

Teofan M. Domżał

Klinika Neurologiczna CSK Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. M. Domżał

BÓL KRZYŻA – OBJAW CZY CHOROBA***STRESZCZENIE**

Ból krzyża jest jednym z najczęstszych zespołów bólowych w praktyce lekarskiej i najczęstszą przyczyną niezdolności do pracy. W większości przypadków poza bólem nie stwierdza się żadnych zmian przedmiotowych. Ból krzyża sprawia duże trudności diagnostyczne i tylko w ok. 10% przypadków znajduje się przyczynę bólu. Zmiany zwyrodnieniowe w kręgosłupie, uważane za najczęstszą przyczynę, są tak samo częste jak w całej populacji. Obok tych zmian przyczyną mogą być zmiany w mięśniach w postaci odruchowego skurczu lub chorób, takich jak ból mięśniowo-powięziowy czy fibromialgia oraz psychiczna reakcja na ból. Trudno udowodnić, który z tych komponentów jest bardziej lub mniej odpowiedzialny za ból krzyża w danym przypadku. Leczenie bólu krzyża w większości przypadków jest mało skuteczne i powinno obejmować wszystkie trzy komponenty.

Słowa kluczowe: ból krzyża, fibromialgia, fasciomyalgia, zmiany zwyrodnieniowe, dyskopatia, postępowanie, leczenie.

SUMMARY

Low back pain is one of the most common pain syndrome in medical practice and often a cause of inability to work. In majority of cases there are no any abnormal changes in neurological examination. The cause of pain is possible to find only in 10% of patients so it is a very difficult diagnostic problem. Degenerative changes of spine considered as responsible for low back pain mechanism are present both in low back pain patients and in adult population. Three main components are taken into consideration as responsible for pain mechanisms namely: spine degeneration, muscles (reactive spasm, fibromyalgia or myofascial pain syndrome) and psychic reaction to pain. It is very difficult to recognize which one of these is more or less important in a just examined patient. The treatment of low back pain in majority of patients is hardly effective but should be applied to all three components.

Key words: Back pain, Fibromyalgia, Fasciomyalgia, Degeneratio changes, Discopathy, Management, Treatment.

Ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej to jeden z najczęstszych powodów wizyty w gabinecie neurologa, reumatologa i ortopedy i najpowszechniejsza dolegliwość w starszej populacji. Jest to także bardzo kosztowne społecznie cierpienie ze względu na duże rozpowszechnienie, częstą przyczynę absencji chorobowej, powód wielu rozszczeń, rent i odszkodowań. Jest to też poważny problem diagnostyczny, ponie-

* Artykuł ma dydaktyczny charakter, dlatego źródłowe piśmiennictwo nie jest cytowane, lecz podane na końcu w wykazie.

waż często jedynym lub głównym objawem jest tylko ból, a wszelkie badania pomocnicze nie dają lekarzowi dowodów potwierdzających jego istnienie.

Pod pojęciem *ból krzyża* należy rozumieć ból w dolnym odcinku kręgosłupa i w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, po jednej lub po obu stronach. Dla określenia *bólu krzyża* w mowie potocznej, a także i w słownictwie medycznym używa się różnej terminologii, nie zawsze właściwej. Zapalenie korzonków jest dość powszechną, lecz najmniej odpowiednią nazwą, albowiem nie jest to zapalenie i w anatomii człowieka nie ma korzonków, a są korzenie. *Lędźwioból*, *lumbago*, *postrzał* mają jednakowe znaczenie i są używane równoznacznie z *bólem krzyża*. Dyskopatia jest nadużywanym rozpoznaniem i odnosi się tylko do zmian w krążku międzykręgowym. Termin *ból krzyża* jest może mało precyzyjny i nie bywa używany jako rozpoznanie kliniczne choroby, ale został przyjęty jako odpowiednik angielskiego *low back pain* i mieści w sobie wszystkie bóle zarówno objawowe, jak i tzw. samoistne, zlokalizowane w tej okolicy. W niniejszym artykule pod tym pojęciem należy rozumieć taki ból krzyża, dla którego nie można klinicznie znaleźć przyczyny, a jedynym obiektywnym objawem są zmiany zwyrodnieniowe.

Czym jest ból krzyża – czy tylko objawem choroby lub zespołu, czy też oddzielną chorobą? Problem ten jest trochę zaniedbany przez naukę w ostatnich latach, co znajduje swój wyraz w piśmiennictwie i na kongresach naukowych, na których rzadko pojawiają się sesje na ten temat, a jeśli już są, to niewiele można znaleźć o patomechanizmach bólu krzyża.

Ból krzyża jest bez wątpienia objawem różnych spraw chorobowych i medycyna zna ponad 100 przyczyn mogących być tego powodem, ale tylko w ok. 10–20% udaje się je wykryć w ciągu roku obserwacji. Są to bóle objawowe, towarzyszące wielu sprawom chorobowym, które stanowią odrębne zagadnienie i nie są tematem niniejszego artykułu.

W 80–90% przypadków przyczyna do końca pozostaje nieznana, a jedynymi obiektywnie stwierdzanymi zmianami w kręgosłupie są objawy zwyrodnienia określane jako spondyloza. Badanie przedmiotowe jak i badania pomocnicze nie wykazują innych odchyłeń, którym można by przypisać przyczynę bólu. Czy istotnie zmiany te są wystarczającym usprawiedliwieniem istnienia bólów krzyża – brak na to pewnych dowodów. Taki przewlekły ból krzyża nęka człowieka nieraz przez całe życie, a na starość staje się prawdziwą udęką znacznie obniżającą sprawność fizyczną.

Z licznych badań i obserwacji własnych wynika, że patomechanizm tych bólów jest bardziej złożony i składa się przynajmniej z trzech komponentów, a są nimi: zmiany zwyrodnieniowe, udział mięśni i psychiczna reakcja na ból, która z biegiem lat trwania dolegliwości przybiera na intensywności i odgrywa coraz bardziej znaczącą rolę.

Zmiany zwyrodnieniowe oglądane na zdjęciach radiologicznych, czy w badaniach innymi metodami obrazowania, nie są proporcjonalne do natężenia bólu.

Dynamika tych zmian maleje po 60. r. ż., kiedy częstość i intensywność bólu wzrasta. Proces zwyrodnieniowy zaczyna się dość wcześnie i obecność zmian w kręgosłupie po 40. r. ż. jest prawie normą. W starszej populacji trudno znaleźć człowieka bez zmian radiologicznych w kręgosłupie, którym jednak nie zawsze towarzyszy ból. Uważa się, że zmiany zwyrodnieniowe są wyrazem przeciążeń i zużycia tkanki łącznej, której „wytrzymałość” zależy od czynników genetycznych – decydujących o jakości tkanki łącznej i nabytych w postaci urazów i chorób prowadzących do wcześniejszego jej zużycia. W każdym segmencie kręgosłupa jest wiele elementów anatomicznych, mogących być miejscem powstania bólu receptorowego w wyniku zmian zwyrodnieniowych. Zmiany zwyrodnieniowe powodujące ból dotyczą najczęściej krążka międzykręgowego (85%), którego pierścień włóknisty od strony kanału kręgowego oraz przylegające do niego więzadło żółte są bogato zaopatrzone w zakończenia bólowe. Związek między tymi zmianami i bólem można udowodnić wtedy, gdy na skutek tych zmian dochodzi do przemieszczenia jądra galaretowatego i ucisku na korzeń. W takich przypadkach obecne są objawy korzeniowe i ubytkowe. Jest to już jednak odrębne zagadnienie, a ból krzyża jest tylko objawem w neurologicznym zespole. Tylko w 3% przypadków bólów krzyża występuje taki zespół.

Jedną z możliwych przyczyn trudnych do ustalenia są zmiany w stawach międzykręgowych. Uważa się, że stawy międzykręgowce mogą być przyczyną dolegliwości w 15% niejasnych przypadków i choć jest to zrozumiałe z punktu widzenia patologii, to w praktyce klinicznej trudno w konkretnym przypadku udowodnić taki związek. Wyłączenie unerwienia tych stawów w różny sposób i ustąpienie bólu nie jest pewnym dowodem na ich udział w patomechanizmie bólu.

Obok zmian zwyrodnieniowych, których udział w mechanizmach bólu jest powszechnie akceptowany i uważany za najistotniejszy, brane są pod uwagę dwa inne komponenty nakładające się na siebie. Są to: komponent mięśniowy i psychiczny.

Komponent mięśniowy jest drugim ważnym źródłem bólu, na który zwraca się mniejszą uwagę lub często w ogóle się tego nie uwzględnia. Udział mięśni w patomechanizmie bólu krzyża może być pośredni lub bezpośredni. Pośrednio zwiotczenie mięśni prowadzi do destabilizacji kręgosłupa, czyniąc go bardziej podatnym na przeciążenia. Masa mięśniowa człowieka zanika już od 30.–40. r. ż., a jej miejsce zajmuje rozwijająca się tkanka tłuszczowa. Mniejsza siła mięśni ma do pokonania większy wysiłek i powstają zaburzenia konfiguracji kręgosłupa.

Bezpośredni udział mięśni był kontrowersyjny, ale ostatnio budzi coraz większe zainteresowanie i jest wciąż badany. Sherrington uważał, że mięśnie są pozbawione unerwienia bólowego i nie reagują bólem na podrażnienie mechaniczne, a ból, jaki odczuwany jest po ich ucisku, pochodzi z tkanki łącznej. Dopiero późniejsze badania z lat 70. wykazały, że mięśnie mają własne liczne receptory reagujące na bodźce mechaniczne i chemiczne, powstające w wyniku niedokrwienia i niedotlenienia.

Ból pochodzenia mięśniowego może mieć różne pochodzenie i np. może wynikać z przetrwałej obronnej reakcji mięśniowej na ból, może być wyrazem przeciążenia mięśni nadmiernym dla nich wysiłkiem, lub też może być objawem choroby mięśniowej. W odniesieniu do tzw. bólów krzyża samoistnych, może wynikać z dwóch mało dotychczas znanych chorób mięśni- fascio- i fibromialgii, o których zaczyna się coraz więcej pisać i mówić.

W celu określenia, które z mięśni kręgosłupa są w głównej mierze odpowiedzialne za pochodzenie bólu, przeprowadzono wiele elektrofizjologicznych badań w czasie spoczynku i podczas obciążeń u cierpiących na ból krzyża i u osób zdrowych. Wyniki tych badań nie są na tyle jednoznaczne, by można było odpowiedzieć na to pytanie. Wiele danych przemawia za tym, że napięcie w mięśniach prostownikach kręgosłupa, powodujące deformacje, jest wynikiem reakcji na ból, a nie jego powodem. Jest to mięśniowa reakcja obronna, obecna w każdej postaci bólu ostrego i w bólu przewlekłym, która po dłuższym czasie trwania może stać się źródłem bólu. Są także możliwe i inne mechanizmy.

Ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia) jest bólem miejscowym, dotyczącym zwykle jednego mięśnia. Choroba ma ostry początek i występuje dość często po urazie, wysiłku lub nawet po stresie. Szacuje się że 20% ludzi przynajmniej raz w życiu ma taki ból, w większości są to kobiety (60–90%). W roku 1927 Albee opisał tę chorobę pod nazwą *miofasciitis*, dlatego proponuję zamiast długiego *zespół bólowy mięśniowo-powięziowy* skrót *fasciomialgia*, który podobnie jak *fibromialgia* może być łatwiej używany. Niektórzy uważają fasciomialgię za miejscową postać fibromialgii. W latach 1942–1983 Travell i Simons poświęcili wiele badań tej samoistnej chorobie mięśni, wyodrębniając ją z fibromialgii, do której była zaliczana. Autorzy ci opisali szczegółowo tzw. punkty spustowe, których obecność jest znamieną dla rozpoznania tej choroby. Punkt spustowy (*trigger point*) jest bolesnym miejscem wielkości opuszki palca, dobrze wyczuwalnym, którego ucisk powoduje ból promieniujący do odległych miejsc. Wyczuwa się napięte pasma mięśniowe, po uciśnięciu których następuje skurcz i ruch w stawie poruszonym przez ten mięsień. Wstrzyknięcie środka znieczulającego w punkt spustowy znosi ból. Punkt spustowy jest bolesny spontanicznie, ale też może być klinicznie niemy i wykrywalny tylko badaniem palpacyjnym. Ważnym dowodem istnienia punktu spustowego jest powtarzalność w wykrywaniu jego obecności. Przeprowadzono badania, gdzie kilku ekspertów, niezależnie od siebie, z dużą zgodnością potrafiło określić lokalizację tych punktów.

Ból spowodowany fasciomialgią jest często powodem bólu krzyża i może być tak silny, że uniemożliwia poruszanie kończyną lub chodzenie. W niektórych klinicznych postaciach napięty mięsień może drażnić lub uciskać przebiegający obok nerw, powodując ból charakterystyczny dla tego nerwu, co może mylić w rozpoznaniu. Jest to zjawisko znane jako konflikt mięśniowo-nerwowy i ma ono miejsce w zespole mięśnia gruszkowatego.

Za fasciomialgię okolicy lędźwiowo-krzyżowej odpowiedzialne są bardzo często mięśnie lędźwiowe – większy i mniejszy (*psaos major et minor*). Asymetryczny ból przypominający rwę kulszową może być spowodowany fasciomialgią mięśnia gruszkowatego, która często występuje po urazie pośladka. Nerw kulszowy przebiega tuż pod tym mięśniem, a w 25% przypadków przesywa mięsień gruszkowaty. W literaturze nosi to nazwę zespołu mięśnia gruszkowatego. Wstrzyknięcie steroidów ze środkiem znieczulającym w takim przypadku powoduje ustąpienie bólu.

Jedną z klinicznych postaci fasciomialgii jest ból mięśni powysiłkowy, który zdarza się bardzo często w życiu każdego człowieka. Ostry ból, który pojawia się w kilka godzin po wysiłku – średnio po 8 godzinach i ustępuje po kilku dniach. Początkowo sądzono, że przyczyną jest nagromadzenie kwasu mlekowego. Okazało się jednak, że kiedy ból ten pojawia się, nie ma zwiększonego poziomu tego kwasu w mięśniach. Stwierdzono natomiast w biopsji mięśnia przerwanie włókien mięśniowych i miofibrilli oraz ogniska krwotoczne. W moczu obecna jest mioglobina. Ból powysiłkowy wynika więc z organicznych zmian w mięśniu, które powstają po nadmiernym wysiłku. Jest to rodzaj bólu mięśniowo-powięziowego – fasciomialgii.

Ból ostry przechodzi w przewlekły, utrzymujący się czasem latami, i jest trudny do opanowania. Fasciomialgia występuje częściej niż jest rozpoznawana, gdyż wielu lekarzy albo nic o niej nie wie, albo nie wierzy w jej istnienie, stawiając zwykle rozpoznanie neuralgii lub bólu stawowego.

Badania biochemiczne krwi nie wykazują żadnych odchyłeń. W biopsjach stwierdzano czasem zmiany zapalne. Badaniem elektromiograficznym punktów spustowych udaje się czasem zapisać obecność spontanicznej czynności.

Etiologia fasciomialgii nie została jeszcze wyjaśniona. W większości przypadków uraz miejscowy może być powodem bólu. Opisywano wystąpienie bólu po stresie, ale rozważane tło psychogenne nie znalazło potwierdzenia w badaniach psychologicznych. Niektórzy uważają fasciomialgię za miejscowy wariant uogólnionej fibromialgii, od której różni ją ból umiejscowiony, asymetryczny, ostry i przewlekły oraz charakterystyczne punkty spustowe, odmienne od licznych punktów wrażliwych w fibromialgii. Fasciomialgia reaguje na leczenie i ból znika po miejscowej blokadzie środkiem znieczulającym oraz po wstrzyknięciu toksyny botulinowej. Dobre wyniki uzyskuje się też leczeniem farmakologicznym, stosując niesterydowe leki przeciwzapalne/przeciwbólowe, miorelaksanty i antydepresanty. Poprawę daje też leczenie fizykalne i ćwiczenia relaksacyjne uważane przez wielu autorów za podstawę leczenia.

Fibromialgia jest kolejną częstą chorobą mięśni, w której ból dotyczyć może głównie okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Pierwsze doniesienia na temat tej choroby ukazały się w piśmiennictwie niemieckim w drugiej połowie XIX stulecia. Beard w 1880 roku bóle mięśniowe przypisywał neurastenii. W roku 1904 Gowers pierwszy użył nazwy *fibrositis* dla rozlanego zespołu bólowego mięśni, wykrywając na-

cieki zapalne w tkance łącznej mięśni. Późniejsze badania i wykonane biopsje oraz badania mikroskopowe w kilku przypadkach wykazały nacieki zapalne, ale kontrolne badania u większości chorych nie potwierdziły jednoznacznie istnienia takich zmian zapalnych, dlatego zmieniono nazwę choroby z *fibrositis* na *fibromialgia*. Obecnie fibromialgia jest uznawana za chorobę reumatyczną, a Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne ustaliło 3 główne kryteria pozwalające na postawienie takiego rozpoznania. Te kryteria to:

- 1) uogólniony ból obustronny w mięśniach trwający dłużej niż 3 miesiące,
- 2) obecność przynajmniej 10 punktów symetrycznych wrażliwych na ucisk z siłą 4 kg na cm² z wyodrębnionych 18,
- 3) oraz jeden dodatkowy objaw, spośród takich jak: zaburzenia snu, zmęczenie czy sztywność poranna, bóle i zawroty głowy, stany podgorączkowe.

Fibromialgia jest dość często spotykaną dolegliwością u ludzi starszych, szczególnie u kobiet. Szacuje się, że 2% populacji cierpi na tę dolegliwość.

Etiologia choroby jest nieznana, a wysuwane teorie budzą wiele wątpliwości i żadna z nich nie ma wystarczających dowodów na poparcie i akceptację. Najwięcej uwagi poświęcono badaniom samych mięśni, upatrując tam przyczyny bólu. Są doniesienia zarówno potwierdzające, jak i przeczące istnieniu jakichkolwiek zmian strukturalnych, biochemicznych czy elektrofizjologicznych w mięśniach. Brano pod uwagę niedotlenienie spowodowane skurczem naczyniowym i w niektórych przypadkach przy pomocy badań izotopowych wykazano obniżony przepływ w bolesnych mięśniach.

Inną, dość często wysuwaną hipotezą, jest powiązanie fibromialgii z zaburzeniami snu. Istotnie, u wszystkich chorych sen jest zaburzony. Chorzy mają trudności w zasypianiu, utrzymaniu ciągłości snu, i co bardzo znamienne – sen nie przynosi wypoczynku ani ulgi w cierpieniu. Chorzy rano wstają z bólem i odczuwają sztywność w mięśniach. Badania elektrofizjologiczne snu wykazują przerywanie snu wolnofalowego NONREM, krótkimi seriami fal alfa, co nazwano snem alfa-delta. Nie ma jednakże wystarczających dowodów na potwierdzenie, czy zaburzenia te są przyczyną, czy też może skutkiem choroby. Zespoły alfa-delta obserwowano także w innych zaburzeniach snu nie związanych z fibromialgią.

Przyczyny upatrywano również w zaburzeniach powstawania i wydalania neuropeptydów. Stwierdzono nawet obniżenie poziomu tryptofanu, ale podawanie tego aminokwasu nie spowodowało ustąpienia dolegliwości. Obniżona jest także produkcja serotoniny i kortyzolu, natomiast podwyższony jest poziom epinefryny we krwi i substancji P w płynie mózgowo-rdzeniowym.

We krwi cierpiących na fibromialgię stwierdzano też różne przeciwciała sugerujące przebytą infekcję wirusową i udział układu immunologicznego w patogenezie choroby.

Ciekawą koncepcję wysunął Sicuteri, wskazując na związek fibromialgii z migreną. Aż 90% cierpiących na fibromialgię ma w swej historii choroby migrenę lub chorych na migrenę w rodzinie. Inhibitory syntezy 5HT, jak również nitrogli-

ceryna, mogą wywołać u nich napad migreny. Sicuteri uważa fibromialgię za uogólnioną formę migreny i proponuje nazwę *panalgia centralis*.

Te niepewności i rozbieżności skłaniają wielu badaczy i klinicystów do twierdzenia, że choroba ma psychogenne podłoże i jest formą utajonej depresji. Ból mięśniowy jest bardzo częstym objawem w depresji i może przypominać fibromialgię. Chorzy z fibromialgią mają też liczne skargi uważane za nerwicowe. Przeprowadzone w latach ostatnich badania psychologiczne nie potwierdzają jednoznacznie istnienia depresji u tych chorych, a leki przeciwdepresyjne nie są skuteczne i tylko w nielicznych doniesieniach osiągnięto przemijającą poprawę. W wielu publikacjach i podręcznikach dla fibromialgii używane są terminy, takie jak: napięciowy ból, psychogeny reumatyzm, mięśniowy reumatyzm i inne.

Obecne osiągnięcia patologii molekularnej zacierają granice między psychogenym a chorobowym podłożem dzielącym dawniej choroby na czynnościowe i organiczne. Być może w niedalekiej przyszłości etiologia i patogenezę tej dość częstej dolegliwości zostanie ostatecznie wyjaśniona.

Rozpoznanie choroby jest więc oparte o dość subiektywne kryteria i wszelkie pomocnicze badania nie wykrywają żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Brak takich zmian i brak biochemicznych markerów choroby podważa wprawdzie jej istnienie, ale duża liczba cierpiących wymaga poważnego traktowania.

Leczenie fibromialgii nie przynosi z reguły sukcesów, co jest też znamioną cechą dla rozpoznania tej choroby. U ponad połowy chorych nie uzyskuje się żadnej poprawy, u pozostałych poprawa jest tylko częściowa i krótkotrwała. Remisje samoistne są obserwowane tylko u ok. 5% leczonych w ciągu 3 lat.

Psychiczna reakcja na ból stanowi trzeci ważny komponent przewlekłego bólu krzyża. W każdym bólu przewlekłym obserwuje się taką reakcję o charakterze depresyjnym, nawarstwiająca się na istniejące organiczne źródło bólu i nasilającą cierpienie. Badania psychologiczne dają podstawę do wyodrębnienia szczególnego zachowania się chorego z bólem krzyża, określanego jako postawa bólowa. Postawę tę cechują:

- reakcje obronne – skrzywienie, utykanie, trzymanie ręki na miejscu bólu,
- wokalizacja – wydawanie dźwięków – stękanie, jęczenie itp.,
- mimika, dająca wyraz cierpienia na twarzy.

Obserwacja chorego i jego zachowania bólowego jest ważnym elementem w rozpoznawaniu cierpienia i obiektywnej jego oceny. Takie demonstracyjne zachowanie się chorego ma na celu udowodnienie istnienia cierpienia, ale niekiedy daje odwrotny efekt i podważa wiarygodność podawanych skarg oraz jest powodem drwiny i lekceważenia dolegliwości. Wynika to z braku zrozumienia mechanizmów bólowych i reakcji na ból.

Zmiany zwyrodnieniowe kostno-stawowe, zmiany w mięśniach i psychiczna reakcja na ból, to 3 główne mechanizmy odpowiedzialne za przewlekły ból krzy-

ża. W konkretnym przypadku jest trudno ustalić, który z tych komponentów ma największy udział. Przyjmuje się, że najczęściej, bo w 80%, ból krzyża pochodzi z krążka i stawów międzykręgowych z wtórnym dużym udziałem mięśni i reakcji psychicznej. Na to nawarstwia się mechanizm ośrodkowy z depresyjnym komponentem. W praktyce oznacza to, że w postępowaniu leczniczym należy uwzględnić te wszystkie możliwe mechanizmy.

Objawem głównym choroby jest ból i jego usunięcie jest praktycznie równoznaczne z wyleczeniem, mimo iż nie ma to żadnego wpływu na proces zwyrodnieniowy. Jest to ból miejscowy, rozlany w całym segmencie, który nasila się przy chodzeniu i obciążeniu. Ból może być asymetryczny i promieniować do pośladków. Kręgosłup jest zwykle usztywniony, mało ruchomy z wyrównaną lordozą lub widoczną skoliozą w asymetrycznym bólu. Nie stwierdza się obecności wyraźnych objawów korzeniowych, ubytkowych ani żadnej innej uchwytnej przyczyny bólu, poza zmianami zwyrodnieniowymi.

Ból jak wiadomo jest nieprzyjemnym doznaniem fizycznym i emocjonalnym spowodowanym uszkodzeniem tkanek lub odnoszonym do takiego uszkodzenia. Ta definicja bólu podana przez Komisję Taksonomii Bólu IASP (International Association Study of Pain) jest już nieco przestarzała i mało precyzyjna. Odnosi się ona tylko do części pojęcia o bólu, który jest zjawiskiem złożonym z kilku elementów. Ból jako doznanie jest tylko częścią informacyjną, czuciową tego zjawiska i wyzwalającą łańcuch wydarzeń określanych mianem nocycypcji. Jest on ramieniem wstępującym, dośrodkowym łuku odruchowego, w skład którego wchodzi jeszcze ośrodkowa i część odśrodkowa, zstępująca – reakcja na ból. Na ten pierwszy komponent bólu, czyli dośrodkową część odruchu, składa się recepcja bodźca bólowego za pomocą receptorów bólowych, przewodzenie tego bodźca do tylnego rogu rdzeniowego, skąd za pośrednictwem licznych dróg wstępujących dociera on do ośrodków korowych, gdzie zostaje rozpoznany i zlokalizowany. Jest to czucie nocycyptywne, które jeszcze nie jest bólem. Dopiero w układzie limbicznym czucie to dostaje zabarwienia emocjonalnego i staje się cierpieniem, czyli właściwym bólem. Dalej następuje szereg reakcji ze strony różnych układów, których wspólnym celem jest obrona organizmu przed zagrożeniem. Jest to kolejny – już wtórny komponent bólu. Całość jest odruchem obronnym – zwanym nocycypcją powstającą w odpowiedzi na bodziec szkodliwy. Lekarz, podobnie jak chory, widzi tylko pierwotny komponent i małą uwagę zwraca na psychiczne, mięśniowe czy wegetatywne pochodzenie bólu.

Kliniczna ocena bólu, który jest głównym objawem bólu krzyża, jest bardzo trudna, wymaga dużego doświadczenia i znajomości zagadnienia. Badając ból, należy brać pod uwagę jego cechy kliniczne, jakimi są: natężenie, czas trwania, lokalizacja i jakość. Badać też należy reakcje na ból, zwłaszcza reakcję psychiczną i reakcję obronną ze strony mięśni, czyli ruchową.

Nateżenie bólu jest najtrudniejszą do oceny cechą. Posługujemy się tu różnymi skalami liczbowymi, np. od 1 do 10, czy analogowymi, porównującymi ból do najsilniejszego, jaki był kiedykolwiek doznany w życiu. Najczęściej w praktyce używa się prostej skali dzielącej ból na: bardzo silny, silny, umiarkowany, słaby i brak bólu. W odniesieniu do bólów krzyża opracowaliśmy skalę pięciostopniową, w której 0 – oznacza brak bólu, 1 – ból słaby, umożliwiający chodzenie i pracę, 2 – średni, utrudniający chodzenie, 3 – silny, wymagający leżenia i brania leków przeciwbólowych i 4 – bardzo silny, powodujący zmiany w zachowaniu się.

Czas trwania bólu jest cechą wymierną i dzieli ból na ostry oraz przewlekły. W bólach krzyża po ostrym okresie mogą być nawroty i ból ostry staje się przewlekłym z nawrotami.

Lokalizacja bólów krzyża jest typowa, może być asymetryczna z promieniowaniem do pośladków. Promieniowanie do niższych odcinków kończyny każe myśleć o bólu korzeniowym spowodowanym uciskiem. Ból w krzyżu może być bardzo zlokalizowany do jakiegoś punktu, co może wskazywać na mięśniowe pochodzenie. Zwykle jest rozlany i obejmuje cały segment.

Jakość to cecha, która może wskazywać na pochodzenie bólu. Ból rwący wskazuje na nerw lub korzeń, ból pulsujący jest znamieny dla naczyniowego pochodzenia. Typowy przewlekły ból krzyża jest tępy i nasila się w określonych sytuacjach.

Badać też trzeba psychiczną i mięśniową reakcję na ból, które tworzą obraz zachowania się w czasie bólu. Zachowanie bólowe jest formą postawy obronnej i związane jest z tolerancją bólu oraz psychicznymi cechami chorego.

Psychiczna reakcja odpowiada za stopień cierpienia i zależy od tolerancji bólu, co z kolei jest zależne od cech osobniczych i stanu, w jakim znajduje się chory w czasie bólu. W ostrym bólu reakcja ta ma formę lęku, w bólu przewlekłym jest to zwykle depresja. Towarzyszyć jej mogą zmiany w zachowaniu się chorego, które są brane pod uwagę w skali bólu podanej wyżej.

Reakcja mięśniowa powoduje napięcie mięśni kręgosłupa, wyrównanie lordozy lub boczne skrzywienia. Jest to obrona mięśniowa, która jest widoczna, wyczuwalna palpacyjnie i możliwa do zarejestrowania w zapisie elektromiograficznym. Jej obecność jest obiektywnym dowodem bólu. Pośrednią reakcją wskazującą na cierpienie, jest widok twarzy chorego, gdzie maluje się cierpienie nasilające się podczas chodzenia lub badania.

Reakcja ze strony układu wegetatywnego i hormonalnego jest w praktyce mało przydatna dla klinicznej oceny tego zjawiska. Wzrost ciśnienia krwi, przyspieszenie akcji serca, rozszerzenie źrenic i inne objawy ze strony układu wegetatywnego mają znaczenie w bólu doświadczalnym lub w ocenie nasilania się bólu przy badaniu objawów korzeniowych.

Kliniczny przebieg choroby można podzielić na dwa okresy: ostry i przewlekły. Każdy ból rozpoczyna się ostro i kończy się albo przechodzi w przewlekły. Okres ostry trwa zwykle do miesiąca i jeśli ból pojawił się pierwszy raz w życiu,

to u połowy chorych ustępuje w ciągu 2 tygodni, a u kolejnych 25% – do 4 tygodni. Tylko u 15% ból trwać może do 3 miesięcy. W pozostałych 10% ból ostry przechodzi w ból przewlekły, który w latach późniejszych staje się dolegliwością w wieku starszym. Ból taki staje się chorobą. Epizody bólu ostrego mogą się powtarzać w czasie trudnym do przewidzenia i stać się mogą codzienną dolegliwością u większości chorych.

Ból przewlekły nie ma ścisłej granicy czasowej. Przyjmuje się umownie czas trwania dolegliwości dłuższy niż 3 miesiące. Zwykle jest to ból ciągły, nasilający się okresowo, ale umożliwiający poruszanie się. Jeśli poruszanie się nie jest możliwe, to należy przeprowadzić szczegółową diagnostykę oraz rewizję rozpoznania.

Zasady postępowania z chorym w ostrym okresie bólu, kiedy nie wiadomo jaka jest tego przyczyna, powinny być znane każdemu lekarzowi i prowadzone według przyjętych międzynarodowych standardów.

W ostrym bólu najpierw należy wykluczyć poważne przyczyny, jakimi są: złamanie, zapalenie lub nowotwór, których nierozpoznanie jest błędem w sztuce lekarskiej. Ból asymetryczny spowodowany jest najczęściej dyskopatią, koksartrozą, półpaścem lub może też być pochodzenia mięśniowego. Ból pośrodkowy, symetryczny może być następstwem złamania, zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych i także dyskopatii. Nie zawsze przy pierwszym epizodzie bólu istnieje potrzeba wykonania badań pomocniczych, które zaleca się zwykle później, a nie w ostrym okresie bólowym. Unieruchomienie na 1–2 dni, środki przeciwbólowe i miejscowe rozgrzewające lub oziębiające powinny w ciągu kilku dni prowadzić do poprawy i ustąpienia bólu. Wiadomo z doświadczenia, że w 50% przypadków ból mija samoistnie po kilku lub kilkunastu dniach, niezależnie od sposobu leczenia.

Jeśli w ostrym okresie pojawiają się objawy ubytkowe, to należy podjąć niezwłocznie postępowanie diagnostyczne, wyjaśniające ich pochodzenie. Duży zespół bólowy z objawami klinicznymi ucisku korzenia, potwierdzonymi w badaniach pomocniczych, jest wskazaniem do leczenia chirurgicznego. Odwlekanie takiej decyzji na okres dłuższy może prowadzić do nieodwracalnych zmian w nerwie i w konsekwencji do przewlekłego bólu neurogennego trudnego do usunięcia. Przed podjęciem takiej decyzji wykonuje się badanie segmentu w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym.

Przewlekły ból kręgosłupa jest bardzo trudny w leczeniu. Jeśli nie ma konkretnej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi, zaleca się w takich przypadkach leczenie fizykalne i ćwiczenia. Leki przeciwbólowe podaje się tylko w zastrzeżeniu bólu i nie dłużej niż przez 10–20 dni pod kontrolą lekarską, szczególnie u ludzi starszych. Można próbować blokad nadtwardówkowych, wstrzykiwań do mięśni lub w punkty bólowe środków blokujących przewodnictwo bólowe, steroidów lub z toksyny botulinowej. Jeśli przyczyną jest stwierdzona dyskopia, to leczenie operacyjne w okresie przewlekłym może okazać się mało skuteczne. Ból może trwać długo nawet po całkowitym uwolnieniu korzenia od stwierdzonego ucisku.

Duże znaczenie w leczeniu bólu przewlekłego ma aktywna postawa lekarza leczącego, który powinien osobiście przy pomocy wszystkich znanych mu metod walczyć z bólem. Powszechnym błędem, odbijającym się na efektywności leczenia, jest bierna postawa lekarza, oddalająca od siebie cierpiącego i brak dostatecznej wiedzy o psychologicznych aspektach bólu. Bez odpowiedniej wiedzy w tym zakresie i bez doświadczenia nie ma skuteczności w leczeniu. Najczęściej stosowaną praktyką jest odesłanie chorego do domu z receptą lub posłanie na zabiegi. Chory walczy z bólem w osamotnieniu, zażywając w domu zalecone mu leki przeciwbólowe.

Metody leczenia chorego z bólem krzyża bez wykrytej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi sprowadzają się do walki z bólem. Medycyna dysponuje wieloma metodami, których wybór zależy od stwierdzonego stanu, natężenia bólu, doświadczenia i wiedzy lekarza. Do dyspozycji są metody farmakologiczne, fizykalne i chirurgiczne.

Farmakoterapia jest najbardziej popularną i najczęściej stosowaną w praktyce lekarskiej metodą zwalczania bólu. Do dyspozycji lekarza jest kilka grup leków, tj.: analgetyki, narkotyki, leki psychotropowe, sterydy, miorelaksanty i inne mniej znaczące preparaty.

Farmakoterapia jest najwygodniejszym sposobem leczenia zarówno dla chorego, jak i dla lekarza, ale też ma swoje wady, do których należy:

- duża liczba objawów niepożądanych,
- brak właściwej kontroli lekarskiej i duża swoboda w dawkowaniu leków,
- uzależnienie psychiczne i fizyczne.

Analgetyki są dziś najczęściej stosowanymi lekami i jest ich bardzo wiele, a liczba ich na rynku farmaceutycznym stale rośnie. W Stanach Zjednoczonych na leki przeciwbólowe wypisuje się dziennie ponad 200 tysięcy recept. Są to głównie niesteroidowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne, których klasycznym przedstawicielem jest aspiryna. Lekarz powinien znać ich działanie i wiedzieć, że efekt przeciwbólowy nie zawsze pokrywa się z efektem przeciwzapalnym. Niektóre z nich mają krótki okres półtrwania i mogą być podawane doraźnie. Inne, o długim okresie półtrwania, skutkują dopiero po pewnym czasie. Działają one na obwodowe mechanizmy bólu, czyli na ból pochodzenia receptorowego, ból nocycetywny. Takim jest ból zapalnego i zwyrodnieniowego pochodzenia, czyli ból kostno-stawowy. Skuteczność tej grupy leków ocenia się obecnie na 50–60%, z czego połowa to efekt placebo. Poznano już obwodowe mechanizmy działania tych leków na ból polegające na hamowaniu aktywności cyklooksygenazy 1 i 2 (COX-1 i COX-2) w produkowaniu prostaglandyn. Mają one bogatą literaturę i niezbyt ładną polską nazwę – kokszyby. Mimo wysiłków zmierzających do znalezienia bezpiecznych inhibitorów działających wybiórczo na COX-2, leki tej grupy wciąż dostarczają dużej liczby powikłań ze strony przewodu pokarmowego i narządów miękkich i nie powinny być stosowane długo. Są one najbardziej skuteczne

w ostrym bólu i zaostrzeniach bólu przewlekłego. Nie powinno się ich stosować jako stałe leczenie w bólu przewlekłym. Stwierdzono także ośrodkowe przeciwbólowe działanie tej grupy leków.

Narkotyki należą do silnych środków przeciwbólowych działających na mechanizmy ośrodkowe i obwodowe. Ich zaletą jest korzystny wpływ na psychiczną reakcję na ból, co zwiększa efektywność nawet do 90%. Są one jednak mało skuteczne w bólu pochodzenia ośrodkowego, a szybkie uzależnienie ogranicza ich szersze stosowanie. W ostatnich latach narkotyki są coraz częściej zalecane w leczeniu ostrego bólu bez obawy o uzależnienie, gdyż obecność silnego bólu zmniejsza takie ryzyko. Leki tej grupy z wyboru stosowane są w leczeniu bólu nowotworowego.

Leki psychotropowe, to głównie antydepresanty i środki przeciwdrgawkowe. Udowodniono, że trójcykliczne antydepresanty mają silniejsze działanie przeciwbólowe, niż selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny nowej generacji. Jedne i drugie zalecane są w każdym przewlekłym bólu jako leki wspomagające, gdyż działają na psychiczną reakcję na ból. Stosowane są natomiast jako leki z wyboru w bólu neurogennym (neuropatycznym), którego leczenie jest nadal wielkim wyzwaniem dla medycyny.

Steroidy zalecane są w leczeniu bólu krzyża raczej w postaci iniekcji w punkty bólowe lub do blokady nadtwardówkowej, rzadziej domięśniowo lub doustnie w silnych bólach, kiedy nie pomagają inne preparaty. Na ogół nie należą do grupy leków z wyboru.

Miorelaksanty znajdują zastosowanie w bólu pochodzenia mięśniowego. Jest obecnie kilka dobrych środków obniżających napięcie mięśniowe i niewielkimi tylko objawami niepożądanymi w postaci senności.

Podawanie witamin z grupy B, kokarboksylazy wciąż jest dość popularne, ale nie wykazano ich skuteczności w leczeniu bólów krzyża. Podawane w iniekcjach mogą niekiedy okazać się pomocne. Niektórzy pacjenci wierzą w większą skuteczność zastrzyków niż doustnej drogi podawania leku i lekarz powinien poznać przekonania chorego, odpowiednio dobierając lek i sposób podawania.

Ostatnio pojawiły się doniesienia o stosowaniu toksyny botulinowej w bólu tam, gdzie podejrzewa się udział mięśni w patogenezie. Przede wszystkim wskazaniem jest ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia). Toksynę wstrzykuje się do mięśnia gruszkowatego, kiedy są objawy tego zespołu, lub do mięśni lędźwiowych (*psoas major et minor*). Tu jednak trzeba być bardzo ostrożnym, by nie wkluć się do nerki, albowiem mięśnie te leżą dość głęboko, dlatego zaleca się wstrzyknięcia pod kontrolą na obrazie komputerowym. Z techniką leczenia toksyną botulinową można zapoznać się w podręcznikach na ten temat.

Metody fizykalne działają zwykle przez receptory zewnętrzne i wpływają łagodząco na ból. Powtarzane, mogą dać nawet trwały efekt w niektórych postaciach bólu. Są to zazwyczaj metody stymulacyjne zalecane w leczeniu bólu przewlekłego. Do takich metod najczęściej stosowanych należą: laseroterapia, stymulacja

prądem elektrycznym i wiele innych zabiegów. Gabinety fizykoterapii mają liczne aparaty do tego celu. W użyciu są też różne stymulatory indywidualne, które można nabyć w sklepach, ale ich skuteczność w bólach krzyża jest mała. Do tzw. niekonwencjonalnych metod, których korzystny wpływ na percepcję bólu został udowodniony, należy też akupunktura i akupresura. Można także stosować terapię manualną, której doraźne efekty w niektórych przypadkach są dość spektakularne, ale niezbyt trwałe. Nie ma w literaturze naukowych dowodów na to, aby uzyskane doraźnie pozytywne wyniki zmieniały naturalny przebieg choroby i zabezpieczały przed nawrotami. Ogólnie skuteczność metod fizykalnych oceniana jest różnie w granicach od 30% do 60%, zależnie od okresu choroby. Niewiele jest wiarygodnych publikacji ocenianych według Evidens Based Medicine z podwójnie ślełą próbą.

Bardzo duże znaczenie ma aktywna postawa lekarza wobec cierpienia. Zazwyczaj rola lekarza ogranicza się do zalecenia takiego lub innego sposobu leczenia, którego wykonanie pozostawia się albo samemu choremu, albo laborantom, fizykoterapeutom lub osobom z otoczenia chorego. Sukcesy znachorów, chiropraków, uzdrowiaczy itp. polegają na tym, że oni sami natychmiast przystępują do leczenia, działając na miejsce bólu różnymi sposobami. Takimi samymi sposobami może działać lekarz, do którego trafił chory z nadzieją na pomoc. Ból jest zjawiskiem subiektywnym, związanym wyłącznie z świadomością i podlega wpływom najprzeróżniejszych czynników zewnętrznych, o czym mało się pamięta w walce z cierpieniem.

Kolejnym ważnym problemem postępowania lekarskiego jest orzecznictwo w bólach krzyża. Jest to bardzo trudne zadanie ze względu na duże skargi i skąpość objawów przedmiotowych, a przecież każdy lekarz ogólny, jak również i specjalista, wciąż muszą decydować o zdolności do pracy. Jest to proste w okresie ostrym, kiedy chodzi o czasową niezdolność do pracy i udzielenie kilkudniowego zwolnienia. Dalej są już problemy, zwłaszcza tam, gdzie jest nacisk pacjenta na zwolnienie lub wszczęcie postępowania o rentę inwalidzką. Określa się to jako postawę roszczeniową. Badając i dyskutując ten problem na jednym z kursów dla lekarzy orzeczników ZUS, ustaliliśmy 10 warunków wymaganych do rozpoczęcia takiego postępowania, z których przynajmniej 5 winno być spełnionych. Są one następujące:

- 1) udokumentowany ponad roczny czas trwania bólów,
- 2) pobyt w szpitalu,
- 3) objawy korzeniowe,
- 4) objawy kręgosłupowe,
- 5) objawy ubytkowe neurologiczne w zakresie czucia i odruchów,
- 6) objawy porażenne,
- 7) objawy radiologiczne,
- 8) inne objawy (w EKG, w płynie m.-rdzeniowym),
- 9) wiek powyżej 50. r.ż.,
- 10) zawód obciążający kręgosłup.

Nie ma jak dotąd jednoznacznie zgodnej opinii co do tego, że bóle krzyża można uznać za chorobę zawodową. Dzisiejszy tryb życia w jakimś stopniu każdego usposabia do powstania bólów krzyża, ponieważ pozycja siedząca, samochodowo-telewizyjno-biurowa najbardziej obciąża kręgosłup. Ciśnienie mierzone wewnątrz krążka międzykręgowego przez Nachemsona w latach 70. wykazało najwyższe wartości w takiej właśnie pozycji.

Mimo ogromnego postępu w poznaniu tego złożonego zjawiska jakim jest ból, jak również postępu w walce z cierpieniem, daleko jeszcze do doskonałości i całkowitego uwolnienia człowieka od bólu. Wiedza o tym zjawisku, wciąż jeszcze jest mało znana ogółowi lekarzy. Brak znajomości mechanizmów bólu, słabe wykorzystanie czynników psychologicznych w leczeniu bólu i małe osobiste angażowanie się lekarza w walkę z cierpieniem, skłania wielu chorych do szukania pomocy w tzw. niekonwencjonalnej medycynie. Sukcesy stosujących te metody wynikają głównie z bezpośredniego oddziaływania leczącego na cierpienie.

Podsumowując, można powiedzieć, że ból krzyża po miesiącach lub latach cierpienia staje się chorobą dokuczliwą, szczególnie u ludzi starszych. Na jej możliwą przyczynę składają się trzy komponenty: zużycie tkanki łącznej na skutek przeciążeń, urazów i chorób, udział osłabionych mięśni oraz komponent psychiczny, decydujący o skali cierpienia i zachowaniu bólowym. Ból jest zwykle głównym i jedynym objawem, a jego ustąpienie może być uważane za wyleczenie, co zdarza się dość rzadko.

Piśmiennictwo

- [1] Albee F. H., Myofascitis, a pathological explanation of many apparently dissimilar conditions. *Am. J. Surg.*, 1927; 3: 525-529.
- [2] Beaty R. A., The piriformis muscle syndrome. *Neurosurgery* 1994; 34: 512-514.
- [3] Bernard T. N. i wsp. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin. Orthop.* 1987; 217: 266-270.
- [4] Bohr T. W., Fibromyalgias syndrome and myofascial pain syndrome. *Pain*, 1994; 13: 356-362.
- [5] Domżał T., Bóle krzyża. *Przewodnik Lekarza*. 2001; 11: 104-110.
- [6] Domżał T., Samoistne bóle mięśniowe. *Ból* 2001; t. 2: IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań Bólu (materiały zjazdowe) Gdańsk 2001, s. 21-22.
- [7] Domżał T., Niektóre biochemiczne i kliniczne aspekty zwyrodnienia krążka międzykręgowego. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1969; 5: 553-557.
- [8] Domżał T. M., Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. Wyd. Czelej, Lublin 2002.
- [9] Dziak A., Bóle krzyża. PZWL, Warszawa 1990.
- [10] Jaeschke R. i wsp., Evidence based medicine (EBM). *Medycyna Praktyczna* (wydanie specjalne) 1999; 1.
- [11] McCain G. A., Fibromyalgia and myofascial syndromes, w: *Textbook of pain*, (red.) Wall P. D., Melzack R., Churchill Livingstone, NY, 1995; 475.

- [12] Mc Carthy C. i wsp., Osteoarthritis, w: Textbook of Pain, (red.) Wall P. D., Mezzack R., Churchill Livingstone, NY, 1995; 387.
- [13] Prusiński A., Kliniczne postacie bólu, w: Ból – podstawowy objaw w medycynie, (red.) Domżał T., PZWL, Warszawa 1996; 78.
- [14] Simons D. G., Travell J. G., Myofascial origin of low back pain, Postgrad. Med. 1983; 2: 67-77.
- [15] Stodolny J., Jak chronić swój kręgosłup, ZL Natura, Kielce 1997.
- [16] Szczepański L., Pluta A., Bóle kości i stawów. Poradnik Lekarza 2002; 1: 84-92.
- [17] Vlaeyen J. W. S., Linton S. J., Unikanie strachu i jego następstwa w bólu mięśniowo-szkieletowym – obecny stan wiedzy. Ból 2001; 1: 15-32.

**Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Bożena Zawadzka,
Marzena Pyk, Monika Nowak-Szymańska**

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak
Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

JAKOŚĆ ŻYCIA CHORYCH NEUROLOGICZNIE

STRESZCZENIE

Przedstawiono w sposób kompleksowy ocenę jakości życia chorych neurologicznie w oparciu o przegląd piśmiennictwa międzynarodowego. Uwzględniono m.in.: stwardnienie rozsiane, padaczkę, migrenę, choroby zwyrodnieniowe, otępienie, w tym chorobę Alzheimera i wielozawałowe, zanik mózgu oraz chorobę Parkinsona, guzy mózgu, stwardnienie zanikowe boczne, udary mózgu.

Słowa kluczowe: jakość życia, choroby neurologiczne.

SUMMARY

A comprehensive analysis of quality of life in neurological patients, based on the review of the international literature is presented. The patients with multiple sclerosis, epilepsy, migraine, degenerative diseases, dementia, including Alzheimer's disease, cerebral tumours, amyotrophic lateral sclerosis, cerebral strokes and other diseases were analysed.

Key words: quality of life, neurological diseases.

Ocena jakości życia chorych jest jednym z wiodących współczesnych trendów w medycynie. Dotyczy to także chorych z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Mimo sporej liczby opracowań, wciąż jest to tematyka nowatorska. Kompleksowość oceny wymaga opinii samego pacjenta, jego rodziny, otoczenia oraz personelu leczącego. W praktyce jest to bardzo trudne do zrealizowania, stąd bazuje się głównie na ocenie pacjenta, czasem badającego. Jakość życia jest jedną ze składowych całościowej sytuacji chorego, w jakimś stopniu równoważna z oceną kliniczną. Istotą badania jest pacjent, jego sytuacja osobista, zdrowotna z odczuciami somatycznymi i psychicznymi, rodzinnymi, usytuowaniem społecznym, różnorodnymi interakcjami [1].

Badania powinny być długotrwałe, powtarzalne z uwzględnieniem czynnika stresu i efektów terapii, łącznie z lekami nowej generacji. Istnieje potrzeba stworzenia jednolitego systemu oceny stopnia uszkodzenia mózgu w schorzeniach neurologicznych. Zdarza się bowiem publikowanie prac, które nie mają obiektywnych, zweryfikowanych ocen.

Jakość życia w chorobach neurologicznych oceniana jest głównie w: padaczce, stwardnieniu rozsianym, udarach mózgu, chorobie Parkinsona, migrenie, stwardnieniu zanikowym bocznym, otępieniu, łącznie z chorobą Alzheimera, otępieniem wielozawałowym, guzach mózgu, w tym leczonych chemią i radioterapią, cytostatykami, w przewlekłych chorobach psychicznych, głównie w schizofrenii, chorobach psychosomatycznych, neurofibromatozie (chorobie Recklinghausena), po operacjach neurochirurgicznych mózgu, m.in. przecięcia ciała modzlowatego [2].

Pojęcie jakości życia (Quality of Life) wprowadzono po raz pierwszy w latach 50. w Stanach Zjednoczonych. Nie jest to wartość w pełni wymierna. Można jednak dokonywać takiej oceny poprzez odpowiednie wskaźniki [3]. W ocenie jakości życia chorych na padaczkę zastosowano 7-stopniową skalę semantyczną, dającą większe możliwości oceny przy zastosowaniu numerycznych technik statystycznych [4].

Zgodnie z faktami historycznymi należy dodać, że już w Starym i Nowym Testamencie istniała ocena jakości życia chorych na padaczkę [5]. Podobnie było w teologii ewangelickiej [6]. Dokonano także psychospołecznej analizy problematyki chorych na padaczkę z uwzględnieniem jakości ich życia w ówczesnym społeczeństwie. Obecnie podkreśla się znaczący wpływ leków nowej generacji w padaczce na wyniki leczenia oraz wpływ na jakość ich życia [7].

Istnieją znaczne trudności w ocenie wyników operacyjnego leczenia padaczki, w tym i jakości życia tych chorych [7]. Ocenę jakości życia chorych na padaczkę, głównie dzieci i młodzieży przeprowadził T. Wolańczyk [8]. Podobnych badań dokonali inni badacze [9], łącznie z oceną jakości życia w padaczce lekoopornej wieku rozwojowego [10] i u dorosłych, z podkreśleniem wpływu tego typu postaci padaczki na jakość życia chorych oraz ich rodzin. Korzystny wpływ leków nowej generacji (Gabitril, Lamictal) na zmniejszenie częstości napadów oraz poprawę jakości życia chorych w sferze funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego i społecznego podkreślają też inni autorzy [11]. Inni analizują perspektywy poprawy jakości życia w padaczce, bazując nie tylko na ocenie chorych, ale i pielęgniarek. Modyfikacja leczenia chorych na padaczkę przy stosowaniu politerapii może mieć wpływ na ich jakość życia [12]. Wielu autorów na świecie opracowało różnorodne aspekty medyczne i inne dotyczące jakości życia chorych na padaczkę [13, 14, 15, 16].

Badania dotyczące jakości życia chorych na stwardnienie rozsiane (s. r.) obejmować winny pewne rozpoznanie choroby. Ostatnio podkreśla się uzależnienie jakości życia od stanu zdrowia – HRQL (Health Related Quality of Life), według terminologii Schipperera funkcjonalny efekt choroby i wyniki leczenia w ocenie pacjenta. Jak w innych chorobach, tak i w s. r. ocenie podlega stan psychiczny, somatyczny, sprawność ruchowa, łącznie z samoobsługą, uwarunkowania ekonomiczne, społeczne, rodzinne, zawodowe, sfera uczuciowa i duchowa. W ocenie jakości życia w s. r. uwzględnia się wszystkie formy kliniczne (postać zwalniająca, mieszana, pierwotnie powoli postępująca i ostra). Niewątpliwie postać choro-

by i jej przebieg znacząco rzutują na jakość życia chorego. Charakterystyczne jest podawanie przez chorych zmęczenia (zespół przemęczeniowy – S. Nowak) oraz obawa przed izolacją i stałym uzależnieniem od innych osób. Prowadzić to może do zespołu przewlekłego lęku, stanów sub- lub depresyjnych.

Ciągła niepewność towarzyszy chorym na s. r. Wiąże się to m.in. z nieprzewidywalną częstością i nasileniem rzutów i ich następstw. W ocenie życia chorych na s. r. uwzględniać należy nowoczesne metody leczenia, łącznie ze stosowaniem interferonu i innych leków.

Nasze wstępne wyniki (S. Nowak i wsp.), po co najmniej rocznej obserwacji, wskazują na korzystne działanie interferonu beta przy stosunkowo małych objawach niepożądanych [24, 25]. Ocena jakości życia nie jest czymś swoistym, co można w sposób precyzyjny przedstawić liczbowo, chociaż i takie próby są czynione. Wielokierunkowe i wieloaspektowe opracowania przez mieszane zespoły badawcze wniosły wiele cennych danych do oceny życia chorych na s. r. [17, 18, 19, 20, 21, 22].

Jakość życia chorych z bólami głowy omawiana jest u nas tylko wśród dzieci i młodzieży [23]. Autorki podają, że tego typu dolegliwości bólowe występują u ok. 75% populacji przed 15 r. ż. Stwierdzono zaburzenia funkcjonowania bio-psycho-społecznego, negatywne stany emocjonalne oraz poczucie mniejszej wartości.

Oceny życia chorych na migrenę nie znaleźliśmy w dostępnym piśmiennictwie polskim. Wkrótce opublikujemy wyniki naszych własnych badań (S. Nowak i wsp.). W piśmiennictwie zagranicznym opracowań jest więcej. Akcentowana jest przewlekłość migreny i zazwyczaj jej napadowy charakter z objawami bólowymi, powodującymi dyskomfort życia codziennego, a tym samym i niekorzystnego wpływu na jakość życia chorych. Podkreślano korzystne działanie leków [23, 24].

Zespoły otępienne, łącznie z chorobą Alzheimera, są uwzględnione szeroko w ocenie jakości życia tych chorych [25, 26]. Ocena jakości życia w zespołach otępiennych jest zróżnicowana i trudna. Zależy to od rodzaju otępienia, jak również, a może przede wszystkim, od stadium procesu chorobowego – w początkowej lub średniej fazie choroby; oceny dokonać może pacjent. Jest to jednak niemożliwe w pełnym stadium rozwoju choroby, np. Alzheimera. Można wówczas uzyskać konieczne dane od osób bezpośrednio opiekujących się chorym. W ocenie tej zazwyczaj dominuje pesymizm, uzasadniony w dużym stopniu stanem klinicznym pacjenta. Choroba Parkinsona i parkinsonizm znajdują stosunkowo częstą ocenę jakości życia, głównie w rozwiniętym stadium choroby. Dodatkową trudność stanowić może współistniejąca depresja, dystymia czy otępienie.

Niewątpliwie jednym z najistotniejszych czynników oceny jakości życia tych chorych jest występujące w przebiegu choroby zupełne uzależnienie od innych osób. Znaczenie mają także następstwa niepożądanego działania leków (dyskinezy, nagłe znieruchomienie). Stwardnienie zanikowe boczne jest szeroko omawiane w piśmiennictwie, głównie postać opuszkowa (stany ekstremalne). W tym stadium choroby pacjenci mają ciężkie zaburzenia oddechowe i wymagają stałego

intensywnego nadzoru wielospecjalistycznego zespołu. Ocena jakości życia na tym etapie jest niestety jednoznacznie niekorzystna, z możliwością ograniczenia cierpienia [28].

Jakość życia u chorych z udarami oceniana jest stosunkowo często. Istotny jest tu nie tylko rodzaj i rozległość udaru z jego następstwami, ale i choroby współistniejące (miażdżyca, cukrzyca, niewydolność krążeniowo-oddechowa, otępienie, depresja, napady padaczkowe). Nie zawsze jest możliwa ocena jakości życia przez pacjentów (afazja, otępienie, depresja).

Brak jest również jednolitych w pełni porównywalnych kryteriów oceny jakości życia. W miarę kompleksowe i racjonalne kryteria zawierają prace J. Oparę, który jako pierwszy w Polsce określił „Skalę udarów mózgu” [29]. Dość powszechne jest opracowanie zagadnienia jakości życia w chorobach nowotworowych, z uwzględnieniem pierwotnych przerzutowych guzów ośrodkowego układu nerwowego. Jakość życia tu również zależy od: rodzaju nowotworu, jego lokalizacji, rozległości, a nawet rodzaju stosowanego leczenia (naświetlania).

Opracowania dotyczące oceny jakości życia w chorobach przewlekłych, w tym i układu nerwowego, zaburzeń psychicznych (schizofrenia), schorzeń reumatoidalnych, krążenia, metabolicznych, stają się koniecznością. Wymagają jednak powtarzalności oceny, by nadążać za procesem chorobowym i jego następstwami [30].

Piśmiennictwo

- [1] Aaron N. K., *Quality of Life Assessment in Concer Clinical Trial. Methods of assessment in clinical practice and resarch.* Berlin, Heidelberg 1990: 97–110.
- [2] Szymańska O., Bidziński J., Majkowska-Zwolińska B., Stan kliniczny chorych po przecięciu ciała modzelowatego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1998; 32: 191–207.
- [3] Owczarek K., Jakość i poziom życia osób cierpiących na padaczkę. *Epileptologia* 1994; 12: 69–74.
- [4] Owczarek K., Piątek M., Jędrzejczak J., Majkowski J., Wpływ redukcji politerapii na subiektywną ocenę poziomu codziennego funkcjonowania chorych na padaczkę. *Epileptologia* 1995; 3: 203–218.
- [5] Schwager H. J., Padaczka w nauce Lutra i teologii ewangelickiej. *Epileptologia* 1997; 5: 325–331.
- [6] Nowak S., *Epidemiologia i społeczno-medyczne zagadnienia padaczki w populacji miejskiej i wiejskiej.* Rozprawa doktorska. Instytut Psychoneurologiczny, Warszawa 1969.
- [7] Bidziński J., Bacia T., Szymańska O., Trudności w ocenie wyników operacyjnego leczenia padaczki. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1998; 32, supl. 2: 291–296.
- [8] Wolańczyk T., Badania nad jakością życia chorych na padaczkę. *Nowa Klin.* 1998; 5: 909–912.
- [9] Harsimczuk A., Zgorzalewicz M., Jakość życia dzieci i młodzieży chorych na padaczkę, w: *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia. T. 15: II Międzynarodowy kongres edukacji w pielęgniarstwie i innych naukach o zdrowiu.* Poznań 1998: 93–101.
- [10] Steinborn B., Padaczka lekooporna wieku rozwojowego i jej leczenie. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2000; 34, supl. 1: 37–48.

- [11] Chmielewska B., Stelmasiak Z., Ocena kliniczna efektywności Gabitrylu i Lamictalu w terapii dodanej padaczki lekoopornej u pacjentów dorosłych. *Am. UMCS. Sect. D* 2001; 56: 35–42.
- [12] Owczarek K., Piątek M., Jędrzejczak J. i wsp., Wpływ redukcji politerapii na funkcje poznawcze oraz na subiektywną ocenę poziomu codziennego funkcjonowania chorych na padaczkę. *Epileptologia* 1995; 3: 203–218.
- [13] Baker G. A., Assessment of quality of life in people with epilepsy: some practical implications. *Epilepsia* 2001; 42, supl. 3: 66–69.
- [14] Baker G. A., Jacoby A., Buck D. i wsp., The quality of live of older people with epilepsy: findings from a UK community study. *Seizure* 2001; 10: 92–99.
- [15] Wrebe S., Eliasziw M., Matijevic S., Changes in quality of life in epilepsy how large must they be to be real? *Epilepsia* 2001; 42: 113–118.
- [16] Giovagnoli A. R., Avanzini G., Quality of life and memory performance in patients with temporal lobe epilepsy. *Acta-Neurol.-Scand.*, 2000; 101: 295–300.
- [17] Nowak S., Błaszczuk B., Florin-Dziopa I., Leczenie interferonem chorych na stwardnienie rozsiane w materiale własnym. Postępy i problemy w leczeniu stwardnienia rozsianego w 2002. *Materiały naukowe. Jurata, 3–5 października 2002.*
- [18] Nowak S., Florin-Dziopa I., Błaszczuk B., Chorzy na stwardnienie rozsiane leczeni interferonem beta 1b w materiale własnym. Postępy i problemy w leczeniu stwardnienia rozsianego w 2002. *Materiały naukowe, Jurata, 3–5 października 2002.*
- [19] Szafraniec L., Czernicki J., Chmielewski H. i wsp., Wybrane aspekty jakości życia chorych na stwardnienie rozsiane. *Biul. Wojsk. AM* 1995; 30, supl. 4: 76–82.
- [20] Saj R., Badania nad jakością życia u chorych na wybrane przewlekłe choroby ośrodkowego układu nerwowego. *Rozprawa doktor. Katedra i Klinika Neurologii Wydz. Lekarskiego AM, Zabrze 2000.*
- [21] Cendrowski W., Kwolek A., Wieliczko E., Jakość życia chorych na stwardnienie rozsiane. Wstępne wyniki szpitalnej rehabilitacji. *Postępy Rehabilitacji* 1999; 4: 13–19.
- [22] Burgess M., Patients views of interferon therapy in MS. *Prof. Nurse.* 1998; 13: 588–592.
- [23] Zgorzalewicz M., Budzińska M., Jakość życia dzieci i młodzieży szkolnej z bólami głowy. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1999; 33, supl. 5: 77–89.
- [24] Kolotylid C. I., Broome M. E., Predicting disability and quality of life in a community based sample of women with migraine headache. *Pain-Manag-Nurs.* 2000; 1: 139–151.
- [25] Książkiewicz-Owczar K., Górna K., Szczepka M., Jakość opieki i jakości życia chorych z zespołem otępiennym, w: *Kształcenie i doskonalenie zawodowe pielęgniarek i położnych, standardy opieki w pielęgniarstwie, wdrażanie programów promocji zdrowia, materiały konferencyjne. Poznań 1999: 168–176.*
- [26] Gabrylewicz K., Zaburzenia psychiczne i zachowania w otępieniu (ZPZO). *Adv. Clin. Exp. Med.* 1999; 8: 265–269.
- [27] Marinus J., Ramaker C., van-Hilten I. I. i wsp., Health related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review of disease specific instruments. *I-Neuro-Neurosurg-Psychiatry* 2002; 72: 241–248.
- [28] Neudert C., Oliver D., Wasner M., Borasio G. D., The course of the terminal phase in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *I-Neurol.* 2001; 248: 612–616.
- [29] Opara J., Chromy M., Szeliga-Cetnarska M., Skala „Repty” jako propozycja do ogólnopolskiego zastosowania w celu oceny stopnia uszkodzenia mózgu i stanu funkcjonalnego u chorych z niedowładem połowicznym. *Post. Rehab.* 1997; 11: 83–88.
- [30] Nowak S., *Cierpienie i nadzieja.* Wyd. Nowy Świat, Warszawa 2003.