproksen ok. 15 godzin, nabumeton ok. 24 godziny), dlatego nie są one zalecane u pacjentów geriatrycznych.

Wiele leków z I szczebla drabiny analgetycznej jest dostępnych bez recepty. Pacjenci często nie identyfikują rodzaju substancji, kierują się sugestią otoczenia i własnymi doświadczeniami. Może to prowadzić do nadużywania leków z tej grupy oraz licznych reakcji niepożądanych i interakcji. Zalecając NLPZ pacjentom geriatrycznym, należy kierować się ich farmakokinetyką, wybierać leki o szybkim uwalnianiu i krótkim czasie półtrwania, metabolizmie pozbawionym aktywnych metabolitów, korzystnym profilem bezpieczeństwa dla układu pokarmowego, krążenia i nerek [14]. Analgetyk z grupy NLPZ należy stosować w najmniejszej, ale

Tabela 2. Zasady leczenia przeciwbólowego zgodnie z drabiną analgetyczną WHO

Stopień	Nasilenie bólu w skali NRS	Podstawowa zasada
I	1–3 pkt	NLPZ + paracetamol i/lub metamizol + wg potrzeb koanalgetyk
II	4–6 pkt	opiod z II stopnia drabiny analgetycznej + NLPZ + paracetamol i/lub metamizol + wg potrzeb koanalgetyk
III	7–10 pkt	opiod z III stopnia drabiny analgetycznej + NLPZ + paracetamol i/lub metamizol + wg potrzeb koanalgetyk

Opioidy z II stopnia drabiny analgetycznej: tramadol, kodeina, dihydrokodeina, nefopam; opioidy z III stopnia drabiny analgetycznej: morfina, oksykodon, fentanyl, buprenorfina, tapentadol, metadon.

skutecznej dawce, nie łączyć go z innym analgetykiem z tej grupy, stosować możliwie jak najkrócej przy zachowaniu ostrożności nie tylko u pacjentów z grup ryzyka. Leki te można kojarzyć z paracetamolem i metamizolem (krótkotrwałe) oraz wszystkimi opioidami [17].

Opioidy do leczenia bólu należy włączać na wczesnym etapie rozwoju choroby; wybór substancji i preparatów jest dość duży [18, 19]. Obawy przed użyciem opioidów są nieuzasadnione pod warunkiem przestrzegania podstawowych zasad. Dobór dawki jest indywidualny, zawsze należy stosować zasadę rozpoczynania leczenia od niskich dawek, często subanalgetycznych, i bardzo powolnego ich zwiększania – *start low, go slow*. Terapia powinna być dokładnie monitorowana pod kątem skuteczności i bezpieczeństwa. Należy się liczyć z pojawieniem lub nasileniem się zaburzeń poznawczych, które występują szczególnie u pacjentów odwodnionych, niedożywionych i z zaburzeniami elektrolitowymi.

Koanalgetyki wzmacniają działanie analgetyczne oraz redukują objawy niepożądane. Swoją aktywność rozwijają poprzez zstępujący układ antynocycetywny w mechanizmie hamowania wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, blokowania kanałów sodowych, działania spazmolitycznego i miorelaksacyjnego oraz blokowania receptorów NMDA. Dawkowanie wybranych koanalgetyków oraz dawki inicjujące przedstawiono w tabelach 3 i 4. Najczęściej stosowane koanalgetyki to:

- leki przeciwdepresyjne: amitryptylina, doksepina, wenlafaksyna, duloksetyna, paroksetyna [20],
- leki przeciwpadaczkowe: gabapentyna, pregabalina, karbamazepina, kwas walproinowy, lamotrygina [21],
- leki miorelaksacyjne: baklofen, tyzanidyna, flupirydyna, metokarbamol [22],
- inne: kortykosteroidy, leki nasenne, przeczyszczające i poprawiające motorykę przewodu pokarmowego.

W geriatrici dawkowanie leków należy obniżyć: w wieku 60–75 lat o 10–15%, w wieku 75–90 lat o 20–25%, powyżej 90 lat o 30–50%.

Wybierając koanalgetyk, należy uwzględnić współistniejące schorzenia. Jeżeli występują zaburzenia afektu, to stosuje się leki przeciwpadaczkowe, jeżeli zaburzenia nastroju – leki przeciwdepresyjne, a w przypadku nasilonych objawów pozapiramidowych wyłącza się leki miorelaksacyjne [23, 24]. W przypadku bólów mieszanych, szczególnie

Tabela 3. Dawkowanie doustne niektórych koanalgetyków

Lek	Dawka
gabapentyna	100–1200 mg 3 razy na dobę
pregabalina	50–300 mg 2 razy na dobę
karbamazepina	100–600 mg 2 razy na dobę
okskarbazepina	300–1200 mg 2 razy na dobę
amitryptylina	10–75 mg 1 raz na dobę, wieczorem
duloksetyna	30–60 mg na dobę
wenlafaksyna	75–225 mg na dobę
baklofen	5–10 mg 1–2 razy na dobę
metokarbamol	500 mg co 8–12 godzin

Tabela 4. Dawki inicjujące niektórych opioidów

Lek	Dawka inicjująca
kodeina	15–30 mg p.o. co 8–12 godzin
morfina	10 mg p.o. co 12 godzin
oksykodon	5–10 mg p.o. co 12 godzin
tramadol	37,5–50 mg p.o. co 12 godzin
fentanyl plastry	12–25 µg/godz. co 72 godziny
buprenorfina plastry	5–10 µg/godz. co 72–96 godzin
metadon	5–10 mg p.o. co 8–12 godzin

z komponentem neuropatycznym, najlepsze rezultaty przynosi farmakoterapia złożona działająca na możliwie wszystkie komponenty bólu. Włączając leki do terapii bólu, należy pamiętać o efekcie sufitowym, który występuje po NLPZ i niektórych opioidach (tramadol, kodeina, buprenorfina), co może się wiązać z występowaniem powikłań.

Liczba preparatów zaliczanych do wolno działających leków objawowych stosowanych w chorobie zwyrodnieniowej (*symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* – SYSADOA) stale się zwiększa. Charakteryzują się one niską toksycznością. Należą do nich: siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, frakcje olejów z awokado i soi (*avocado-soybean unsaponifiable* – ASU), diacereina i kwas hialuronowy [11]. Nie ma przekonujących dowodów na ich skuteczność w zaawansowanych fazach choroby zwyrodnieniowej.

Na skuteczność farmakoterapii w grupie pacjentów geriatrycznych wpływa wiele czynników: choroby towarzyszące mogące ograniczać zastosowanie określonych leków, interakcje lekowe, zaburzenia poznawcze prowadzące do niekontrolowanego stosowania leków, problemy finansowe i dostępność niektórych preparatów [14, 25].

W terapii bólu narządu ruchu dobre efekty można osiągnąć, stosując środki działające miejscowo [26]. Należą do nich NLPZ oraz preparaty do stosowania w bólu neuropatycznym na bazie lidokainy i kapsaicyny. Po podaniu przezskórnym koncentracja analgetyku w najbliższym otoczeniu (chrząstka stawowa, pochewki ścięgna, kaletki, tkanka podskórna) jest kilkakrotnie większa niż po podaniu drogą doustną. Terapia ta jest szczególnie skuteczna w przypadku bólów dłoni i stóp oraz jeżeli chce się uzyskać efekt miorelaksacyjny [27]. Zalecane jest jednoczesne stosowanie NLPZ drogą doustną i przezskórną. Zapewnia to odpowiednią penetrację do struktur objętych bólem, a tym samym skuteczniejszą terapię. Podstawą sukcesu jest właściwa aplikacja odpowiedniej dawki NLPZ – zarówno w postaci doustnej, jak i w postaci żelu, maści lub sprayu. Połączenie tych dróg podania wiąże się nie tylko ze zwiększeniem bezpieczeństwa – zauważalne są efekty przeciwozrękowe, poprawa ukrwienia, zmiana napięcia mięśni i skóry oraz efekt rozgrzewający.

Metody interwencyjne

W przypadku zmian zwyrodnieniowych z zaostreniem dolegliwości bólowych i towarzyszącym wysiękiem w stawach można rozważyć dostawowe podanie glikokortykosteroidów. Wstrzyknięcia dostawowe steroidów mogą powodować uszkodzenie chrząstki, zwiększyć odpowiadanie kości oraz być przyczyną zmniejszonej odporności i zaburzeń ogólnych, więc ich zastosowanie należy wnikliwie rozważyć.

W ostatnim czasie pojawia się coraz więcej danych na temat dostawowego wstrzykiwania preparatów kwasu hialuronowego (wiskosuplementacja). Podstawowe znaczenie ma odpowiednia kwalifikacja do zabiegu z kliniczną i radiologiczną oceną stawu. Jest to metoda skutecznie ograniczająca ból oraz powodująca zahamowanie rozwoju zwyrodnienia stawu, jeżeli zastosuje się ją w początkowym stadium choroby.

Interwencyjne metody leczenia bólu wykorzystuje się wtedy, gdy metody niezabiegowe nie przynoszą efektu [28]. U pacjentów geriatrycznych można rozważyć wcześniejsze zastosowanie tych metod w celu ograniczenia farmakoterapii i powikłań z nią związanych. Do metod interwencyjnych zalicza się: blokady, neuromodulację inwazyjną, techniki neurodestrukcyjne oraz dokanałowe podawanie leków [29–31].

Podsumowanie

Celem terapii bólu w populacji geriatrycznej jest nie tylko komfort pacjenta i redukcja dolegliwości, lecz także zwiększenie aktywności ruchowej. W terapii bólu przewlekłego w chorobach narządu ruchu stosowana jest polipragmazja. Schematy podawania leków powinny być jak najprostsze. Zawsze trzeba mieć na uwadze możliwe powikłania i interakcje leków. Nie wolno pomijać wpływu tej terapii na procesy poznawcze.

Piśmiennictwo

1. Morete MC, Solano PC, Boff J i wsp. Resilience, depression, and quality of life in elderly individuals with chronic pain followed up in an outpatient clinic in the city of São Paulo, Brazil. *J Pain Res* 2018; 11: 2561-2566.
2. Kosson D, Malec-Milewska M, Gałązkowski R, Rzońca P. Analysis of anxiety, depression and aggression in patients attending pain clinics. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15: E2898.
3. Malec-Milewska M. Leczenie bólu u chorych w wieku podeszłym. *Postępy Nauk Medycznych* 2015; 7: 489-497.
4. Wordliczek J, Dobrogowski J. *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2017.
5. Kozak-Szkopek E, Broczek K, Slusarczyk P i wsp. Prevalence of chronic pain in the elderly Polish population – results of the PolSenior study. *Arch Med Sci* 2017; 5: 1197-1206.
6. Wordliczek J, Zajączkowska R. Ból neuropatyczny – patomechanizm. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2014; 8: 61-65.
7. Szczudlik A, Dobrogowski J, Wordliczek J i wsp. Rozpoznanie i leczenie bólu neuropatycznego: przegląd piśmiennictwa i zalecenia Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Towarzystwa Neurologicznego – część druga. *Ból* 2016; 15: 5-18.
8. Marcum ZA, Duncan NA, Makris UE. Pharmacotherapies in geriatric chronic pain management HHS public access. *Clin Geriatr Med* 2016; 32: 705-724.
9. Candido KD. Geriatric pain. W: Cheng J, Rosenquist R (red.). *Fundamentals of Pain Medicine*. Springer, Cham 2018.
10. Przekłasa-Muszyńska A, Krajnik M, Janecki M i wsp. Diagnosis and management of neuropathic pain: Review of literature and recommendations of the Polish Association for the Study of Pain and the Polish Neurological Society – part one. *Neurol Neurochir Pol* 2014; 48: 262-271.
11. Romanowski W, Zdanowska A, Romanowski M. Choroba zwyrodnieniowa stawów – aktualne standardy leczenia. *Forum Reumatologiczne* 2016; 2: 52-57.
12. Misiólek H, Zajączkowska R, Daszkiewicz A i wsp. Postępowanie w bólu pooperacyjnym 2018 – stanowisko Sekcji Znieczulenia Regionalnego i Terapii Bólu Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Polskiego Towarzystwa Znieczulenia Regionalnego i Leczenia Bólu, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie anestezjologii. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2018; 50: 173-199.
13. Grzyb A, Golicki D, Niewada M. Celekoksyb (Aclexa®) w leczeniu objawowym ChZS, RZS, ZZSK oraz ostrych

- stanów zapalnych narządu ruchu. Analiza problemu decyzyjnego. Health Quest, Warszawa 2014.
14. Schmidt M, Lamberts M, Olsen AM i wsp. Cardiovascular safety of non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs: review and position paper by the working group for Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2016; 2:108-118. [Erratum: *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2017; 3: 24].
 15. Blot L, Marcellis A, Devogelaer JP, Manicourt DH. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage. *Br J Pharmacol* 2000; 131: 1413-1421.
 16. Lisowska B, Kosson D, Domaracka K. Lights and shadows of NSAIDs in bone healing: the role of prostaglandins in bone metabolism. *Drug Des Devel Ther* 2018; 12: 1753-1758.
 17. Woron J, Wordliczek J, Dobrogowski J. Porównanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). *Medycyna Po Dyplomie* 2011; 20: 55-63.
 18. Naples JG, Gellad WF, Hanlon JT. The role of opioid analgesics in geriatric pain management. *Clin Geriatr Med* 2016; 32: 725-735.
 19. Wu A. Special considerations for opioid use in elderly patients with chronic pain. *US Pharm* 2018; 43: 26-30.
 20. Verma V, Singh N, Jaggi A. Pregabalin in neuropathic pain: evidences and possible mechanisms. *Curr Neuropharmacol* 2014; 12: 44-56.
 21. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S i wsp. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015; 14: 162-173.
 22. Emrich OM, Milachowski KA, Strohmeier M. Methocarbamol in acute low back pain. A randomized double-blind controlled study. *MMW Fortschr Med* 2015; 157: 9-16.
 23. Antosik-Wójcicka AZ, Bodzak-Opolska G. Leki przeciwbólowe w populacji ludzi po 65. roku życia. *Psychiatria Polska* 2013; 10: 139-143.
 24. Szczudlik A, Dobrogowski J, Wordliczek J i wsp. Rozpoznanie i leczenie bólu neuropatycznego: przegląd piśmiennictwa i zalecenia Polskiego Towarzystwa Badań Bólu i Towarzystwa Neurologicznego – część pierwsza. *Ból* 2014; 15: 8-18.
 25. Vondráčková D. Pharmacotherapy of neuropathic pain. *Klinická Farmakologie a Farmacie* 2009. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mki036>
 26. Derry S, Wiffen PJ, Kalso EA i wsp. Topical analgesics for acute and chronic pain in adults – an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 5: CD008609.
 27. Geenen R, Overman CL, Christensen R i wsp. EULAR recommendations for the health professional's approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2018; 77: 797-807.
 28. Libionka W, Skrobot W, Basiński K, Kloc W. Neurochirurgiczne leczenie bólu – część I. Rozwój chirurgii bólu, anatomiczne i fizjologiczne podstawy chirurgicznego leczenia bólu. *Ból* 2015; 16: 37-42.
 29. Kloc W, Libionka W, Skrobot W, Basiński K. Neurochirurgiczne leczenie bólu – część II. Współczesne metody leczenia chirurgicznego neuralgii nerwu trójdzielnego i innych przewlekłych bólów twarzy. *Ból* 2015; 16: 43-50.
 30. Libionka W, Skrobot W, Basiński K, Kloc W. Neurochirurgiczne leczenie bólu – część III. Neuromodulacja w bólu przewlekłym. *Ból* 2015; 16: 51-58.
 31. Eldabe S, Tariq A, Nath S i wsp. Best practice in radiofrequency denervation of the lumbar facet joints: a consensus technique. *Br J Pain* 2019. DOI: 10.1177/2049463719840053.

Adres do korespondencji:

dr Dariusz Kosson
Zakład Nauczania Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Oczki 4
02-007 Warszawa
e-mail: kosson@wp.pl