UNIWERSYTET WRMIŃSKO-MAZURSKI W OLSZTYNIE
COLLEGIUM MEDICUM

SZKOŁA ZDROWIA PUBLICZNEGO
Katedra Pielęgniarstwa

Mariola Ejdys

ROZPRAWA DOKTORSKA

OCENA WYSTĘPOWANIA I NATĘŻENIA BÓLU PRZEWLEKŁEGO U CHORYCH HOSPITALIZOWANYCH W ODDZIAŁACH ZACHOWAWCZYCH

Promotor
Prof. dr hab. n. med. Anna Doboszyńska
Promotor pomocniczy
Dr n. med. Aleksandra Gutysz-Wojnicka

OLSZTYN 2022

Podziękowanie

Za wsparcie merytoryczne i cenne uwagi
w pisaniu pracy dziękuję promotor rozprawy
Pani prof. dr hab. n. med. Annie Doboszyńskiej

SPIS TREŚCI

Wykaz stosowanych skrótów 3
WSTĘP 4
ROZDZIAŁ 1
KONCEPCJA BÓLU W MEDYCYNIE 6
1.1 Pojęcie bólu w medycynie 6
1.2 Klasyfikacja bólu przewlekłego 8
1.3 Metody oceny bólu przewlekłego 11
1.4 Leczenie farmakologiczne bólu przewlekłego 17
1.5 Niefarmakologiczne metody leczenia bólu przewlekłego 19
ROZDZIAŁ 2
BÓL PRZEWLEKŁY W OWRZODZENIU GOLENI 22
2.1 Kliniczne podstawy owrzodzeń goleni 22
2.2 Patofizjologia i klasyfikacja owrzodzeń goleni 25
2.3 Kliniczna ocena chorego z bólem w owrzodzeniu goleni 27
2.4 Postępowanie terapeutyczne w owrzodzeniu goleni 28
ROZDZIAŁ 3
BÓL PRZEWLEKŁY W CHOROBACH UKŁADU ODDECHOWEGO 35
3.1 Kliniczny obraz w zaawansowanych postaciach chorób płuc 35
3.2 Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc 36
3.3 Ból przewlekły w POChP 37
3.4 Astma 38
ROZDZIAŁ 4
WYSTĘPOWANIE BÓLU PRZEWLEKŁEGO W DYSFUNKCJACH NEUROLOGICZNYCH I NARZĄDU RUCHU 41
4.1 Ból ośrodkowy 41
4.2 Ból przewlekły kręgosłupa 43
4.3 Ból przewlekły w chorobie zwyrodnieniowej stawów 46
ROZDZIAŁ 5
MATERIAŁ I METODY 48
5.1 Cel i zakres badań 48
5.2 Hipotezy badawcze 49
5.3 Charakterystyka badanych podgrup 49
5.4 Metody i narzędzia badawcze 50
5.5 Metody statystyczne 52
5.6 Organizacja badań 53

ROZDZIAŁ 6
WYNIKI BADAŃ 54
6.1 Statystyka opisowa badanej grupy 54
6.2 Analiza występowania i natężenia bólu w całej grupie badanej 58
6.3 Analiza występowania i natężenia bólu w podgrupach 60
6.4 Analiza występowania i natężenia bólu w ustalonych okresach pomiaru 64
6.5 Analiza występowania zaburzeń depresyjnych, lękowych i rozdrażnienia 67
6.6 Analiza zależności zaburzeń depresyjnych, lękowych i rozdrażnienia w podgrupach 74
6.7 Analiza występowania zaburzeń snu 83
ROZDZIAŁ 7
PODSUMOWANIE 87
7.1 Dyskusja 87
7.2 Wnioski 93
STRESZCZENIE 94
PIŚMIENNICTWO 98
SPIS WYKRESÓW 109
SPIS TABEL 110
ZAŁĄCZNIKI 112

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

ABPI	wskaźnik kostka / ramię *(ang. Ancle Brachial Pressure Index)*
PGD_2	Prostaglandyna 2
FEV_1	nasilona pierwszosekundowa objętość wydechowa
EBM	Evidence Based Medicine
GKS	Glikokortykosteroidy
IASP	Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (*ang. International Association for the Study of Pain)*
IL-4	Interleukina -4
NRS	Skala oceny bólu numeryczna (*ang. Numerical Rating Scale)*
NLPZ	niesteroidowe leki przeciwzapalne
ODI	*ang. Oswestry Disability Index*
POCHP	przewlekła obturacyjna choroba płuc
RMDQ	(*ang. Roland Morris Disability Questionnaire)*
SF- MPQ	*(ang. The short form McGill Pain Questionnaire SF-MPQ)*
SF-36	Kwestionariusz oceny jakości życia
Th-2	subpopulacja limfocytów Th2
Th5	5 kręg odcinka kręgosłupa piersiowego
Th8	8 kręg odcinka kręgosłupa piersiowego
TIME	strategia wilgotnej terapii ran *(ang. Tissue, Infection, Mosture balance, Edges)*
WOMAC	(ang. *Western Ontario and McMaster Universities Index of Osteoarthritis)*
WHO	Światowa Organizacja Zdrowia (*ang. Word Mental Health)*
VAC	terapia podciśnieniowa ran *(ang. Vacuum Asisted Closure Therapy)*
VAS	Skala oceny bólu wzrokowo-analogowa (*ang. Visual Analogue Scale)*
VLU	owrzodzenie żylne goleni *(ang. Venous Leg Ulcer)*

WSTĘP

Ból przewlekły stanowi poważny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. Dane epidemiologiczne wskazują, że zachorowalność na różne zespoły bólu przewlekłego w populacji europejskiej wynosi 19%. Natomiast w Polsce szacuje się, że 27% dorosłej populacji cierpi z powodu długotrwałych, nawracających dolegliwości bólowych. Ponadto, badania populacji powyżej 65 roku życia wskazują, że częstość występowania bólu przewlekłego wzrasta wraz z wiekiem i dotyczy średnio 53% osób w tym okresie życia, natomiast powyżej 85 r. ż. dotyczy to już 80 % osób [1, 2, 3]. Jednocześnie, te same badania epidemiologiczne pozwalają identyfikować czynniki ryzyka powstawania bólu przewlekłego. Wynika z nich, że zwiększone czynniki ryzyka to: płeć żeńska, niższy poziom wykształcenia, otyłość, choroby sercowo-naczyniowe i układu oddechowego, a także praca fizyczna [4, 5].

Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu zaleca wielokierunkowe leczenie chorych z bólem przewlekłym, zwracając uwagę nie tylko na aspekt somatyczny, ale także na potrzebę poprawy funkcjonowania emocjonalnego oraz społecznego [6]. Bezspornym jest, że ból przewlekły różni się od bólu ostrego patofizjologią i cechami klinicznymi, co powoduje, że może być uważany za samodzielną chorobę, której wyleczenie polega na usunięciu bólu. Ból przewlekły powoduje zmiany w zachowaniu się chorego. Upośledza jakość jego życia, funkcje poznawcze oraz powoduje ubytek neuronów w mózgu i zmniejszenie przepływu mózgowego [7].

Przyczyny bólu przewlekłego w większości przypadków zostają ujawnione w okresie ostrym. Klinicznymi postaciami bólu przewlekłego, z którymi najczęściej się spotykamy są:

- rany przewlekle różnego pochodzenia, w szczególności owrzodzenia goleni,
- dysfunkcje neurologiczne, przede wszystkim niespecyficzne bóle odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, nerwobóle i neuropatie,
- choroby przewlekłe narządu ruchu, do których należy choroba zwyrodnieniowa stawów i reumatoidalne zapalenie stawów.

W tym względzie, problemem jest kliniczna ocena poziomu natężenia bólu i cierpienia, co nie zawsze koreluje ze stopniem uszkodzenia i zmianami morfologicznymi. Dlatego też, dużym problemem dla lekarza/pielęgniarki jest terapia bólu przewlekłego [8]. Wynika to nie tylko z braku odpowiednio skutecznych metod leczenia, ale także z niedostatecznej wiedzy na temat bólu. O sukcesie decyduje postawa lekarza/pielęgniarki, właściwy dobór leków, odpowiednie

dawkowanie i czas stosowania. Wymaga to jednak podstawowych wiadomości o bólu oraz znajomości farmakodynamiki i farmakokinetyki podawanych preparatów. Duże znaczenie w leczeniu bólu przewlekłego mają czynniki genetyczne determinujące cechy osobnicze i biochemia bólu [9].

Ze względu na złożoność patofizjologii i subiektywność bólu przewlekłego jest on trudny do jednoznacznego definiowania, zaś jego leczenie wymaga wielodyscyplinarnego postępowania. To z kolei aktywuje potrzebę szukania pomocy wśród personelu medycznego, który obecnie stanowi poważny problem logistyczny i ekonomiczny.

Pierwsza interdyscyplinarna Klinika Leczenia Bólu powstała w roku 1960. Jej założycielem był John J. Bonica pionier nauki o bólu oraz założyciel Międzynarodowego Towarzystwa Leczenia Bólu [10]. W Polsce w 2011 roku istniało 211 poradni zajmujących się leczeniem bólu przewlekłego, natomiast tylko kilka z nich spełniało kryteria ośrodków wielodyscyplinarnych dysponujących łóżkami dla chorych. Ból przewlekły dotyka 27% społeczeństwa polskiego a tylko 1% trafia do poradni specjalistycznej leczenia bólu. Pozostali pacjenci leczeni są w poradniach lekarza rodzinnego, neurologicznych i ortopedycznych. Dopiero brak efektów leczenia i brak możliwości zaproponowania pacjentowi leczenia interdyscyplinarnego oraz leczenia inwazyjnego i obawa przed zastosowaniem silnie działających analgetyków opioidowych skłania specjalistów do kierowania pacjentów do poradni leczenia bólu.

Reasumując, ból przewlekły ma liczne konsekwencje zdrowotne, zarówno psychiczne, jak i somatyczne. Jest zawsze przykrym doświadczeniem i trudnym przeżyciem dla człowieka. Pomimo, że jest on zjawiskiem częstym i uważanym niekiedy za nieunikniony element życia, to nie ma powodu, żeby go nie leczyć. Bez wątpienia, niewielu ludzi umiera z bólu, to jednak wielu umiera w bólu, a jeszcze więcej żyje z bólem [11].

ROZDZIAŁ 1
KONCEPCJA BÓLU W MEDYCYNIE

1.1 POJĘCIE BÓLU W MEDYCYNIE

Ból uznawany jest za jedno z najczęstszych odczuć pojawiających się w życiu człowieka. Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (IASP – *International Association for the Study of Pain*) definiuje „ból jako przykre doznanie związane z obecnie występującym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek, z komponentą czuciową, emocjonalną, poznawczą oraz socjalną" [12]. Z przytoczonej definicji wynika, iż uczucie bólu jest doznaniem somatyczno-psychicznym a jego odczucie jest indywidualne. Można przy tym twierdzić, że ból przewlekły traci charakter ostrzegawczo-obronny, staje się chorobą i niesie cierpienie.

Bez wątpienia, ból jest zjawiskiem wielowymiarowym, którego złożoność nie sposób wyjaśnić posługując się tylko jedną dziedziną wiedzy. Różne spojrzenie na fenomen bólu prezentowane są w wielu publikacjach z zakresu różnych dyscyplin naukowych. Według Wordliczka i Dobrogowskiego „ból jest doznaniem czuciowym, związanym zarówno z działaniem uszkadzającego bodźca jak i spostrzeżeniem powstającym na podstawie psychicznej interpretacji zachodzących zjawisk, zmodyfikowanym przez wcześniejsze doświadczenia i psychosomatyczne uwarunkowania" [13].

Z pewnością jest on jest bardzo częstym objawem występującym w medycynie, skłaniającym pacjenta do szukania pomocy lekarskiej i pielęgniarskiej. Odczuwanie bólu, próg bólu i tolerancja na ból są indywidualnie zmienne i zależą od: czynników genetycznych, wieku, płci, stanu hormonalnego, czynników środowiskowych, kulturowych i socjalnych, poziomu stresu, rodzaju stymulacji bólowej oraz miejsca uszkodzenia. Nie ogranicza się ono tylko do fizjologicznego procesu przewodzenia impulsu nerwowego, ale obejmuje także emocje, cierpienie, postawę wobec bólu oraz jego ekspresję.

We współczesnej praktyce klinicznej nie ma badania laboratoryjnego ani obrazowego, które pozwoliłoby na stwierdzenie bólu i obiektywną ocenę jego natężenia, dlatego też standardem pozostaje ocena subiektywna. Indywidualne odczuwanie bólu nie musi się wiązać z uszkodzeniem tkanek. Co więcej, nie musi też być proporcjonalne do stopnia uszkodzenia. Albowiem, u osób cierpiących z powodu bólu ostrego (pooperacyjnego, pourazowego) obserwuje się charakterystyczne objawy związane z aktywacją układu współczulnego – przyspieszenie tętna i oddechu oraz wzrost ciśnienia tętniczego. Objawy takie nie występują w przypadku bólu przewlekłego, niezależnie od jego nasilenia[14].

U podstaw odczuwania oraz uświadamiania doznań bólowych leży koncepcja, obejmująca proces transdukcji, transmisji oraz modulacji zaś końcowym jej etapem jest percepcja zachodząca na poziomie mózgowia. W proces nocycepcji zaangażowane są zarówno elementy anatomiczne, oraz komórki układu nerwowego z obecnymi w ich błonie kanałami jonowymi oraz receptorami, jak i czynniki natury chemicznej, takie jak neuroprzekaźniki i inne mediatory uwalniane np. z uszkodzonych tkanek [15]. Oczywiście prawidłowe, fizjologiczne funkcjonowanie tych elementów jest uwarunkowane genetycznie. Wynika stąd też obserwowana u ludzi osobniczo zmienna wrażliwość oraz wytrzymałość na bodźce bólowe, a także prawdopodobnie, skłonność do rozwoju bólu przewlekłego [16]. Z pewnością, są jednak i takie sytuacje, gdy ból przestaje być sygnałem ostrzegawczym, a staje się źródłem cierpienia i jednocześnie czynnikiem obniżającym znacząco jakość życia człowieka. Takim zjawiskiem jest ból przewlekły, który trwa pomimo wygojenia tkanek po urazie lub zabiegu operacyjnym, towarzyszy chorobie przewlekłej jak np. choroba nowotworowa czy też choroba zwyrodnieniowa stawów [17]. Doznania bólowe tracą wówczas swój ostrzegawczo-obronny charakter. Natomiast ból przewlekły staje się chorobą samą w sobie, wpływającą negatywnie na emocjonalne, fizyczne i socjalne funkcjonowanie człowieka.

U wszystkich chorych cierpiących z powodu przewlekłego bólu występują podobne mechanizmy powodujące obniżenie jakości życia: zaburzenia fizjologiczne, psychologiczne i społeczne. Zależą one od czasu trwania bólu i stopnia natężenia, a nie od przyczyny powstania bólu [18]. Nowoczesne techniki obrazowania, takie jak pozytronowa lub fotonowa tomografia komputerowa, wskazują także na neurofizjologiczne przyczyny różnic pomiędzy bólem ostrym i przewlekłym. Jedną z różnic jest zmniejszony przepływ krwi przez znaczne obszary wzgórza u chorych z bólem przewlekłym, natomiast w bólu ostrym przepływ krwi w tych rejonach mózgowia jest większy. Zmniejszenie przepływu krwi - szczególnie w rejonie jądra ogoniastego wzgórza - wykazano zarówno u chorych z fibromialgią, jak i z bólem neuropatycznym [19]. U chorych z bólem przewlekłym pojawia się nastrój depresyjny, nadmierna drażliwość a także zdenerwowanie [20, 21].

Ból przewlekły jest również przyczyną zmiany wzorca zachowań związanego z jedzeniem. Często obserwuje się utratę apetytu i zmniejszenie masy ciała. U części chorych pojawia się niepokój i nadmierna chęć jedzenia, co przy niedostatecznej aktywności fizycznej z powodu bólu jest przyczyną otyłości, dodatkowo upośledzającej aktywność fizyczną. Depresyjny nastrój u chorych z bólem przewlekłym objawia się nie tylko smutkiem, lecz również - co niewątpliwie - zdarza się znacznie częściej, wybuchami gniewu a także

rozdrażnieniem. Wywołuje to częste konflikty z rodziną lub przyjaciółmi. Ponadto doprowadza do stopniowej eliminacji wszelkich przejawów aktywności społecznej, izolacji psychicznej, zamknięcia się w sobie oraz poczucia znacznej izolacji społecznej. Większość chorych nie jest w stanie wówczas pracować zawodowo, znacznie zmniejszają się ich dochody. Poza tym, pogarsza się jakość życia i pozycja w rodzinie [22].

1.2 KLASYFIKACJA BÓLU PRZEWLEKŁEGO

Ból przewlekły jest definiowany jako ból, który wykracza poza przewidywany czas zdrowienia. Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu przyjęło dla bólu pochodzenia nienowotworowego granicę pomiędzy bólem ostrym a przewlekłym okres trzech miesięcy.

U pacjentów cierpiących z powodu bólu ostrego występują podobne mechanizmy powodujące obniżenie jakości życia, obejmujące zaburzenia fizjologiczne, psychologiczne i społeczne. Zależą one od czasu trwania bólu oraz stopnia natężenia, a nie od przyczyny powstania bólu. Ponadto odnosi się do wszystkich rodzajów bólu bez względu na mechanizm powstawania. Poza tym u części pacjentów, w niektórych rodzajach bólu ostrego może dochodzić do chronifikacji i powstania bólu przetrwałego np. pooperacyjnego, pourazowego, bólu kręgosłupa oraz po półpaścu [23, 24].

Natomiast u chorych z bólem przewlekłym nie obserwuje się charakterystycznego dla bólu ostrego pobudzenia układu współczulnego i wewnątrzwydzielniczego. W miejscu pobudzenia psychicznego i niepokoju pojawia się: obniżony i depresyjny nastrój, obniżony próg tolerancji bólu, nadmierna drażliwość, zaburzenia snu, zaburzenia apetytu, obniżone libido i zdenerwowanie a czasami także ociężałość psychoruchowa [25].

Ból przewlekły ze względu na etiopatogenezę klasyfikujemy jako ból nocyceptywny (receptorowy), zazwyczaj występujący z odczynem zapalnym, który dzielimy na dwa rodzaje:

- ból somatyczny (pochodzący ze struktur powierzchownych);
- ból trzewny (pochodzący z narządów wewnętrznych).

U podstaw odczuwania i uświadamiania doznań bólowych leży nocycepcja, która obejmuje proces transdukcji, transmisji oraz modulacji, a końcowym jej etapem jest percepcja zachodząca na poziomie mózgowia. W proces nocycepcji zaangażowane są takie elementy anatomiczne: jak komórki układu nerwowego z obecnymi w ich błonie kanałami jonowymi i receptorami, a także czynniki natury chemicznej, jak neuroprzekaźniki oraz inne mediatory uwalniane np. z uszkodzonych tkanek. Przewlekły ból pochodzenia receptorowego powstaje

na skutek uszkodzenia tkanek i następowego stanu zapalnego. Ma charakter adaptatywny i wyzwala odpowiedz organizmu mającą na celu naprawę uszkodzonych tkanek [26, 27, 28].

Ból receptorowy występuje najczęściej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów, zespołów bólowych kręgosłupa i osteoporozy. Obserwuje się go również u większości chorych z bólami głowy, chorobą nowotworową, a także ze schorzeniami naczyń obwodowych [29].

Kolejnym rodzajem bólu przewlekłego jest ból niereceptorowy - neuropatyczny powstający w wyniku uszkodzenia lub choroby somatosensorycznej części układu nerwowego. Ten rodzaj bólu dzielimy na:

- ból obwodowy;
- ból ośrodkowy.

Przewlekły ból neuropatyczny jest zdefiniowany jako ból powstający w wyniku bezpośredniego uszkodzenia lub choroby dotyczącej somatosensorycznego układu nerwowego i jako taki nie ma charakteru adaptatywnego [30]. Najczęstszymi przyczynami powstawania bólu neuropatycznego są: uraz, infekcja, niedokrwienie, zaburzenia metaboliczne, uszkodzenie struktur nerwowych przez ucisk, czynniki chemiczne czy promieniowanie. Najczęściej występujące zespoły bólu neuropatycznego u człowieka są spowodowane półpaścem i cukrzycą. Rzadziej zespoły tego bólu obserwuje się w przebiegu neuropatii obwodowych, wieloobjawowych miejscowych zespołów bólowych, fibromialgii, bólu fantomowego oraz bólu ośrodkowego [31, 32]. Częstość występowania bólu neuropatycznego jest oceniana od 0,5 do 0,8% w populacji, jednakże nie ma wielu badań w tym zakresie, a przedstawiane dane różnią się między sobą. Ból neuropatyczny nie jest nieodłączną konsekwencją uszkodzenia nerwu. Obserwuje się dużą różnorodność zależną od: czasu powstawania, miejsca uszkodzenia, przyczyny wywołującej, współistnienia innych procesów patologicznych i czynników psychicznych, wieku oraz skłonności osobniczej.

Powstanie bólu zależy od upośledzenia lub wyczerpania adaptacyjnych procesów plastyczności neuronalnej. Inaczej mówiąc, zależy on od zespołu czynników neurofizjologicznych i neurochemicznych, które w większości przypadków są w stanie zapobiec powstawaniu przewlekłego bólu neuropatycznego. Przewlekły ból neuropatyczny może wystąpić w następstwie uszkodzenia lub choroby zarówno obwodowego jak i ośrodkowego samatosensorycznego układu nerwowego. [33, 34].

Ból neuropatyczny może mieć charakter spontaniczny lub mogą go wywołać bodźce mechaniczne, termiczne (ciepło, zimno), chemiczne czy też ruch ciała. Bardzo charakterystyczny jest znaczny stopień natężenia bólu oraz jego jakość. Ból jest opisywany

jako palący, piekący, pulsujący, przeszywający, kłujący, ściskający czy miażdżący. Ból może być ciągły, ciągły z zaostrzeniami lub przerywany [35].

Ostatnim rodzajem bólu przewlekłego, klasyfikowanego ze względu na patomechanizm powstawania jest ból funkcjonalny, którego powstawanie i trwanie nie w pełni może być wyjaśnione wpływem czynników chorobowych. Rodzaje bólu funkcjonalnego to:

- somatyczne zespoły bólowe: niespecyficzne bóle krzyża, fibromialgia dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego, bóle twarzy, bóle krocza u kobiet i mężczyzn;
- trzewne zespoły bólowe: zespół nadwrażliwego jelita, śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego, niekardiogenne bóle w klatce piersiowej;
- inne: zespół przewlekłego zmęczenia, zespół stresu pourazowego, zaburzenia nastroju oraz zaburzenia afektywne i somatyzacja [36, 37, 38].

W patomechanizmie funkcjonalnych zespołów bólowych ważną odgrywają rolę zaburzenia:

- funkcji autonomicznego układu nerwowego,
- osi podwzgórze-przysadka-nadnercza;
- zaburzenia funkcji układu immunologicznego;
- komórek glejowych;
- zaburzenia mikroflory bakteryjnej jelit;
- nadwrażliwość nocyceptorów układu trzewnego;
- wzmacnianie doznań bólowych.

W powstawaniu funkcjonalnych zespołów bólowych istotną rolę odgrywa polimorfizm genetyczny, płeć żeńska, trauma okresu wczesnodziecięcego np. przemoc w rodzinie, a czynnikiem wyzwalającym może być infekcja, uraz, inne stresory psychologiczne i fizyczne. Według badań epidemiologicznych funkcjonalne zespoły mogą dotyczyć nawet od 15 do 20% dorosłych na świecie. Choć nie są to zwykle zespoły bólowe zagrażające życiu to jednak w istotny sposób obniżają jakość życia prowadząc do trwałej niepełnosprawności [39, 40].

Ból można również klasyfikować na podstawie etiologii zespołu bólowego lub też charakterystycznych objawów, nadal jednak brakuje konsensusu w tej kwestii. Klasyfikacja na podstawie etiologii ma duże znaczenie, ponieważ zwraca uwagę nie tylko na możliwość przewidywania powstania bólu, ale pozwala także w początkowym okresie rozwoju procesu patologicznego ograniczyć do minimum skutki działania czynnika wywołującego [41].

Jak już wspomniano, ból przewlekły jest chorobą samą w sobie, wymagającą wielokierunkowego postępowania terapeutycznego. Wnikliwa ocena charakteru bólu pozwala u większości pacjentów na dobór optymalnego leczenia. U wielu chorych przewlekłe dolegliwości bólowe, których doświadczają, mają złożoną etiologię i nie można jednoznacznie określić rodzaju bólu, który dominuje. Optymalnie leczenie bólu przewlekłego powinno być ukierunkowane na przyczynę bólu, a w przypadkach, w których leczenie przyczynowe jest niemożliwe, należy wdrożyć program leczenia wielokierunkowego, uwzględniającego farmakoterapię, techniki inwazyjne, fizjoterapię, rehabilitację oraz psychologiczne metody leczenia bólu [42, 43].

1.3 METODY OCENY BÓLU PRZEWLEKŁEGO

Dokonanie trafnej, całościowej oceny chorego z bólem przewlekłym jest niezbędnym warunkiem ustalenia właściwego postępowania [44, 45]. Kliniczną ocenę bólu powinien przeprowadzić każdy lekarz, pielęgniarka, ratownik medyczny, u których chory poszukuje pomocy. Pełna ocena powinna obejmować:

- rozpoznanie fizycznej patologii stanowiącej przyczynę bólu oraz określenie, czy ma on charakter ostry czy przewlekły;
- czasową i jakościową charakterystykę bólu;
- ocenę funkcjonowania fizycznego;
- funkcjonowanie psychospołeczne;
- funkcjonowanie poznawcze.

Zgodnie z definicją, ból jest doznaniem wielowymiarowym i subiektywnym, co uniemożliwia dokonywanie bezpośredniej, obiektywnej oceny, a w odniesieniu do jego charakterystyki należy się opierać na opisie pacjenta [46, 47]. W tym względzie metodami stosowanymi do oceny bólu są:

- wywiad kliniczny;
- subiektywne skale natężenia bólu;
- badanie przedmiotowe;
- kwestionariusze oceny bólu;
- dzienniczki bólu;
- badania pomocnicze np. ilościowa ocena bólu, badania obrazowe;

- blokady diagnostyczno – prognostyczne;
- testy analizy farmakologicznej.

Wywiad i subiektywne skale oceny bólu wciąż są podstawowym standardem w klinicznej ocenie pacjenta z bólem, niezależnie od jego rodzaju i etiologii [48]. U chorych z bólem przewlekłym w wywiadzie, należy zebrać następujące informację dotyczące:

- aktualnego i maksymalnego natężenia bólu;
- czasu trwania bólu i jego powtarzalności (stały, napadowy, nawracający)
- czynników nasilających i zmniejszających ból;
- lokalizacji i promieniowania bólu;
- charakteru bólu (tępy, ostry, palący i piekący);
- wpływu bólu na jakość życia (nastrój, sen, funkcjonowanie, aktywność zawodowa i społeczna);
- stosowanych leków przeciwbólowych ich skuteczności, a także niepożądanych działań.

Takie ujęcie problemu uzasadnia celowość przedstawienia krótkiej charakterystyki metod stosowanych w ocenie bólu. Pierwszą z nich jest wywiad kliniczny, który jest istotnym elementem oceny chorego z bólem [49]. Wywiad kliniczny powinien zapewnić klinicyście następujące informacje:

- lokalizacja bólu (pierwotna i wtórna, promieniowanie, pokazanie przez pacjenta, w jakim obszarze odczuwa ból, opis bólu;
- okoliczności związane z wystąpieniem bólu – początek choroby, szczegóły urazu;
- charakter bólu – opis bólu słowami pacjenta, na przykład kłujący, piekący, ucisk, inne lub za pomocą kwestionariusza MPQ, występowanie komponentów bólu neuropatycznego;
- nasilenie bólu – w spoczynku, w ruchu,, nasilenie bólu, kiedy ból ma największe nasilenie, (jest najsilniejszy lub najsłabszy);
- charakterystyka czasowa – czas trwania bólu, charakter bólu ciągły, przerywany, napadowy;
- czynniki nasilające lub zmniejszające ból;
- objawy towarzyszące np. nudności lub zawroty głowy;
- wpływ bólu na codzienną aktywność np. poruszanie się, czynności samoobsługowe, aktywność zawodowa i sen;

- dotychczasowe leczenie – aktualnie i wcześniej zażywane leki: dawki, częstość zażywania, skuteczność, działania niepożądane;
- inne metody leczenia – zabiegi chirurgiczne, techniki interwencyjne i neuromodulacja;
- konsultacje u lekarzy specjalistów;
- elementy historii medycznej pacjenta mogące mieć związek z dolegliwościami bólowymi;
- czynniki psychologiczne wpływające na odczuwanie psychofizyczne bólu i leczenie;
- zachowania bólowe [50].

Warto tutaj dodać, że na przestrzeni lat, opracowano wiele skal służących określeniu nasilenia bólu, opierających się głównie na ocenie chorego. Tym samym są one narzędziami oceny subiektywnej. Skale stanowią narzędzia pomocnicze, służą ocenie nasilenia bólu, ale także pozwalają oceniać skuteczność leczenia, wpływ bólu na funkcjonowanie fizyczne i psychospołeczne pacjenta. Najczęściej stosuje się skalę numeryczną, skalę wzrokowo-analogową oraz skale słowne. W ocenie nasilenia bólu u dzieci i osób z ograniczonymi funkcjami poznawczymi można stosować skale obrazkowe (przedstawiające różne wyrazy twarzy), a u osób nieprzytomnych klasyfikacje oparte na zachowaniu (grymasy twarzy, ułożenie ciała) [51].

Skala numeryczna *(NRS Numerical Rating Scale)* jest łatwa do zastosowania, wykazano także jej dużą czułość i wiarygodność w porównaniu z innymi skalami pomiaru bólu. Skala zawiera 11 stopni nasilenia bólu - od 0 do 10, gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, natomiast 10 - najsilniejszy wyobrażalny ból. Skala ta cechuje się znaczną powtarzalnością wyników i jest przydatna w zastosowaniach naukowych. Ze względu na jej zrozumiałość dla pacjentów i łatwość stosowania jest obecnie polecana w praktyce klinicznej zarówno do oceny bólu ostrego, jak i przewlekłego. Natomiast nie zaleca się stosowania skali NRS u dzieci w wieku poniżej 9 lat [52].

Skala wzrokowo-analogowa *(VAS – Visual Analogue Scale)* to kolejna ze skal wykorzystywana w ocenie bólu. Oczywiście jest ona również wiarygodnym narzędziem umożliwiającym określenie nasilenia bólu. Cyklicznie powtarzane pomiary intensywności bólu za pomocą skali VAS umożliwiają ocenę skuteczności leczenia przeciwbólowego. Skala ma postać linijki o długości 10 cm. Pacjent wskazuje palcem lub suwakiem nasilenie bólu od 0 – zupełny brak bólu do 10 – najsilniejszy wyobrażalny ból. Stosuje się również

zmodyfikowane skale zawierające na skrajnych biegunach rysunki twarzy – uśmiechniętej (brak bólu) i wykrzywionej grymasem bólu (najsilniejszy ból) lub opatrzone dodatkowo słownymi określeniami bólu pod osią graficzną (graficzna skala opisowa). Aby uzyskać prawidłowe wyniki, należy upewnić się, że chory rozumie, co oznaczają wartości skrajne. Uważa się, że około 10–25% chorych nie jest w stanie wybrać odpowiedniego dla siebie punktu na linii i uważa skalę za nadmiernie skomplikowaną [53, 54].

Skala słowna *(VRS – Verbal Rating Scale)* jest następną skalą umożliwiającą opisową ocenę bólu. Choremu przedstawia się szereg kolejno ustawionych cyfr z przypisanymi do nich określeniami nasilenia bólu. Najczęściej stosuje się pięciostopniową skalę psychometryczną Likerta. Jej największą wadą jest niejednoznaczność określeń nasilenia bólu, które chorzy mogą różnie rozumieć. Pacjenci zgłaszają czasem trudność z przyporządkowaniem gotowych określeń do swojej percepcji bólu. Ocena stopnia natężenia bólu u dzieci powinna się opierać na odpowiednio przystosowanych dla tej grupy wiekowej skalach: skale obrazkowe u dzieci powyżej 3. roku życia., u młodszych dzieci skale oparte na zachowaniu dziecka (wyraz twarzy, ułożenie nóg, aktywność, płacz, możliwość utulenia). Aby uzyskać prawidłowe wyniki, należy upewnić się, że chory rozumie, co oznaczają wartości skrajne. Uważa się, że od 10 do 25% chorych nie jest w stanie wybrać odpowiedniego dla siebie punktu na linii, jednocześnie określając skalę za nadmiernie skomplikowaną [55].

Opracowano również skale wielowymiarowe w postaci kwestionariuszy, służących równocześnie do oceny stopnia nasilenia bólu oraz wpływu bólu przewlekłego na różne aspekty funkcjonowania chorego, aktywność fizyczną, samopoczucie i jakość życia zależną od stanu zdrowia. Są to skale bardziej złożone a ich wypełnienie wymaga znacznie więcej czasu. Zwykle są dostosowane do określonego rodzaju bólu (np. bólu w zakresie układu ruchu). Natomiast pytania w nich zawarte są ściśle ukierunkowane na wybrany zespół bólowy. Ich wielowymiarowość pozwala na dobór właściwej metody terapeutycznej, zapewniając przy tym lepszą ocenę skuteczności leczenia w porównaniu ze skalami jednowymiarowymi [56].

Kwestionariusz ODI *(Oswestry Disability Index)* został opracowany w celu oceny stopnia niepełnosprawności spowodowanej bólem kręgosłupa w odcinku piersiowo-lędźwiowym. Jest to obecnie standardowy kwestionariusz oceniający wpływ bólu kręgosłupa na funkcjonowanie pacjenta w codziennych czynnościach. Ponadto ocenia także efektywność zastosowanego leczenia. Pacjent wypełnia kwestionariusz samodzielnie, udzielając odpowiedzi na 10 pytań dotyczących: nasilenia bólu i zmienności w czasie, podnoszenia przedmiotów, siedzenia, spania, podróżowania, pielęgnacji, chodzenia, stania, życia towarzyskiego oraz zmiany nasilenia bólu. W każdej z sekcji kwestionariusza pacjent wybiera

tylko jedną, najlepiej opisującą aktualne dolegliwości odpowiedź, punktowaną w zależności od ciężkości w zakresie od 0 do 5 pkt. Maksymalna liczba punktów wynosi zatem 50. Dodatkowo, stosując odpowiednią formułę zawartą w opisie kwestionariusza, można określić stopień niepełnosprawności pacjenta procentowo, co pozwala dobrać odpowiednie leczenie dla pacjenta [57, 58].

Kwestionariusz RMDQ *(Roland Morris Disability Questionnaire)* opracowano w celu oceny wpływu bólu dolnego odcinka kręgosłupa na funkcjonowanie pacjenta. Kwestionariusz zawiera sformułowania, zwykle używane przez pacjentów do opisu swojego codziennego życia z bólem dolnego odcinka kręgosłupa. Składa się on z 24 zdań, dotyczących czynności dnia codziennego, których wykonywanie może zaburzać ból. Pacjent wypełnia kwestionariusz samodzielnie (zwykle od 5 do 10 minut) poprzez wybranie zdań najlepiej opisujących jego funkcjonowanie w dniu wypełniania kwestionariusza (maksymalnie może wybrać 24 zdania). Skala ta pozwala również oceniać skuteczność zastosowanego leczenia (np. operacyjnego). Kwestionariusz jest łatwiejszy do wypełnienia niż ODI, zwłaszcza dla osób starszych [59].

Skala WOMAC **(***Western Ontario and McMaster Universities Index of Osteoarthritis)* służy do oceny bólu u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych lub biodrowych, ale może być również stosowana wśród pacjentów z innymi schorzeniami narządu ruchu. Skala służy do oceny postępu choroby zwyrodnieniowej oraz skuteczności leczenia przyczynowego i objawowego. Jest to jeden z najczęściej stosowanych kwestionariuszy w ocenie schorzeń narządu ruchu, zaś jego wypełnienie zajmuje około 12 minut. Pacjent może wypełniać kwestionariusz samodzielnie, oceniając w 24 pytaniach następujące trzy aspekty:

- nasilenie bólu (5 pytań) – podczas chodzenia, wchodzenia po schodach, w nocy, podczas odpoczynku, obciążania stawu;
- sztywność zajętych stawów (2 pytania) – sztywność poranna, w ciągu dnia;
- funkcjonowanie fizyczne (17 pytań) – czynności codzienne: chodzenie po schodach, wstawanie, pochylanie się, stanie, chodzenie, wsiadanie do samochodu i wysiadanie z samochodu, robienie zakupów, ubieranie i zdejmowanie skarpet, wstawanie z łóżka, leżenie w łóżku, wchodzenie do wanny/wychodzenie z wanny, siedzenie, korzystanie z toalety, ciężkie prace domowe, lekkie prace domowe.

Stopień ciężkości bólu w każdym z elementów kwestionariusza może być oceniany w skali od 0 do 4. Dlatego też, maksymalna możliwa do uzyskania liczba punktów wynosi 96, z czego na nasilenie bólu przypada 20, sztywność 8 a funkcjonowanie fizyczne 68 punktów [60].

Kwestionariusz MPQ *(McGill Pain Questionnaire)* opracowano w celu oceny ilościowej i jakościowej doznań bólowych. Jest kwestionariuszem wielowymiarowym pozwalającym na określenie emocjonalnego aspektu doznań pacjenta, umożliwiając przy tym całościową ocenę stanu pacjenta z uwzględnieniem elementów funkcjonowania psychicznego. Jest to jeden z często stosowanych kwestionariuszy w specjalistycznych poradniach leczenia bólu. Pozwala również nadzorować przebieg leczenia pacjenta z bólem przewlekłym, włącznie ze zmianami emocjonalnymi. Kwestionariusz składa się z rysunku bólu, skali NRS oraz 74 przymiotników odnoszących się do sensorycznego, emocjonalnego i poznawczego ocenianego aspektu doznań bólowych [61].

Kwestionariusz SF-36 (*The Medical Outcomes Study 36-Items Short – Form Health Survey SF-36*)**.** Jest to obecnie najczęściej używany kwestionariusz służący do oceny jakości życia związanej ze zdrowiem. Stosuje się go zwykle do porównywania różnych metod leczenia. Składa się z 36 pytań odnoszących się do sprawności fizycznej, odczuwanego bólu, poziomu energii, nastroju oraz wpływu stanu zdrowia na codzienne funkcjonowanie pacjenta. Wypełnienie kwestionariusza zajmuje około od 5 do 10 minut [62].

Dzienniczki bólu dostarczają informacji odnośnie bólu w okresie, kiedy pacjent przebywa poza placówką ochrony zdrowia. Pozwalają na ocenę rzeczywistego codziennego nasilenia bólu oraz tego w jaki sposób ból zmienia się z czasem. Pacjent kilka razy wciągu dnia zaznacza czy wystąpił ból i ocenia jego nasilenie w skali numerycznej.

Badania pomocnicze/badania obrazowe, wśród których najczęściej stosowane są badanie radiologiczne tj. tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, pozytronowa tomografia emisyjna, fotonowa tomografia emisyjna. Należy jednak pamiętać nie zawsze istnieje bezpośredni związek pomiędzy zaawansowaniem zmian patologicznych a stopniem nasilenia bólu. Podobnie wyniki badań radiologicznych czy innych badań nie muszą wprost przekładać na samopoczucie i funkcjonowanie pacjenta [63].

Blokady diagnostyczne, blokady nerwów obwodowych oraz blokady autonomicznego układu nerwowego mają istotne znaczenie w ustaleniu anatomicznych dróg przewodzenia bólu, farmakologicznym różnicowaniu rodzaju włókien nerwowych przewodzących ból, a także różnicowaniu bólu somatycznego, trzewnego oraz zależnego od układu współczulnego.

Blokady prognostyczne maja na celu ustalenia wskazań do planowanej nekrolizy lub serii blokad terapeutycznych. Wykonanie blokady prognostycznej umożliwia choremu odczucie doznań zbliżonych do tych, które będą występować po zabiegu, a lekarz może ocenić jakie będą wyniki planowanego odnerwienia. Bywa, że chory nie może zaakceptować

spowodowanego blokadą odrętwienia tkanek, które bywa bardzo nieprzyjemne tak samo jak dotychczas odczuwany ból przewlekły.

Testy analizy farmakologicznej maja za zadanie zidentyfikowanie patomechanizmu powstania bólu poprzez testowanie leku o poznanym mechanizmie działania w podobnych zespołach bólowych spowodowanych różnymi przyczynami. Lekami wykorzystywanymi w testach analizy farmakologicznej są nieopioidowe analgetyki oraz opioidy. Najczęściej testy polegają na dożylnym podawaniu leków według określonych zasad:

- stała dawka leku lub soli fizjologicznej podawana jest w wybranej losowo kolejności. Ocena bólu dokonywania jest przed infuzją badanych substancji i wyznaczonych punktach czasowych po niej;
- testowany lek podawany jest w niewielkich powtarzanych dawkach w regularnych odstępach czasu z równoczesną dokonywaną oceną bólu i monitorowaniem ewentualnych objawów niepożądanych [64, 65].

Reasumując, wszystkie informacje uzyskiwane podczas oceny chorego z bólem przewlekłym za pomocą różnych metod/skal powinny być wykorzystane przede wszystkim do oceny skuteczności leczenia chorego.

1.4 LECZENIE FARMAKOLOGICZNE BÓLU PRZEWLEKŁEGO

W farmakoterapii bólu, z uwagi na złożony patomechanizm jego powstawania, zaleca się stosowanie farmakoterapii multimodalnej, opartej na racjonalnym kojarzeniu leków, które nie tylko uzupełniają, ale wręcz potencjalizują swoje działania analgetyczne. Specjalista w swojej praktyce spotyka się z bólem, którego natężenie przekracza wartość 5 w skali NRS, co zgodnie z aktualną wiedzą medyczną, nakazuje zastosowanie analgetyków opioidowych w połączeniu z nieopioidowymi lekami przeciwbólowymi i w razie konieczności w połączeniu z koanalgetykami [66].

Leczenie chorych z bólem przewlekłym niezależnie od jego etiologii, powinno być wielokierunkowe - dostosowane do indywidualnych cech pacjenta i obrazu klinicznego, ale jednocześnie powinno uwzględniać patomechanizm bólu. Oznacza to, że powinno obejmować leczenie takie jak: farmakologiczne, zabiegowe, rehabilitacyjne, neuromodulacyjne i psychologiczne [67].

W leczeniu bólu podstawową farmakoterapię należy stosować w sposób ciągły, aby utrzymać stałe stężenie terapeutyczne leków w krwi, a analgetyki podawać w regularnych odstępach czasowych najwygodniejszą dla chorego drogą, jeśli jest możliwość należy

preferować doustna drogę podania analgetyków. Natomiast jeśli chory preferuje inną drogę podania lub doustna forma jest niemożliwa lub występują trudne do leczenia działania niepożądane, analgetyki podawane są innymi drogami [68].

Wskazaniem jest stosowanie leków o długim czasie działania, w razie potrzeby gdy występują bóle przebijające podaje się leki o szybkim początku i krótkim czasie działania przeciwbólowego. Częste bóle przebijające stanowią wskazanie do rozważenia korekty leczenia bólu podstawowego. Należy monitorować skuteczność oraz zapobiegać i leczyć objawy niepożądane prowadzonej terapii przeciwbólowej.

Stosowanie leków przeciwbólowych oparte jest na schemacie drabiny analgetycznej opracowanej przez WHO, według której podzielono ją na trzy grupy:

I stopień są to NLPZ , paracetamol i metamizol;

- II stopień stanowią słabe opioidy, należą do nich: tramadol, kodeina oraz dihydrokodeina;
- III stopień drabiny analgetycznej stanowią silne opioidy do których należą: morfina, oksykodon, nalokson, fentanyl, buprenorfina, tapentadol, metadon.

Leczenie polega na indywidualnym wyborze analgetyku adekwatnego do natężenia bólu występującego u chorych. Terapię rozpoczyna się od leków z I stopnia drabiny analgetycznej przy nasileniu bólu według skali numerycznej 1-3. Natomiast u chorych o umiarkowanym stopniu nasilenia bólu w skali natężenia 4-6 rozpoczynamy leczenie od słabych opioidów II stopnia lub niskich dawek opioidów III stopnia. Na każdym stopniu leczenia mogą wystąpić wskazania do podawania leków wspomagających, adiuwantowych, do których należą: koanalgetyki, zwiększające efekty przeciwbólowe opioidów, oraz leki zapobiegające działaniom niepożądanym opioidów – leki przeczyszczające i przeciwwymiotne [69].

Podczas farmakoterapii bólu przewlekłego obwiązują zasady:

- podawanie analgetyków droga doustną i ewentualnie podskórną jeśli jest to możliwe;
- stosowanie analgetyków regularnie w leczeniu bólu podstawowego i doraźnie w epizodach nasilenia bólu;
- wybór analgetyku zależny od natężenia bólu ocenianego przez chorych;
- optymalna dawka jest dobierana indywidualnie i ma zapewnić skuteczną analgezję i akceptowalne działania niepożądane;
- monitorowanie skuteczności analgetycznej, działań niepożądanych, jakości życia chorych i ich opiekunów [70].

Określenie stopnia natężenia bólu w 11-punktowej skali numerycznej pozwala dobrać leki z odpowiedniego szczebla drabiny analgetycznej, a analiza zmian podczas leczenia umożliwia ocenę jego skuteczności. W wyborze sposobu leczenia należy uwzględnić takie czynniki jak: patomechanizm bólu, wiek pacjenta, stopień wydolności narządów i choroby współistniejące. Takie postępowanie jest bardziej racjonalne i może znacząco poprawić jakość leczenia bólu [71, 72].

Należy podkreślić, że odpowiednie leczenie przewlekłego bólu nienowotworowego stanowi zawsze wyzwanie dla zespołu leczącego, a także dla opiekunów i rodziny. Dobór metod leczenia i leków przeciwbólowych powinien być skierowany na zapewnienie pacjentowi maksymalnego komfortu i korzyści przy minimalizacji ryzyka objawów niepożądanych i konieczności częstych wizyt w placówkach ochrony zdrowia. Dostępność na rynku analgetyków o korzystnym profilu skuteczności i bezpieczeństwa znacznie poszerza możliwości terapeutyczne, pozwalając na dobranie optymalnej i bezpiecznej farmakoterapii dla pacjenta w każdym wieku. W leczeniu bólu przewlekłego silne opioidy mogą stanowić bezpieczną opcję terapeutyczną. Warunkiem ich bezpiecznego stosowania jest znajomość własności farmakokinetycznych i farmakodynamicznych, a także znajomość ogólnych zasad stosowania silnych opioidów w bólu pochodzenia nienowotworowego opracowanych przez ekspertów z kraju i zagranicy [73].

Włączenie leczenia zgodnego z standardami i specyficznego dla patomechanizmu, wzorca czasowego i natężenia bólu zwiększa skuteczność i istotnie skraca czas do osiągnięcia skutecznej analgezji, ponadto przyczynia się do zmniejszenia nasilenia i częstości występowania działań niepożądanych analgetyków.

1.5 NIEFARMAKOLOGICZNE METODY LECZENIA BÓLU PRZEWLEKŁEGO

Leczenie przyczynowe bólu przewlekłego często nie przynosi efektów, natomiast terapia objawowa daje tylko częściową ulgę w dolegliwościach bólowych. Często reakcja psychiczna na ból przyjmuje postać zaburzeń w sferze emocjonalnej, kontrolowanych w dużej mierze przez układ limbiczny, do którego dociera również dużo impulsów bólowych. W zależności od stanu psychicznego będzie się zmieniała się tolerancja chorego na ból oraz subiektywne poczucie cierpienia.

U części chorych ból przewlekły o silnym natężeniu nie zawsze udaje się skutecznie leczyć wyłącznie postępowaniem farmakologicznym. U tych pacjentów wykorzystywane są metody niefarmakologiczne takie jak:

- radioterapia;
- chirurgia;
- fizjoterapia;
- psychoterapia.

W bólu u chorych na nowotwory z przerzutami do układu kostnego skuteczna jest radioterapia, która u 60-80% [74, 75] pacjentów powoduje istotne zmniejszenie lub całkowite ustąpienie bólu, a efekt analgetyczny utrzymuje się przez wiele miesięcy. Natomiast u części chorych wykorzystuje się techniki zabiegowe, w tym operacje ortopedyczne, unieruchomienie chirurgiczne - stabilizacje wertebroplastykę w przypadku patologicznych złamań trzonów kręgów, blokady splotów nerwowych, neurolizy układu współczulnego oraz podanie analgetyków dokanałowo - podpajęczynówkowo lub zewnątrzoponowo.

Z uwagi na złożoną etiologię bólu i występowania bólu totalnego wielu chorych wymaga psychoterapii i wsparcia socjalnego oraz duchowego [76].

Ponieważ ból przewlekły jest zjawiskiem wielowymiarowym i chorobą, z którą wiąże się znaczące obniżenie jakości życia, także jego terapia powinna mieć multidyscyplinarny charakter. Objawy towarzyszące bólowi, takie jak depresja, lęk izolacja społeczna i ograniczenie aktywności, mogą być redukowane przy wykorzystaniu technik psychologicznych. Natomiast należy pamiętać, że są to metody wspomagające w odniesieniu do leczenia fizykalnego.

W porównaniu z innymi metodami leczenia bólu techniki psychologiczne nie powodują zwykle działań niepożądanych, wymagają natomiast większego zaangażowania i współpracy ze strony pacjenta, oraz przyjęcia przez niego współodpowiedzialności za efekty leczenia. Skuteczność metod psychologicznych wynika w znacznym stopniu ze wzbudzenia w pacjencie przekonania, że ma realny wpływ na swój ból, co sprzyja redukcji poczucia bezradności, bezsilności i frustracji.

W tym względzie, celami terapii psychologicznej są:

- eliminacja nieefektywnych i nauka skutecznych strategii radzenia sobie z bólem przewlekłym;
- nastawienie pacjenta na stopniową poprawę funkcjonowania, a nie nagłe wyleczenie;
- identyfikacja i zmiana nieadaptacyjnych myśli i przekonań oraz zastąpienie ich myślami odnoszącymi się do efektywnego radzenia sobie z bólem;
- zmniejszone poleganie na lekach przeciwbólowych;

- lepsze funkcjonowanie społeczne i zawodowe pomimo bólu;
- zmniejszenie nasilenia bólu i objawów mu towarzyszących - depresja, lęk, zaburzenia snu.

Istotne znaczenie w psychoterapii mają również niespecyficzne czynniki leczące. W szczególności dotyczy to nawiązania dobrej relacji pomiędzy pacjentem a terapeutą, opartej na zaufaniu, wsparciu, okazywaniu troski i zainteresowania sprawami pacjenta oraz wzbudzaniu pozytywnych oczekiwań odnośnie jego leczenia. Wskazane działania, sprzyjają utrzymaniu motywacji do leczenia [76].

ROZDZIAŁ 2
BÓL PRZEWLEKŁY W OWRZODZENIU GOLENI

2.1 KLINICZNE PODSTAWY OWRZODZEŃ GOLENI

Owrzodzenie żylne goleni jest najpoważniejszym powikłaniem przewlekłej niewydolności żylnej oraz zakrzepicy żył powierzchownych i głębokich. Jak piszą Szewczyk i Jawień [77], stanowi ono pierwszą co do częstości przyczynę ran zlokalizowanych w obrębie kończyn dolnych. Szacuje się, że aktywne i wygojone owrzodzenie występuje od 0,3 do 2% dorosłej populacji. Nie ulega przy tym wątpliwości, że problem ten dotyka dwukrotnie częściej kobiet niż mężczyzn. Co więcej, praktyka kliniczna dowodzi, że u kobiet pojawia się wcześniej niż u mężczyzn. Odpowiednio u kobiet ok. 40 r.ż. natomiast u mężczyzn 10 lat później. Natomiast częstość występowania wzrasta wraz z wiekiem [78]. Niezależnie jednak od zaprezentowanych danych, należy stwierdzić, że przewlekła niewydolność żylna wywołuje istotne skutki nie tylko bezpośrednio dla chorego, ale ma również niebagatelny wpływ ekonomiczny na ochronę zdrowia. Szacuje się, że rocznie w Polsce pochłania ona od 1 do 3% wszystkich wydatków przeznaczonych na ochronę zdrowia. Natomiast analiza piśmiennictwa dowodzi, że leczenie samych tylko owrzodzeń żylnych w Wielkiej Brytanii to koszt rzędu 400-600 mln funtów w skali roku, a w Stanach Zjednoczonych ponad 1mld dolarów rocznie [79]. Poza znaczeniem ekonomicznym choroba ta ma także szereg aspektów społecznych, ponieważ w proces leczenia chorego zaangażowane są również i inne osoby np.: rodzina, opieka społeczna i wolontariusze.

Sześciu na dziesięciu chorych z żylnym owrzodzeniem goleni doświadcza bólu, którego źródłem jest owrzodzenie. Przewlekły ból może prowadzić do depresji i poczucia ciągłego zmęczenia. Zwalczanie bólu związanego z owrzodzeniem, powinno być traktowane jako jeden z głównych priorytetów w leczeniu ran przewlekłych. Leczenie bólu przewlekłego w owrzodzeniach goleni zależy od właściwej oceny i dokumentowania bólu odczuwanego przez pacjenta. Ocena powinna być oparta na sześciu charakterystykach bólu:

- lokalizacji;
- czasu trwania;
- intensywności;
- jakości;
- czynników wyzwalających;
- wpływu na czynności życia codziennego [80].

Wczesne wdrożenie leczenia przeciwbólowego może skutecznie zapobiegać postępom choroby, chroniąc lub opóźniając rozwój skutków psychofizycznych u chorego [81].

W tym kontekście, owrzodzenie żylne goleni to ubytek pełnej grubości skóry, zwykle w okolicy kostki przyśrodkowej, które nie ma tendencji do samoistnego gojenia się i jest podtrzymywany przez istniejące zaburzenia w odpływie żylnym [82]. Powstaje wskutek niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w różne składniki odżywcze i tlen, co przyczynia się do powstania zmian troficznych skóry i w efekcie prowadzi do martwicy. Ze względu na czynnik sprawczy owrzodzenia dzieli się na:

- żylne;
- tętnicze;
- tętniczo-żylne;
- niedokrwienne.

Wyróżnia się również owrzodzenia:

- pourazowe;
- nowotworowe;
- neurogenne;
- uciskowe, powstałe w przebiegu zakażeń skóry i dermatoz oraz innych schorzeń wywołane zapaleniem naczyń.

Jedną z głównych przyczyn powstawania owrzodzeń podudzi jest zespół pozakrzepowy. Zespołem pozakrzepowym nazywa się późne następstwa zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych objawiające się występowaniem obrzęków i bólami goleni, żylakami wtórnymi, przebarwieniami i wypryskami skóry oraz owrzodzeniami w dolnej części goleni. Większość chorych podaje w wywiadzie przebytą zakrzepicę żył głębokich [83]. Do rozwoju zespołu pozakrzepowego dochodzi w czasie od 2 do 10 lat po jej wystąpieniu. Istotą choroby jest wtórna niewydolność żył łączących i refluks z układu głębokiego do powierzchownego [84]. Częstość powstawania zespołu pozakrzepowego zależna jest od rozległości zakrzepicy i sposobu jej leczenia. Ocenia się, że rozwija się on u 30-70% chorych, którzy przebyli zakrzepicę żył głębokich. Najcięższe postacie tej choroby dotyczą chorych z pozakrzepowym uszkodzeniem zastawek żył głębokich w odcinku udowo-podkolanowym [85, 86]. Kolejną przyczyną jest zastój krwi powodowany głównie żylakami kończyn dolnych, co zwiększa ciśnienie w układzie w żylnym.

Istotę przewlekłej niewydolności żylnej stanowi zaburzony i opóźniony powrót krwi żylnej do serca. Może być związana z siedzącym trybem życia - brak ruchu osłabia lub znosi

całkowicie skurcz mięśni brzuchatego i podeszwowego łydki, który powoduje przemieszczanie się krwi żylnej z kończyn dolnych w kierunku serca [87, 88, 89].

Dodatkową rolę odgrywają również czynniki genetyczne, hormonalne i enzymatyczne oraz upośledzenie odruchowego skurczu naczyń. Do czynników predysponujących zalicza się: płeć, wiek, stosowanie wysokich dawek estrogenów, a także wywiad rodzinny w kierunku przewlekłej niewydolności żylnej [90].

Owrzodzenia podudzi są końcowym etapem i najcięższym objawem zaburzeń troficznych powstających w następstwie przewlekłej niewydolności żylnej. Są efektem końcowym rozpadu tkanek. W większości powstają samoistnie. Niekiedy bezpośrednią przyczyną powstawania mogą być urazy, zakażenia bakteryjne lub zmiany o charakterze alergicznego wyprysku kontaktowego. Występują szybciej u osób z osłabioną odpornością. Owrzodzenia powstają stopniowo i powiększają się przez obwodowy rozpad tkanek. Mogą przyjmować różne kształty i rozmiary. Mogą być pojedyncze lub liczne, występujące oddzielnie lub łączące się ze sobą, niekiedy obejmują struktury leżące głębiej. Duże mogą obejmować cały obwód kończyny są to owrzodzenia okrężne. Dobrze odgraniczone brzegi nie są uniesione, w przewlekłych owrzodzeniach dochodzi zwykłe do przerostu brzegów tkanką łączną włóknistą. Dno owrzodzenia stanowi ziarnina, czasem tkanka martwicza oraz wydzielina surowicza lub ropna. Wydzielina ropna oraz tkanka martwicza powstają często w wyniku zakażenia owrzodzenia bakteriami, rzadziej grzybami. Postępujący przebieg owrzodzeń powoduje niedokrwienie nerwów czuciowych, co wyzwala silny ból charakteryzowany przez chorych jako kłucie i silne pieczenie. Owrzodzenia małych rozmiarów są bardziej bolesne. Skóra wokół owrzodzenia wykazuje cechy alergicznego wyprysku kontaktowego. W owrzodzeniach utrzymujących się przewlekle dochodzi do ograniczenia ruchów w stawie skokowym, zniekształcenia stopy, a nawet trwałego inwalidztwa [91, 92].

Pierwszym podstawowym zadaniem lekarza i pielęgniarki jest przeprowadzenie wywiadu na temat historii owrzodzenia, przebytego urazu i dotychczasowego postępowania z raną. Chorego należy zapytać o wszystkie występujące dolegliwości, przebieg dotychczasowego leczenia, a także określić zakres jego wiedzy i umiejętności.

Ze względu na złożony proces gojenia się owrzodzeń postępowanie powinno być kompleksowe i interdyscyplinarne. Ogromną rolę przypisuje się pielęgniarce posiadającej specjalistyczne przygotowanie w tym zakresie.

2.2 PATOFIZJOLOGIA I KLASYFIKACJA OWRZODZEŃ GOLENI

W patogenezie żylnego zapalenia skóry i owrzodzeń żylnych kluczowe znaczenie ma reakcja zapalna wyzwalana przez siły hemodynamiczne, takie jak nadciśnienie żylne, zastój w krążeniu i zmienne wartości naprężeń ścinających. Reakcja zapalna ma charakter samonapędzający się, prowadząc ostatecznie do liposklerotycznej przebudowy skóry.

U podstaw rozwoju przewlekłej niewydolności żylnej leży nadciśnienie żylne spowodowane refluksem krwi w następstwie niewydolności zastawek, niedrożności żył lub obydwu elementów łącznie. Niewydolność żylna jest konsekwencją zarówno zmian anatomicznych, jak i patofizjologicznych w makrokrążeniu żylnym, które następnie niekorzystnie wpływa na mikrokrążenie w skórze i tkance podskórnej kończyn dolnych. Zmiany te mogą być spowodowane pierwotnymi zaburzeniami żylnymi pod postacią żylaków kończyn dolnych, które są wywołane przez niewydolność zastawkową, osłabienie ściany żylnej oraz wzmożony napływ krwi do układu powierzchownego. W opinii większości badaczy niewydolność zastawkowa odgrywa dominującą rolę w rozwoju żylaków pierwotnych. Skłonności uwarunkowane są genetycznie, ale czynniki środowiskowe przyczyniają się do szybszego rozwoju choroby [93]. Niewydolność zastawkowa powoduje refluks, a następnie przeciek krwi do układu powierzchownego, szczególnie istotna jest niewydolność zastawek w miejscu połączenia układu powierzchownego z żyłami głębokimi: ujścia żyły odpiszczelowej, żyły odstrzałkowej oraz żył przeszywających [94]. Osłabienie ściany żylnej prowadzące do jej poszerzenia i wiotkości przyczynia się również do niewydolności zastawkowej i refluksu, a podstawowe znaczenie ma tu nieprawidłowa odnowa kolagenu [95].

Najczęstszą przyczyną wtórnych zaburzeń żylnych jest utrudniony przepływ żylny spowodowany ich niedrożnością lub niepełną drożnością w wyniku zakrzepicy oraz ucisku lub nacieku z zewnątrz, najczęściej w przypadku guzów okolicy miednicy. Rzadsze przyczyny to anomalie rozwojowe w postaci agenezji dużych żył lub ucisku przez pasma łącznotkankowe z zewnątrz czy przetoki tętniczo-żylne.

Od wielu lat próbuje się zidentyfikować mechanizmy odpowiedzialne za uszkodzenie zastawek oraz niekorzystną przebudowę ściany żylnej, których konsekwencją jest nadciśnienie żylne. Obecnie coraz więcej dowodów świadczy o tym, że kluczowym zjawiskiem powodującym te zmiany jest aktywacja procesów zapalnych [96, 97]. W procesie tym bierze udział wiele typów mediatorów stanu zapalnego i czynników wzrostu. Powodują one, że proces zapalny toczący się w ścianie żył i w zastawkach żylnych, może wywoływać

postępujące uszkodzenie i niewydolność zastawkową [98]. Proces ten raz rozpoczęty nasila się samoistnie, powoduje zaburzenia przepływu żylnego, co z kolei zwiększa proces zapalny. W ten sposób powstaje refluks w układzie żylnym powierzchownym, głębokim lub obydwu [99]. Nadciśnienie i zastój w mikrokrążeniu prowadzą do adhezji, migracji i aktywacji leukocytów (tzw. pułapka leukocytarna), i innych makromolekuł jak fibrynogen, alfa-makroglobuliny i erytrocyty. W konsekwencji dochodzi do uszkodzenia mikrokrążenia. Dochodzi do nadmiernej przepuszczalności włośniczek. Produkty degradacji wynaczynionych molekuł działają chemotaktycznie i zapoczątkowują proces zapalny powodując wzrost migracji leukocytów przez uszkodzony śródbłonek [100]. Nadciśnienie żylne i mediatory zapalenia uszkadzają barierę włośniczkową, powstają mikroobrzęki – obrzęk kończyn i upośledzenie odżywiania tkanek powstają zmiany troficzne: przebarwienia, zapalenie tkanki podskórnej i owrzodzenie podudzi.

Ze względu na zaawansowanie przewlekłych zaburzeń zapalnych na świecie wykorzystuje się do jej oceny klasyfikację CAEP (*clinical, etiological, anatomical, pathophysiological*).

W 1994 roku podczas konferencji Amerykańskiego Forum Żylnego zaproponowano wprowadzenie klasyfikacji CEAP, która pozwoliła na opisową i punktową ocenę przewlekłej niewydolności żylnej. Wielokrotnie modyfikowana, pomimo swoich niedoskonałości pozostała dobrym narzędziem umożliwiającym monitorowanie i porównanie wyników między ośrodkami. Klasyfikacja zawiera cztery odrębne składowe kodowane odpowiednio symbolami:

C – określa kliniczne objawy przedmiotowe i podmiotowe, dodając A dla przypadków bezobjawowych i S przy obecności objawów podmiotowych;

E – określa klasyfikację etiologiczną (C - wrodzoną, P - pierwotną, S - wtórną);

A – określa lokalizację anatomiczną (S - układ powierzchowny, D - układ głęboki, P - żyły przeszywające, pojedynczo lub łącznie);

P – określa charakter dysfunkcji patofizjologicznej (R - refluks, O - niedrożność, pojedynczo lub łącznie).

Na potrzeby niniejszej pracy szerszego omówienia wymaga klasyfikacja kliniczna (C), która jest zorganizowana w oparciu o narastające zaawansowanie choroby. Kończyny w wyższych kategoriach mają więcej cięższych objawów przewlekłej choroby żylnej i mogą mieć część lub wszystkie z objawów przypisywanych niższej kategorii. Objawom przedmiotowym przyporządkowano cyfrę od 0 do 6. Przy czym, skala punktowa oznacza odpowiednio:

C_0 — nie występują widoczne i niewyczuwalne objawy chorób żył;

C_1 — teleangiektazje lub/i żyły siateczkowate;

C_2 — żylaki;

C_3 — obrzęki;

C_4 — zmiany skórne przypisywane chorobom żył (np. przebarwienia, wyprysk żylny, *lipodermatosclerosis*, zanik biały;

C_5 — obok zmian skórnych jak wyżej, stwierdzamy obecność blizny po wygojeniu owrzodzenia;

C_6 — obok zmian skórnych, opisanych wyżej, występuje czynne owrzodzenie [101].

Posługiwanie się klasyfikacją CEAP pozwala na precyzyjne określenie stopnia zaawansowania choroby i zaplanowania właściwego procesu leczenia z uwzględnieniem kompresjoterapii. Niestety w codziennej praktyce metoda ta często jest pomijana, mimo niezaprzeczalnych wskazań do jej zastosowania.

2.3 KLINICZNA OCENA CHOREGO Z BÓLEM W OWRZODZENIU GOLENI

Bardzo ważny w ocenie klinicznej jest wywiad i informacje zebrane od pacjenta. Konieczne jest również pełne badanie układu tętniczego i żylnego kończyn dolnych. Dokonując oględzin możemy stwierdzić obecność zmian charakterystycznych dla przewlekłej niewydolności żylnej, takich jak: żylaki, obwodowy obrzęk kończyny, przebarwienia skórne, lipodermatosclerosis i wyprysk. Oznaki charakterystyczne dla przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych to: zanik przydatków skóry, zaniki mięśni, słaba gra naczyniowa. Opis rany powinien obejmować jej dokładne umiejscowienie oraz pomiar pola powierzchni i głębokości. Istotny jest wygląd brzegu i dna rany z uwzględnieniem procentowego pola powierzchni: naskórka, włóknika, ziarniny i martwicy. Ważne są informacje na temat ilości i charakteru wysięku z rany. Miejscowa ocena rany powinna mieć charakter dynamiczny, z opisem zmian zachodzących w ranie. Ponadto użyteczne jest fotografowanie rany i ewentualne wykonywanie planimetrii, zwłaszcza w celu monitorowania i porównywania osiągniętych wyników terapii [102].

W czasie badania klinicznego i wykonywania badań dodatkowych należy zwrócić uwagę na cechy i objawy charakterystyczne dla niedokrwienia kończyn. W najcięższych przypadkach chorzy skarżą się na silne bóle spoczynkowe (krytyczne niedokrwienie kończyn), a w niedokrwieniu mniejszego stopnia na chromanie przestankowe. Podstawowym badaniem obowiązującym każdego lekarza w przypadku podejrzenia niedokrwienia kończyn

dolnych jest badanie tętna na wszystkich dostępnych tętnicach kończyn dolnych – udowych, podkolanowych, piszczelowych tylnych i grzbietowych stopy [103].

Badania dodatkowe mają na celu rozpoznanie lub wykluczenie najczęstszej etiologii żylnej rany przewlekłej. Najbardziej użyteczna jest ultrasonografia (USG) metodą podwójnego obrazowania z kodowaniem przepływu w kolorze (*duplex doppler*) umożliwiająca wizualizację naczyń i przepływu krwi. Rozpoznanie przewlekłej niewydolności żylnej nie wyklucza zaburzeń ukrwienia tętniczego. Niezbędne jest więc zbadanie obecności tętna w miejscach typowych i oznaczenie wskaźnika kostka-ramię (*ankle-brachial index* – ABI), a ewentualne wątpliwości może rozwiać dalsza specjalistyczna diagnostyka angiologiczna. Wprawdzie USG metodą *duplex* jest złotym standardem w diagnostyce przewlekłej niewydolności żylnej i pozwala także na dobre zobrazowanie zmian patologicznych w układzie tętniczym, jednak nie zwalnia to z obowiązku dokładnego badania podmiotowego i przedmiotowego. Wnikliwa analiza rany, badanie pacjenta i ocena mikrobiologiczna pozwalają na podjęcie decyzji o ewentualnej antybiotykoterapii [104,105].

2.4 POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE W OWRZODZENIU GOLENI

Kompleksowa wielospecjalistyczna opieka na chorym z niegojącym się owrzodzeniem żylnym po zdiagnozowaniu chorego wg obowiązujących standardów, w tym USG układu żylnego i oceny wskaźnika kostka-ramię, obejmuje:

- leczenie przyczynowe,
- leczenie miejscowe zgodnie z strategią TIME[1],
- leczenie ogólne i przeciwbólowe,
- profilaktykę, pielęgnację i edukację.

Podstawowym sposobem postępowania w leczeniu przyczynowym jest czynna i bierna kompresjoterapia. Polega ona na stosowaniu różnych wyrobów uciskowych o zróżnicowanej długości i sile ucisku, dostosowanych do poszczególnych faz czynnościowych pompy mięśniowej goleni. Stosuje się opaski o różnym naciągu lub też gotowe wyroby w postaci podkolanówek, pończoch i rajstop. Indywidualnie dobrana forma ucisku znacznie poprawia przepływ w krążeniu żylnym i mikrokrążeniu, dając podstawę hemodynamiczną do wygojenia

[1] TIME to koncepcja opracowania rany stworzona przez specjalistów medycznych (International Advisory Board) dla lekarzy i terapeutów zajmujących się leczeniem ran. Została wydana w 2004 r. w Paryżu podczas Kongresu European Wound Management Associations (EWMA). TIME to logiczny, elastyczny i łatwy do zastosowania system postępowania z raną. Odnosi się do różnych faz gojenia rany, w praktyczny sposób je opisuje oraz definiuje cele i działania specyficzne dla każdego z etapów.

owrzodzenia. W doborze kompresjoterapii istotny jest również stan skóry, tolerancja ucisku przez pacjenta, jego aktywność ruchowa i jakość napływu tętniczego krwi. Szczególną uwagę należy zwrócić na pacjentów z ABI o wartości poniżej 0,8. W tym przypadku należy zmniejszyć wartość zastosowanego ucisku lub zrezygnować z kompresjoterapii. Nie stosuje się jej w ogóle przy ABI o wartości poniżej 0,6. Jeżeli natomiast istnieją wskazania do kompresjoterapii, powinna ona być stosowana również po wygojeniu rany jako podstawa profilaktyki nawrotu owrzodzenia lub też należy zaproponować leczenie zabiegowe mające na celu poprawę powrotu żylnego [106, 107, 108].

W leczeniu owrzodzeń goleni stosuje się też różne formy fizjoterapii, w tym masaż ręczny, pneumatyczny i biomechaniczny. Należy uświadomić chorym konieczność zmiany stylu życia i nakłaniać chorych do niej. Obejmuje ona: zwiększenie aktywności fizycznej, uzyskanie prawidłowej masy ciała, leczenie zaparć, dobór odzieży i obuwia, niepalenie tytoniu, przyjmowanie podczas odpoczynku pozycji ułatwiających odpływ krwi żylnej z kończyn dolnych. Aktywność fizyczna oznacza ćwiczenia angażujące staw skokowy i mięśnie łydki prowadzone w sposób umiarkowany i regularny. Wskazane jest również podejmowanie ćwiczeń poprawiających czynność pompy mięśniowej. Natomiast w pozycji leżącej, w trakcie odpoczynku zaleca się uniesienie kończyn nieznacznie powyżej poziomu serca (podkładki pod materacem i nogami łóżka, nie bezpośrednio pod kończynami). Zaś w pozycji siedzącej kończyny zgięte w stawie kolanowym ustawia się na podnóżku [109, 110, 111].

W farmakoterapii stosuje się leki: flebotropowe, przeciwbólowe, przeciwzapalne, poprawiające właściwości reologiczne krwi oraz – jeżeli zaistnieją dodatkowe wskazania – przeciwzakrzepowe. Wskazania do ewentualnej antybiotykoterapii należy rozważyć zgodnie z zasadami dotyczącymi leczenia zakażeń. W ramach leczenia zachowawczego należy dążyć do zmniejszenia wpływu czynników ogólnoustrojowych opóźniających gojenie rany i poprawy jej ukrwienia. Są to działania optymalizujące mikrośrodkowisko dna rany, przygotowujące je i pobudzające do wypełnienia ubytku nową tkanką. Pielęgnacja skóry wokół rany wzmacnia funkcje ochronne skóry, dodatkowo też zabezpiecza przed ponownym uszkodzeniem [112,113].

W przypadku większości chorych trudno jednak przypisać przyczynę zaburzeń hemodynamicznych jedynie układowi niewydolnych perforatorów albo wyłącznie niewydolności żył powierzchownych. Dlatego też, w leczeniu operacyjnym owrzodzeń żylnych wskazane jest zamknięcie niewydolnych perforatorów poprzez podwiązanie lub

sklerotyzację środkiem w postaci piany z usunięciem niewydolnych żył powierzchownych włącznie [114, 115].

W kontekście strategii TIME idealne warunki gojenia i naprawę uszkodzonych tkanek może zapewnić tylko własna skóra chorego. W przypadku rany przewlekłej działanie mediatorów zapalnych i wpływ miejscowego niedokrwienia odpowiedzialne za rozwój miejscowej martwicy, ograniczają funkcje ochronne i regulacyjne skóry. Stąd konieczność zastosowania opatrunków zapewniających ranie optymalną ochronę oraz korzystne warunki gojenia. Uzyskanie w ranie środowiska takiego jak pod skórą jest praktycznie niemożliwe. Możliwa jest jednak jego optymalizacja poprzez stosowanie odpowiednich opatrunków zapewniających właściwą wilgotność, temperaturę i stężenie mediatorów chemicznych sprzyjających gojeniu się rany. Skojarzenie leczenia przyczynowego z taką formą terapii miejscowej daje możliwość szybkiego uzupełnienia ubytku nową tkanką bliznowatą, zamykającą ranę i pełniącą właściwą funkcję ochronną. Postępowanie miejscowe z raną powinno naśladować wszystkie etapy naturalnego procesu gojenia charakterystyczne dla prawidłowego jego przebiegu. Celem interwencji zewnętrznej jest bowiem przywrócenie kolejności czasu trwania poszczególnych faz, które w przypadku owrzodzenia uległy destabilizacji. Zatrzymanie procesu gojenia może nastąpić na jednym z jego początkowych etapów: w fazie zapalnej lub – rzadziej – w fazie wytwórczej. Po wdrożeniu leczenia przyczynowego należy dążyć do zniesienia miejscowych czynników hamujących proces gojenia. W tym celu stosuje się strategię działań określanych akronimem TIME, obejmującą następujące elementy [116, 117, 118]:

- opracowanie rany z usunięciem martwych tkanek (T – *tissue debridement*);
- opanowanie zakażenia rany i procesów zapalnych (I – *infection and inflammatory control*);
- utrzymanie optymalnej wilgotności rany (M – *moisture balance*);
- pobudzenie naskórkowania (E – *epidermization stimulation*).

Odpowiednio do fazy gojenia rany, z uwzględnieniem miejscowych warunków, intensywności wysięku, głębokości uszkodzenia tkanek, dokonuje się wyboru optymalnej metody leczenia i zaopatrzenia rany [119, 120, 121].

Przed zastosowaniem miejscowego opatrunku należy oczyścić owrzodzenie, eliminując z jego powierzchni fizyczne, biologiczne i toksyczne czynniki opóźniające gojenie. Rany niegojące się i utrzymujące przez długi czas pokrywają złogi włóknika i martwej tkanki utrudniające proliferację i nadpełzanie nowych elementów komórkowych. Rana jest

zanieczyszczona i ulega zakażeniu. Elementy pokrywające ranę stanowią idealne środowisko do zasiedlania i namnażania się drobnoustrojów chorobotwórczych, które stają się praktycznie niedostępne dla antybiotyku przyjmowanego ogólnoustrojowo. W przypadku prawidłowo gojącej się rany naturalnie oczyszcza ją i zmniejsza ilość włóknika jej własny mechanizm, natomiast w przypadku owrzodzenia mechanizm ten zawodzi, co więcej, może mieć wpływ autodestrukcyjny sprzyjający zwiększaniu się ilości włóknika. Zanieczyszczone owrzodzenia wymagają interwencji i oczyszczenia rany. Istnieje wiele sposobów oczyszczania rany z martwych tkanek, włóknika, nadmiaru wysięku i ropy. Wyboru metody dokonuje się, biorąc pod uwagę [122, 123]:

- stopień zanieczyszczenia rany, rozległość martwicy i włóknika pokrywającego ranę;
- selektywność metody, ryzyko uszkodzenia zdrowych tkanek oraz bolesność procesu oczyszczania;
- efektywność i czas optymalnego oczyszczenia;
- obecność infekcji;
- ogólny stan zdrowia pacjenta z uwzględnieniem funkcjonowania poszczególnych narządów i układów, w tym między innymi poziomu odporności oraz wydolności układu krzepnięcia;
- dostępności środków i kosztów leczenia.

Wybierając jedną lub łącząc kilka spośród metod wymienionych w dalszej części, należy dążyć do tego, by było to postępowanie zaakceptowane przez pacjenta, możliwie proste, zgodne ze wskazaniami przedstawionymi przez producentów. Jeśli zastosowana strategia doprowadzi do realizacji podstawowego celu, to jest oczyszczenia rany, można przyjąć, że wybór metody był trafny. Niewątpliwie, ważne jest tutaj indywidualne doświadczenie lekarza i pielęgniarki [124, 125, 126].

Jedną z najistotniejszych przyczyn zmuszających pacjenta z owrzodzeniem goleni do skorzystania z pomocy medycznej jest ból. Jego nasilenie ocenia się przy przyjęciu a następnie monitoruje w trakcie następnych wizyt, dążąc do jego wyeliminowania. Redukcja bólu zwiększa aktywność ruchową pacjenta, poprawia funkcjonowanie pompy mięśniowej goleni i ukrwienie kończyn dolnych, co przyspiesza gojenie owrzodzenia. Pomaga pacjentowi się usamodzielnić, wzmacnia jego nastawienie i zwiększa jego zaangażowanie w proces leczenia. Oczywiście wdrożenie leczenia przyczynowego i miejscowego skutkuje ograniczeniem

dolegliwości bólowych. Jednak dodatkowo potraktowanie bólu jako oddzielnego problemu przyczynia się do znacznej poprawy jakości leczenia [127, 128, 129].

Mając na uwadze powyższe, w leczeniu bólu należy:

- oceniać jego wartość według tej samej skali, przy każdej wizycie;
- dążyć do opanowania bólu ostrego oraz przewlekłego poprzez kojarzenie leków z różnych grup (nieopioidowe, opioidowe i wspomagające), podawanie ich według stałego zlecenia z niezbędną modyfikacją w trakcie kolejnych wizyt;
- stosować schemat drabiny analgetycznej;
- stosować doraźnie dodatkowe preparaty w przypadku bólu przebijającego;
- konsultować się ze specjalistami w sprawie sposobu leczenia bólu, a w razie konieczności kierować pacjenta do poradni leczenia bólu [130].

Mając na uwadze warunki fizjologiczne, właściwe odżywianie się pacjenta zapewnia dostęp wszystkich niezbędnych składników żywieniowych w odpowiednich ilościach. Proces chorobowy może zaburzyć ten stan równowagi poprzez zwiększone zużycie niektórych składników; niewłaściwe odżywianie może doprowadzić do rozwoju choroby w wyniku niedożywienia, otyłości lub zatrucia. Dodatkowo leczenie żywieniowe może wywierać wpływ immunostymulujący lub immunosupresyjny [131, 132].

W tym kontekście zaleca się:

- ocenę i monitorowanie stanu odżywienia w trakcie leczenia na podstawie badania klinicznego, badań dodatkowych, z wykorzystaniem odpowiednich skal, np. Mini Nutritional Assessment;
- kontrolę glikemii w celu wczesnej diagnostyki cukrzycy mogącej wikłać proces gojenia owrzodzenia;
- w razie stwierdzenia lub w przypadku wcześniejszego współwystępowania zaburzeń metabolicznych (np. cukrzycy, dny moczanowej) wdrożenie lub kontynuowanie odpowiedniej diety i właściwego leczenia;
- dostarczanie w pożywieniu odpowiedniej ilości białka, energii, witamin oraz mikroelementów;
- leczenie otyłości poprzez wdrożenie diety ubogokalorycznej pod kontrolą specjalisty;
- w razie niedożywienia modyfikację diety, uzupełnienie jej o brakujące elementy z wykorzystaniem gotowych diet przemysłowych lub wdrożenie; specjalistycznego leczenia, z preferencją dostępu enteralnego przed parenteralnym;

- w każdym wątpliwym przypadku należy wykonać badania dodatkowe, pozwalające na wykrycie zaburzeń żywieniowych, i zlecić konsultację pacjenta ze specjalistą [133].

Z uwagi na powyższe, należy wskazać, iż podstawą działań profilaktycznych jest dostosowanie trybu życia pacjenta do wymogów choroby podstawowej, która doprowadziła do powstania owrzodzenia. Dobrym parametrem kontrolującym jakość postępowania profilaktycznego w przypadku przewlekłej niewydolności żylnej jest ocena obrzęku goleni poprzez pomiar ich obwodów rano i wieczorem. Jeśli różnica przekracza 2 cm, należy uznać, że tryb życia wymaga dodatkowej modyfikacji lub dodatkowego leczenia. Stąd też, należy tak postępować, aby wyeliminować ryzyko urazu z uszkodzeniem blizny w miejscu wygojonego owrzodzenia [134].

W uzupełnieniu powyższego należy dodać, iż dobór opatrunku zależy od:

- stanu miejscowego rany;
- rodzaju i rozległości martwicy;
- podjętych przed aplikacją opatrunku działań zmierzających do oczyszczenia rany;
- objętości wysięku;
- obecności zakażenia czy nieprzyjemnego zapachu.

Każde postępowanie poprzedzające aplikację opatrunku należy dobrać indywidualnie w zależności od stopnia skażenia rany. W przypadku ran znacznie zanieczyszczonych zaleca się przed aplikacją opatrunku ich oczyszczenie w sposób opisany wcześniej. Następnie trzeba przeprowadzić irygację lub lawaseptykę rany, zastosować takie preparaty antyseptyczne, które nie zaburzają procesu gojenia rany. Należy przy tym pamiętać, iż każdorazowo przed nałożeniem opatrunku należy się zapoznać z informacją producenta dotyczącą: stosowanych substancji, właściwości opatrunku i wskazań do jego zastosowania. Częstotliwość zmian opatrunku powinna uwzględniać zalecenia producenta opatrunku i objętość wydzieliny z rany. Co ważne, opatrunek zmienia się tak często jak to jest konieczne, i tak rzadko jak to jest możliwe. Zbyt częste zmiany opatrunku zaburzają środowisko gojenia rany poprzez zmiany temperatury, pH i wilgotności rany. Jednak zbyt rzadkie zmiany mogą prowadzić do rozwoju zakażenia w ranie, maceracji naskórka i wyprysku wokół rany. Częstotliwość zmiany opatrunku ocenia się na podstawie stopnia nasiąknięcia opatrunku i wyglądu rany oraz skóry wokół rany. Obecność maceracji, znaczne przesiąkniecie opatrunku sugerują konieczność częstszej zmiany opatrunku. I odwrotnie, nieznaczne przesiąknięcie umożliwia dłuższe utrzymanie opatrunku nawet kilka dni. Nie wolno jednak przekraczać terminu wskazanego

przez producenta opatrunku. Możliwe jest stosowanie opatrunków złożonych, składających się z przepuszczającej wydzielinę warstwy leżącej bezpośrednio na ranie i drugiego, zewnętrznego opatrunku o właściwościach chłonnych. Pozwala to na regulację wilgotności środowiska rany poprzez kontrolę i ewentualnie częstszą zmianą opatrunku zewnętrznego. Dobierając opatrunek, należy wziąć również pod uwagę stan równowagi mikrobiologicznej rany i fazę jej gojenia [135].

Dokonywane obserwacje pozwalają wnioskować, że pacjenci często nie przestrzegają zaleceń. Nierzadko rezygnują z terapii czy zaprzestają jej, zwykle z powodu zwiększonego jednostkowego kosztu nowoczesnych opatrunków średnio około 2-krotnie wyższego niż w tradycyjnym systemie leczenia owrzodzenia [137]. Dopiero dotkliwe cierpienie oraz brak skuteczności starych metod zmuszają pacjentów do zastosowania nowoczesnych metod terapeutycznych, jeśli tylko wcześniej nie utracą kończyny w wyniku amputacji [138]. Odpowiedni dobór metod leczenia oraz leków przeciwbólowych powinien zapewnić pacjentowi maksymalny komfort oraz korzyści przy minimalizacji ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych [139,140].

ROZDZIAŁ 3
BÓL PRZEWLEKŁY W CHOROBACH UKŁADU ODDECHOWEGO

3.1 KLINICZNY OBRAZ W ZAAWANSOWANYCH POSTACIACH CHORÓB PŁUC

Przewlekłe choroby układu oddechowego na całym świecie stanowią jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych. Stanowią najczęstszą przyczynę hospitalizacji. Według danych WHO na choroby układu oddechowego umiera rocznie na świecie ponad 10 mln osób, co stanowi blisko 20 % wszystkich zgonów. W Polsce stanowią czwartą przyczynę zgonów oraz istotną przyczynę niepełnosprawności [141, 142].

Dynamiczny rozwój cywilizacji, uprzemysłowienie przyczyniają się do postępującego zanieczyszczenia środowiska, w którym żyjemy. Coraz więcej znajduje się w nim szkodliwych cząstek i drobnoustrojów, które dostają się podczas każdego oddechu do naszego organizmu, a to sprzyja rozwojowi chorób przewlekłych układu oddechowego [143].

Do najczęstszych chorób wymagających postępowania przeciwbólowego należą nowotwory płuc oraz inne choroby prowadzące do przewlekłej niewydolności oddechowej takie jak: astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc oraz choroby śródmiąższowe. Część tych chorych poza leczeniem przyczynowym wymaga leczenia przeciwbólowego, opanowania dokuczliwych objawów oraz opieki u schyłku życia.

Przewlekły ból występuje u części chorych na zawansowane choroby płuc. Szacuje się, że występuje on u około jednej trzeciej chorych na zaawansowaną POChP. Wiąże się przede wszystkim z chorobami współistniejącymi, takimi jak nowotwory płuc, niestabilna choroba wieńcowa, zastoinowa niewydolność serca, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa i osteoporoza. Należy pamiętać, że we wszystkich przypadkach w pierwszej kolejności rozważa się leczenie przyczynowe. W tym względzie, bardzo ważnym elementem jest również ocena natężenia bólu.

Doświadczenie związane z przewlekłą chorobą układu oddechowego zmienia życie chorego. Jak każde zdarzenie powodujące i niosące ze sobą ból przewlekły i inne objawy utrzymujące się przewlekle znajduje wyraźne odbicie w jakości życia chorego. Obniżenie jakości życia w przypadku chorób przewlekłych układu oddechowego jest spowodowane przewlekłym i uciążliwym charakterem objawów: duszność, kaszel, produkcja wydzieliny połączonych z postępującym obniżeniem wydolności układu oddechowego [144].

Zaprezentowane rozważania wyraźnie wskazują, że całościowy obraz kliniczny i stan pacjentów chorujących na przewlekłe choroby układu oddechowego zależy od wielu

czynników. Do najważniejszych zalicza się: wiek chorego, palenie tytoniu, występowanie przewlekłego procesu zapalnego, wieloczynnikowych interakcji prowadzących do zmian ogólnoustrojowych, interakcje lekowe, a także zaniedbania w rozpoznawaniu, monitorowaniu i leczeniu chorób współwystępujących. Doświadczanie przewlekłej choroby układu oddechowego wiąże się ze szczególnym bólem przewlekłym, którego źródłem są trudności w wykonywaniu miarowej i powtarzającej się czynności, jaką jest oddychanie, jednak nie można zapominać o tym, że szeroką gamę dolegliwości współwystępujących z przewlekłymi chorobami układu oddechowego stanowią problemy psychiczne [145, 146].

W obecnym czasie, gdy współczesny stan medycyny pozwala poprawiać wydolność niesprawnych układów w znacznym stopniu uśmierzać ból przewlekły, niestety wciąż zbyt mało miejsca poświęca się psychicznemu wymiarowi cierpienia. Tymczasem w populacji chorujących na przewlekłe choroby układu oddechowego znaczny odsetek osób doświadcza psychicznych konsekwencji choroby w postaci depresji i zaburzeń lękowych. Autorka zwraca uwagę na te aspekty psychicznych trudności przeżywanych przez pacjentów w przewlekłych chorobach układu oddechowego, w których lekarze, pielęgniarki, rehabilitanci oraz pozostały personel medyczny mają szczególną rolę do odegrania, jako osoby bezpośrednio udzielające pomocy [147].

3.2 PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) charakteryzuje się trwałym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które zwykle postępuje i wiążę się z nasiloną przewlekłą odpowiedzią zapalną dróg oddechowych na szkodliwe cząstki lub gazy [148]. Inne istotne czynniki ryzyka POChP to narażenie na pyły i opary w miejscu pracy oraz na zanieczyszczenia powietrza wewnątrz słabo wentylowanych pomieszczeń w następstwie spalania biomasy. Rzadkim czynnikiem ryzyka jest genetycznie uwarunkowany niedobór α_1-antytrypsyny. W POChP uszkodzenie płuc jest wynikiem przewlekłego zapalenia dróg oddechowych, miąższu płuc i naczyń płucnych, proteolizy (w efekcie zachwiania równowagi między aktywnością proteaz i antyproteaz) i stresu oksydacyjnego. Zmiany patofizjologiczne występują zwykle w określonej sekwencji [149]:

- nadprodukcja śluzu - nie u wszystkich chorych na POChP występuje objawowe nadmierne wydzielanie śluzu i upośledzenie oczyszczania rzęskowego;
- ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe wskutek obturacji małych oskrzeli i oskrzelików oraz wzrostu podatności płuc;

- rozdęcie płuc i rozedma, czyli zwiększenia przestrzeni powietrznych położonych dystalnie od oskrzelika końcowego, ze zniszczeniem ścian pęcherzyków płucnych;
- zaburzenia wymiany gazowej;
- rozwój nadciśnienia płucnego wskutek skurczu naczyń z powodu niedotlenienia, zmian strukturalnych w ścianie małych tętnic płucnych i utraty włośniczek płucnych w następstwie rozedmy i serca płucnego.

W wyniku zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji w płucach, spowodowanego niejednorodnością wentylacji i perfuzji (pęcherzyki perfundowane i niewentylowane tworzą nieanatomiczny przeciek żylny), dochodzi do hipoksemii, a w następstwie hipowentylacji pęcherzykowej rozwija się hiperkapnia. Przewlekły proces zapalny, niedotlenienie, ograniczona aktywność fizyczna i działania niepożądane stosowanych leków powodują skutki ogólnoustrojowe, m.in. kacheksję, zaniki i zaburzenia czynności mięśni szkieletowych, ubytek masy kostnej, niedokrwistość, zaburzenia czynności OUN. Choroby współistniejące z POChP to m.in. rozstrzenie oskrzeli, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zaburzenia rytmu serca, udar mózgu, cukrzyca i zespół metaboliczny, niedokrwistość normocytowa oraz zaburzenia lękowo-depresyjne wpływają na stan kliniczny i pogarszają rokowanie. Ponadto zwiększone jest również ryzyko raka płuca [150].

Główne przyczyny zaostrzeń POChP to zakażenie układu oddechowego zwykle wirusowe lub bakteryjne, wzrost zanieczyszczenia powietrza np. pyłami, dwutlenkiem azotu, dwutlenkiem siarki lub przerwanie leczenia przewlekłego i zastosowanej farmakoterapii.

W przebiegu POCHP występują istotne zmiany poza płucne, dlatego też choroba uważana jest za ogólnoustrojową. Wytyczne ERS i American Thoracic Society podkreślają, że POCHP jest chorobą, której można zapobiegać i która poddaje się leczeniu [151].

3.3 BÓL PRZEWLEKŁY W POChP

Ból jest klinicznie istotnym objawem w leczeniu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc z częstością występowania od 32% do 85% [151]. Jest negatywnie związany z jakością życia. Wiele objawów jest związanych z bólem, w tym duszność, lęk, depresja i bezsenność. Co więcej, te objawy skupiają się i nasilają się nawzajem. Lohne i wsp. [152] po raz pierwszy opisali ten proces wiele współistniejących objawów wzmacniających się nawzajem i nazwał go „błędnym kołem POChP". W jakościowym badaniu bólu u pacjentów z ciężkim POChP, ból opisywano jako „krępowanie ciała", co utrudniało oddychanie, prowadząc do duszności i większego nasilenia bólu.

Przewlekły ból u chorych na POChP głównie obejmuje klatkę piersiową, okolice kręgosłupa i kończyn górnych i dolnych, nasilenie bólu wzrasta wraz z obecnością duszności [153]. Pacjenci zgłaszali 2,5 razy większy ból i 3,7 razy zwiększone dolegliwości bólowe podczas wykonywania codziennych czynności w porównaniu z osobami zdrowymi w tym samym wieku między 55 a 70 r. ż.[154]. Większe nasilenie bólu w POChP wiąże się z gorszą jakością życia, gorszą jakością snu oraz mniejszą aktywnością fizyczną.

Jedną z aktualnych hipotez jest występujące zwykle u tych pacjentów ogólnoustrojowe zapalenie, które aktywuje cytokiny mogą one powodować ból przewlekły i neuropatyczny [155]. Dochodzi do zaburzeń w układzie mięśniowo-szkieletowym, brak aktywności fizycznej oraz choroby współistniejące związane z wiekiem (osteoporoza, choroba zwyrodnieniowa stawów) są również uważane za możliwe przyczyny bólu u chorych na POChP [156].

W badaniu kohortowym 77% chorych na POChP cierpiało z powodu współistniejącego bólu przewlekłego, który miał istotny negatywny wpływ na jakość życia, nastrój i jakość snu [157]. Etiologia występowania bólu w POChP jest nie do końca poznana, ale prawdopodobnie ma wieloczynnikowe pochodzenie. Potencjalne mechanizmy obejmują modyfikację bodźców czuciowych przez lokalną hipoksję, zaburzenia snu, duszność i zmęczenie w ciągu dnia, a także trzeba brać pod uwagę dość częste stosowanie glikokortykosteroidów.

Ból jest częstym objawem u chorych na POChP, ale istnieje duża zmienność w szacunkach zarówno występowania, jak i jego nasilenia. W dwóch badaniach [136, 137] występowanie bólu wahało się od 34 % do 53% u pacjentów z umiarkowaną POChP, od 24% do 31% u pacjentów z ciężką POChP i od 16% do 42% u pacjentów z bardzo ciężką POChP. Podobnie od 21% do 96% pacjentów z POChP zgłasza ból z oceną nasilenia w zakresie od umiarkowanego do ciężkiego. Nasilenie bólu wzrasta wraz z nasileniem duszności.

Podsumowując, ból jest istotnym problemem u chorych na POChP. W związku z innymi objawami i zmniejszoną aktywnością fizyczną, powoduje „błędny krąg" dolegliwości związanych z bólem [158].

3.4 ASTMA

Astma jest heterogenną chorobą, zwykle charakteryzującą się przewlekłym zapaleniem dróg oddechowych. Definiuje ją występowanie objawów takich jak świszczący oddech, duszność, uczucie ściskania w klatce piersiowej i kaszel o zmiennej częstości i nasileniu oraz utrudnienie wydechowego przepływu powietrza przez drogi oddechowe

o zmiennym nasileniu. Ograniczenie przepływu powietrza jest spowodowane przez: skurcz mięśni gładkich i obrzęk błony śluzowej oskrzeli, tworzenie czopów śluzowych, a z biegiem czasu, zwłaszcza w chorobie niewystarczająco leczonej, także przez przebudowę ściany oskrzeli. Astmę dzieli się ze względu na etiologię na alergiczną - najczęściej rozpoczyna się w dzieciństwie, często współistnieją inne choroby atopowe, wywiad rodzinny w kierunku chorób atopowych bywa dodatni. Zwykle dodatnie są wyniki testów skórnych z alergenami wziewnymi, stwierdza się alergenowo swoiste przeciwciała IgE we krwi, często występuje eozynofilia krwi obwodowej i plwociny indukowanej i dobra odpowiedź na glikokortykosteroidy wziewne. Astma niealergiczna – może wystąpić w każdym wieku. Jeśli występuje u dorosłych to zwykle ma cięższy przebieg, jednak jeśli chory jest prawidłowo leczony to nie ma charakteru postępującego i nie powinna ograniczać zwykłej aktywności chorego. U chorych na astme niealergiczną badania w kierunku alergii są negatywne (ujemne wyniki testów skórnych, we krwi nie stwierdza się alergenowo swoistych przeciwciał IgE, często gorsza odpowiedź na glikokortykosteroidy wziewne). Istnieją różne fenotypu astmy, jeden z podziałów wyróżnia 3 fenotypy choroby: o późnym początku, z utrwaloną obturacją oskrzeli i współistniejącą z otyłością [159].

Ze względu na rodzaj zapalenia w drogach oddechowych oceniany na podstawie dominującego typu komórek zapalnych w plwocinie indukowanej dzielimy na:

- astmę eozynofilową;
- astmę neutrofilową;
- astmę ubogokomórkową.

Główną rolę w patomechanizmie astmy odgrywa subpopulacja limfocytów pomocniczych Th2, które produkują charakterystyczny profil cytokin - IL-4, IL-5, IL-13, wpływających na wytwarzanie IgE przez limfocyty B oraz na wzrost, różnicowanie i aktywację eozynofilów i mastocytów. W astmie alergicznej mastocyty są aktywowane przez alergeny za pośrednictwem IgE i uwalniają mediatory odpowiedzialne za obturację oskrzeli m.in. histaminę, leukotrieny cysteinylowe, prostaglandynę - D2. Patomechanizm astmy niealergicznej nie jest dokładnie poznany, być może jest wywołana przez proces immunologiczny wyzwalany przez zakażenie wirusowe lub bakteryjne. W przypadkach astmy niealergicznej eozynofilowej istotną rolę odgrywają również limfocyty Th2 i wydzielane przez nie cytokiny oraz naturalne komórki limfoidalne typu 2 ILC2, które produkują podobny profil cytokin jak limfocyty Th2 [160].

Obraz histopatologiczny astmy niealergicznej jest podobny do astmy alergicznej. Uszkodzenie nabłonka oskrzeli pobudza procesy naprawcze, czego wynikiem jest przebudowa

ściany oskrzeli, która sprawia, że w szczególnie ciężkich przypadkach obturacja staje się nieodwracalna z powodu trwałych zmian strukturalnych ściany oskrzeli [160].

Czynnikami wyzwalającymi napady i zaostrzenia astmy lub powodujące ich utrzymywanie się to: alergeny, zakażenia układu oddechowego (zarówno wirusowe jak i bakteryjne), zanieczyszczenia powietrza (w tym także dym tytoniowy, aerozole używane w gospodarstwie domowym, opary farb itp.), wysiłek fizyczny, silne emocje, zmiany pogody, niektóre leki (β-blokery, NSLPZ), pokarmy i dodatki do żywności.

Natomiast czynniki zwiększające ryzyko zaostrzeń astmy to: niekontrolowane objawy astmy (nadmierne zużycie β_2-mimetyków krótko działających; zużycie miesięcznie >1 opakowania zawierającego 200 dawek wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu), niestosowanie GKS wziewnych (nieprzestrzeganie przyjmowania przepisanego leku przez chorego, nieprawidłowa technika inhalacji), mała wartość FEV_1 (zwłaszcza <60%), poważne problemy psychologiczne lub społeczno-ekonomiczne, narażenie na dym tytoniowy lub alergeny u chorych uczulonych, choroby współistniejące: otyłość, przewlekły nieżyt nosa i zatok przynosowych, alergia pokarmowa, eozynofilia plwociny lub krwi, ciąża, ≥1 ciężkie zaostrzenie astmy w ciągu ostatnich 12 miesięcy, przebyta intubacja lub leczenie na oddziale intensywnej terapii z powodu astmy [160].

Niemałe znaczenie mają też, czynniki ryzyka utrwalenia obturacji oskrzeli do, których zalicza się: niestosowanie GKS wziewnych, narażenie na dym tytoniowy lub inne szkodliwe substancje w tym w miejscu pracy, mała wyjściowa wartość FEV_1, przewlekłe nadmierne wytwarzanie wydzieliny w drogach oddechowych, eozynofilia plwociny lub krwi, mała masa urodzeniowa i przedwczesny poród, duży przyrost masy ciała w dzieciństwie.

Zmiany mechaniczne związane z przeciążeniem mięśni oddechowych obserwowane u dorosłych chorych na astmę mogą prowadzić do: rozwoju przewlekłych zmian postawy, dysfunkcji mięśniowo-szkieletowej oraz bólu przewlekłego [161].

ROZDZIAŁ 4
WYSTĘPOWANIE BÓLU PRZEWLEKŁEGO W DYSFUNKCJACH NEUROLOGICZNYCH I NARZĄDACH RUCHU

4.1 BÓL OŚRODKOWY

Pomimo postępu medycyny i badań prowadzonych na całym świecie, ból przewlekły pochodzenia neuropatycznego jest nadal dużym problemem terapeutycznym i wyzwaniem dla lekarzy i pielęgniarek zajmujących się leczeniem chorych cierpiących z tego powodu.

Ból neuropatyczny powstaje w następstwie uszkodzenia lub dysfunkcji ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego jest nadal trudnym, złożonym zagadnieniem o wielu niewiadomych [162]. Ból neuropatyczny charakteryzuje zmieniona reaktywność neuronów na wielu poziomach układu nerwowego oraz tendencja do długotrwałego wieloletniego utrzymywania się, często opornych na farmakoterapię dolegliwości bólowych. Dolegliwości, które w istotnym stopniu obniżają jakość życia, możliwości codziennego funkcjonowania oraz powodują zaburzenia nastroju a w konsekwencji powodują lęk i depresję.

Szacuje się, że bólu neuropatycznego doświadcza każdego roku około 6 milionów chorych w Stanach Zjednoczonych i Europie oraz 26 milionów chorych na całym świecie. Natomiast w Wielkiej Brytanii około 8,2 % ankietowanej populacji cierpi z powodu bólu neuropatycznego. Najczęściej występujące zespoły bólu neuropatycznego spowodowane są półpaścem oraz cukrzycą, a także są obserwowane w przebiegu neuropatii obwodowych, wieloobjawowych miejscowych zespołów bólowych kręgosłupa, fibromialgii, bólu fantomowego oraz bólu ośrodkowego. Niestety jak wykazują badania skuteczność leczenia bólu neuropatycznego pomimo ciągłych poszukiwań bardziej skutecznych opcji terapeutycznych oraz systematycznego wprowadzania do terapii nowych technik i leków nie jest satysfakcjonująca. Okazuje się, że tylko u 50 % cierpiących z powodu bólu neuropatycznego udaje się uzyskać około 30 do 50 % ulgę w dolegliwościach bólowych [169]. Pozostała część pacjentów nie odczuwa ulgi po żadnym z zastosowanych leków. Wyniki badań doświadczalnych wskazują na prawdopodobne, łączne działanie co najmniej trzech komponentów w patogenezie bólu neuropatycznego. Pierwszy dotyczy zmian pobudliwości elektrycznej błon komórkowych uszkodzonych aksonów oraz zwojów rdzeniowych pierwszego neuronu aferetnego. Drugi odnosi się do zmian przetwarzania otrzymanych sygnałów w rogu tylnym rdzenia kręgowego. Natomiast trzeci ma miejsce na wyższych piętrach ośrodkowego układu nerwowego, gdzie dochodzi do dezintegracji

zaprogramowanych i skoordynowanych odpowiedzi na sytuacje naruszające integralność organizmu. Przewlekły ból neuropatyczny jest produktem końcowym obwodowych, rdzeniowych i ponadrdzeniowych zaburzeń procesu nocycepcji, które często mają charakter trwały [163].

Ból ośrodkowy jest bezpośrednim następstwem uszkodzenia lub choroby dotyczącej ośrodkowego układu somatosensorycznego. Najczęstsze przyczyny to uszkodzenia naczyniowe mózgu - niedokrwienie, krwotok, stwardnienie rozsiane, urazy rdzenia kręgowego, ale może także występować po urazach mózgu, w jamistości rdzenia, w jamistości opuszki, malformacjach naczyniowych rdzenia kręgowego i po zabiegach operacyjnych. Obszar występowania bólu ośrodkowego jest skorelowany neuroanatomicznie z lokalizacją uszkodzenia mózgu i rdzenia kręgowego. Może obejmować całą lub większą cześć jednej strony ciała, wszystkie części ciała poniżej pewnego poziomu lub obydwie kończyny po jednej stronie ciała. Może być także ograniczony do twarzy lub części jednej z kończyn. Jest zwykle powiązany z nieprawidłową wrażliwością na temperaturę i bodźce bólowe. Ból ośrodkowy pojawia się tylko u osób, u których doszło do uszkodzenia dróg rdzenio-wzgórzowo-korowych, istotnych dla czucia bólu i temperatury. Uszkodzenie to może być zlokalizowane na każdym poziomie tych dróg. Należy również pamiętać, że dotyczy także zstępujących szlaków antynocyceptywnych. Taki ból pojawia się w każdym okresie życia po wystąpieniu czynnika inicjującego. Może się pojawić natychmiast, lecz zwykle pojawia się z opóźnieniem, po kilku tygodniach lub miesiącach, rzadziej latach od zaistnienia uszkodzenia. Często jest odczuwany jako piekący, tępy, kłujący i przeszywający. Dolegliwości są nasilane lub wywoływane przez bodźce somatyczne: światło dotyk, ciepło, zimno, ruch, czynności fizjologiczne. Ponadto pacjenci cierpią na ból wzbudzany przez bodźce emocjonalne takie jak lęk, pobudzenie psychiczne. Zwykle nie dochodzi do samowyleczenia, ból jest stały i często trwa do końca życia. Często towarzyszy mu osłabienie czucia temperatury, a także współistnieją dyzestezje, alodynia, w reakcji na bodźce mechaniczne i termiczne, hiperalgezja i hiperpatia. W rozpoznaniu bólu ośrodkowego istotna jest korelacja wystąpienia dolegliwości z uszkodzeniem lub chorobą układu nerwowego oraz stwierdzenie w badaniu fizykalnym charakterystycznych zaburzeń czucia w obszarze dolegliwości bólowych [167].

Ból ośrodkowy po udarze powstaje w bezpośredniej konsekwencji uszkodzenia naczyniowego w obrębie układu somatosensorycznego ośrodkowego układu nerwowego i może występować u 7-8 % chorych. Częstość występowania zależy od lokalizacji udaru, uszkodzenie w obrębie wzgórza podwyższa ryzyko powstania przewlekłego bólu. U pacjentów po udarze w obszarze bocznym opuszki ból może występować nawet u 25%

z nich i ma charakterystyczną lokalizację wokół oczodołu [167]. W leczeniu bólu ośrodkowego nadal jest zbyt mało badań klinicznych prowadzonych na odpowiednio dużych grupach pacjentów z bólem poudarowym, aby stworzyć algorytm leczenia oparty na EBM.

4.2 BÓL PRZEWLEKŁY KRĘGOSŁUPA

Ból odczuwany w kręgosłupie lub sąsiadujących tkankach można podzielić w zależności od umiejscowienia na: szyjny, piersiowy, lędźwiowy, krzyżowy, i ogonowy. Przytoczone kryteria podziału wskazują na umiejscowienie, lecz nie uwzględniają źródła i przyczyn powstawania bólu przewlekłego. Ból może być odczuwany w jednym lub kilku odcinkach kręgosłupa, może również promieniować do okolic odległych np. kończyn.

Zespoły bólowe odcinka szyjnego kręgosłupa są coraz częstszą przyczyną istotnej niepełnosprawności. Stanowią drugą pod względem częstości po bólu krzyża, przyczynę bólu mięśniowo-szkieletowego i dotyczy rocznie 30-50% populacji ogólnej. Według danych epidemiologicznych około 15% doświadczy przewlekłego bólu szyi w jakimś okresie życia. Największa zachorowalność występuje w średnim wieku, częściej dotyczy kobiet. U większości chorych przewlekły ból szyi zalicza się do kategorii niespecyficznego bólu szyi o różnorodnej przyczynie powstawania, począwszy od zmian przeciążeniowych posturalnych zwyrodnieniowych do mechanicznego uszkodzenia. Czynniki ryzyka to powtarzalny charakter pracy, przedłużone przebywanie w pozycji z pochyloną głową duże napięcie emocjonalne i stres związany z pracą, palenie papierosów, wcześniejszy uraz szyi lub ramion. Jedną z przyczyn mogą być zaburzenia krążenia miejscowego w obrębie mięśni lub zmniejszony metabolizm, o czym świadczy zwiększony poziom substancji pronocyceptywnych w mięśniach szyi. Ból wiąże się również ze zmienioną koordynacją mięśni szyi i zakłóconym czuciem głębokim w obrębie szyi i kończyn górnych. Ból szyi rozwija się stopniowo lub powstaje w skutek urazu, często ulega chronifikacji lub ma charakter nawrotowy. Do objawów poza bólem szyi, należą sztywność szyi, ból głowy, zawroty głowy, promieniowanie bólu wzdłuż kończyn górnych, towarzyszące drętwienie i parastezje kończyn górnych. Ponadto również u tych chorych występują lęk, obniżony nastrój, oraz bóle krzyża. Częstość występowania ocenia się na 300 pacjentów na 100 000 wizyt w ramach pomocy doraźnej rocznie. Przewlekłe objawy trwające ponad 6 miesięcy od urazu występuje u ok. od 20 do 40% pacjentów. Niekorzystnym czynnikiem prognostycznym chronifikacji jest wysoki wyjściowy stopień natężenia bólu i niepełnosprawności. Objawy mogą pojawić się bezpośrednio po urazie lub po 12-15 godzinach. Stopniowe zmniejszenie

się dolegliwości występuje w ciągu pierwszych trzech miesięcy, następnie mogą się utrzymywać przewlekle na stałym poziomie. W obrazie dominuje ból szyi, pleców, głowy, barków i zawroty głowy. Mogą występować również zaburzenia wzroku i słuchu, zaburzenia pamięci świeżej, lęk niepokój, obniżony nastrój, przewlekłe zmęczenie, zaburzenia snu, światłowstręt oraz ból stawów skroniowo-żuchwowych [164]

Bóle w obrębie kręgosłupa piersiowego i klatki piersiowej, mogą mieć bardzo złożony mechanizm i powstawać na tle wielu procesów patologicznych toczących się w strukturach kręgosłupa, ściany klatki piersiowej i narządów wewnętrznych klatki piersiowej. Podrażnienie korzeni i nerwów rdzeniowych przez zmiany zwyrodnieniowo-zniekształcające, zapalne, urazowe, proliferacyjne może wywołać neuralgie miedzy żebrową. Drażnienie zakończeń nerwowych i nerwów układu mięśniowo-szkieletowego jest powodem miejscowego bólu kręgosłupa i ściany klatki piersiowej. Zmiany chorobowe okołokręgosłupowe, szczególnie w stawach żebrowo-kręgowych poprzez bliskie sąsiedztwo z układem wegetatywnym sympatycznym oraz zmiany zlokalizowane wewnątrz kręgosłupowo mogą być powodem jego podrażnienia lub uszkodzenia. Tak więc uszkodzenia w obrębie górnych czterech segmentów dają bóle promieniujące do barku, kończyny, przełyku a także serca, naśladując stany chorobowe tych narządów. Uszkodzenia po stronie lewej w obrębie Th5-Th8 pozorują choroby żołądka, pęcherzyka żółciowego i wątroby. Natomiast uszkodzenia dolnych segmentów piersiowych i lędźwiowych naśladują zmiany w obrębie jelit, nerki, przydatków i cewki moczowej. Choroby narządów wewnętrznych manifestują się przeczulicą i wzmożonym napięciem mięśniowym we właściwych lokalizacjach oraz bólami w odpowiadających im odcinkach kręgosłupa. Stąd bezwzględnie konieczne jest, aby u chorych zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej wykluczyć trzewne pochodzenie bólu. Jeżeli nie dopełni się tego obowiązku, bardzo łatwo jest o pomyłki i pominiecie wczesnego leczenia chorób zagrażających życiu np. choroby niedokrwiennej serca i zawału mięśnia sercowego. U ponad 40 % chorych na raka oskrzela, pierwszym objawem może być rozlany, jednostronny ból w klatce piersiowej lub nawet nerwoból międzyżebrowy. Bóle kręgosłupa piersiowego i w klatce piersiowej spowodowane są często procesami zapalnymi układowymi, a w podeszłym wieku złamaniami trzonów kręgowych na tle osteoporozy lub fibromialgią [165].

Bóle kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego zlokalizowane są miedzy 12 żebrem a dolnymi fałdami pośladkowymi z towarzyszącym bólem kończyn dolnych lub bez niego. Tylko w 10 % udaje się ustalić przyczynę bólu: uraz, złamanie, infekcja, kompresja korzenia nerwowego, zapalny ból krzyża. U 90 % pacjentów ból krzyża jest niespecyficzny, o nieznanej

przyczynie. Według definicji podanej przez Weddella [168], występuje on najczęściej u pacjentów w wieku od 20 do 55 lat i dotyczy odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, pośladków i ud, ma charakter mechaniczny, zmienny w czasie, uzależniony od mechanicznej aktywności, a stan pacjenta jest dobry. Wpływ na przebieg kliniczny ma wiele czynników bio-psycho-społecznych takich jak: wiek, sprawność fizyczna, zmniejszona ruchomość, zmniejszona siła mięśniowa, stres, lęk, obniżony nastrój, zachowania bólowe, brak akceptacji ze strony najbliższych, czynniki związane z praca zawodową. Badania epidemiologiczne pokazują, że 60-80% dorosłych doznało przynajmniej raz bólu w tej okolicy, natomiast badania populacyjne pokazują, że aktualnie na bóle krzyża o różnym nasileniu skarży się od 17 do 33 % osób i u 11% osób z tej grupy dolegliwości są bardzo silne, uniemożliwiające czasowo wykonywanie pracy zawodowej oraz powodują duża absencję chorobową [168].

Wynikiem tych zmian jest charakterystyczne zachowanie pacjenta, które objawia się w postawie bólowej, specyficznym wyrazie twarzy oraz w lokalizacji bólowej. W bólu w odcinku lędźwiowo–krzyżowym charakterystyczne jest usztywnienie, pochylenie, utykanie z ręką przyłożoną do miejsca bólu, cierpiący wyraz twarzy oraz stękanie i pojękiwanie.

Gdy ból utrzymuje się długo, pomimo zastosowanego leczenia, może pojawić się sytuacja, w której chory nie godzi się na życie z bólem, nie może przystosować się do nowej sytuacji generując objawy depresyjne. Uwaga skoncentrowana na bólu w dolnym odcinku kręgosłupa powoduje, że staje się on bardziej odczuwalny, zaczyna zajmować centralne miejsce. W tego rodzaju sytuacji uruchamiają się nieadaptacyjne przekonania, które nasilać mogą lęk i negatywne emocje. Jeśli dodatkowo dojdzie do tego brak zrozumienia ze strony najbliższych oraz wynikające ze spadku aktywności zawodowej kłopoty ekonomiczne, chory traci nadzieję na poprawę swego stanu zdrowia i może stawać się bardziej niepełnosprawny.

Ból kości ogonowej jest to uporczywy, głęboko umiejscowiony ból, nasilający się podczas siedzenia. Występuje po urazach: złamania, stłuczenia kości ogonowej, ale obserwuje się również zwłaszcza u kobiet, przypadki o nieustalonej etiologii bez uchwytnej przyczyny powstawania. Ból może być bardzo silny, taki jak przy złamaniu lub tępy pulsujący z okresami zaostrzeń. Może promieniować do krocza, mięśni pośladkowych a czasem obustronnie w dół wzdłuż tylnych powierzchni ud.

Leczenie zachowawcze obejmuje: miejscowe masaże, nagrzewanie, nasiadówki oraz blokady. Dobre wyniki leczenia obserwuje się po zewnątrzoponowym wstrzyknięciu lidokainy z oktanem metyloprednizolonu z dostępu krzyżowego. Natomiast w niektórych przypadkach pourazowych konieczna jest repozycja kości ogonowej w znieczuleniu ogólnym lub zewnątrzoponowym [166].

4.3 BÓL PRZEWLEKŁY W CHOROBIE ZWYRODNIENIOWEJ STAWÓW

Zespoły bólowe narządu ruchu są najczęściej występującym rodzajem bólu przewlekłego. Mogą być wynikiem powtarzanych przeciążeń i mikrourazów tkanek miękkich: więzadeł, ścięgien, pochewek ścięgnistych torebek stawowych, mięśni, choroby zwyrodnieniowej stawów pierwotnej i wtórnej. A także układowych chorób tkanki łącznej, procesów zapalnych, osteoporozy, fibromialgii, zmian pourazowych oraz nowotworów.

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęstszą chorobą stawów i najczęstszą przyczyną niepełnosprawności. Występuje u około 60 % mężczyzn i 70 % kobiet w wieku 65 lat [168]. Natomiast według niektórych źródeł zmiany zwyrodnieniowe stwierdzane w badaniach radiologicznych występują u około 14-44 % ludzi powyżej 45 roku życia [169]. Choroba wywołana jest wieloma czynnikami, wśród których najistotniejsze są zmiany zapalne, metaboliczne i mechaniczne. Proces chorobowy polega na stopniowej degradacji i niszczeniu chrząstki stawowej oraz okołostawowych obszarów kości z towarzyszącym odczynem zapalnym w obrębie stawów. Obraz kliniczny zależy od lokalizacji zmian i stopnia ich zaawansowania. Podstawowe objawy choroby zwyrodnieniowej stawów to ból przewlekły z okresowymi zaostrzeniami, sztywność stawu, ograniczenie ruchów i deformacja dotkniętego chorobą stawu. Zazwyczaj choroba rozpoczyna się okresowymi dolegliwościami bólowymi o charakterze wysiłkowym bardziej dokuczliwymi pod koniec dnia i stopniowo postępującym ograniczeniem ruchów w stawie. Pacjenci skarżą się na sztywność stawów w momencie rozpoczynania ruchu w stawie. Pojawiają się także zaostrzenia dolegliwości z miejscową tkliwością uciskową, przykurczem, a niekiedy znacznym upośledzeniem czynności stawu, które ustępują po kilkunastu dniach. W miarę postępu choroby pojawiają się bóle nocne, a następnie spoczynkowe również w ciągu dnia. Przebieg choroby jest zróżnicowany. U części pacjentów ma charakter postępujący i stały, natomiast u innych dolegliwości bólowe są niewielkie, mimo znacznego ograniczenia ruchów w stawie i zaawansowanych zmianach radiologicznych. Ból, ograniczenie ruchów w stawie, zaniki mięśniowe, przykurcze i usztywnienie powodują upośledzenie sprawności chorego, następstwem jest kalectwo i obniżenie jakości życia. Proces zwyrodnieniowy dotyczy wszystkich stawów jednak przede wszystkim zajęte są stawy przenoszące największe obciążenia to jest stawy kręgosłupa, biodrowe i kolanowe. Kręgosłup jest najczęstszą lokalizacją zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających. Zmiany mogą dotyczyć krążków międzykręgowych lub stawów międzywyrostkowych. W szyjnym odcinku kręgosłupa zmiany mogą obejmować również

stawy Luschki. Podstawowymi objawami są miejscowy ból i ograniczenie ruchomości kręgosłupa. Ból spowodowany jest uciskiem korzenia lub nerwu rdzeniowego przez wyrośla kostne, protruzję zwyrodniałego krążka międzykręgowego lub zwężenie otworu międzykręgowego. Ucisk na korzenie nerwów wywołuje parastezje, zaburzenia czucia, osłabienie siły mięśniowej i odruchów ścięgnistych. Proces zwyrodnieniowy uszkadza struktury krążka miedzykręgowego i stawów międzywyrostkowych, zaburza ich funkcję i prowadzi do ograniczenia ruchomości [170].

Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych występuje w populacji Europejczyków od 3 do 11% po 55 roku życia [170]. Idiopatyczne zmiany zwyrodnieniowe są najczęściej jednostronne, ale u ok. 20% chorych występują obustronnie. Zmiany wtórne zwykle są spowodowane wrodzoną dysplazją biodra, przebytym zapaleniem stawu, młodzieńczym złuszczeniem głowy kości udowej lub zmianami pourazowymi. Początkowo ból występuje przy obciążeniu stawu, następnie także w spoczynku jako ból stały. Do ograniczeń ruchomości dołączają się przykurcze i często skrócenie kończyny. W miarę postępu choroby ból coraz bardziej upośledza aktywność ruchową, utrudnia wstawanie z pozycji siedzącej oraz poruszanie się.

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego jest przyczyną niesprawności tego stawu u około 10 % osób po 55 roku życia spośród których u 1/4 powoduje ciężkie kalectwo. Radiologiczne cechy choroby zwyrodnieniowej kolan stwierdzono u 30% mężczyzn i kobiet w wieku powyżej 65 lat, spośród których 1/3 ma dolegliwości [170]. Choroba zwyrodnieniowa może mieć charakter idiopatyczny i wtórny. Ból występuje przy ruchach i obciążeniu stawu kolanowego często jest trudny do umiejscowienia. Narastają ograniczenie ruchomości w stawie trzeszczenia, zaburzenia osi i niestabilność stawu ponadto pojawia się osłabienie i zanik mięśnia czworogłowego uda.

Powyższe może wskazywać, że w leczeniu choroby zwyrodnieniowej należy stosować wielodyscyplinarne, wielokierunkowe programy terapeutyczne, obejmujące edukację pacjenta, farmakoterapię, fizjoterapię, techniki wspomagające, techniki inwazyjne oraz psychoterapię.

ROZDZIAŁ 5
MATERIAŁ I METODY

5.1 CEL I ZAKRES BADAŃ

Ból jest procesem złożonym, wielowymiarowym i subiektywnym. Wskazują na to wyniki autorskiego badania. Autorka podziela pogląd, iż percepcja bólu w dużym stopniu zależna jest od wielu różnych czynników. I choć mechanizm samego bólu jest znany, to wciąż odczuwamy brak aktualnych a zarazem i wiarygodnych badań określających wpływ bólu przewlekłego na stan fizyczny, psychiczny i społeczny chorego człowieka. Autorka od wielu lat interesuje się analizowaną problematyką. Doświadczenia zawodowe okazały się mieć tu duże znaczenie. I choć nie zostały bezpośrednio wykorzystane w trakcie analiz, to jednak stanowiły inspirację i pewne źródło wiedzy.

Z powyższego wynika więc główny cel - praktyczny - rozprawy doktorskiej jakim jest: **ocena występowania i natężenia bólu przewlekłego u chorych hospitalizowanych w oddziałach zachowawczych.**

Tak sformułowany cel główny pracy został podzielony na trzy cele szczegółowe, którymi są:

- **Analiza natężenia bólu przewlekłego u chorych z owrzodzeniami goleni i ocena tych parametrów w zależności od ich występowania.**
- **Analiza natężenia bólu przewlekłego u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc i astmę oraz ocena tych parametrów w zależności od ich występowania.**
- **Analiza natężenia bólu przewlekłego u chorych z bólami kręgosłupa i chorobą zwyrodnieniową stawów oraz ocena tych parametrów w zależności od ich występowania.**

Realizacji wyznaczonych celów służy konstrukcja pracy i jej przenikający się teoretyczno-empiryczny charakter. Zaproponowana struktura pracy umożliwia płynne przejście od podstaw i rozważań teoretycznych, poprzez elementy opisowe do uogólnień a następnie wniosków.

5.2 HIPOTEZY BADAWCZE

Głównymi hipotezami pracy są stwierdzenia, że:

- **Ból przewlekły jest częstym objawem u hospitalizowanych chorych.**
- **Leczenie bólu przewlekłego jest niewystarczające**. Hipotezę tę, podzielono na pięć hipotez szczegółowych, a mianowicie:

  - **Istnieje zależność pomiędzy natężeniem odczuwanego bólu przewlekłego u chorych a zaburzeniami nastroju.**
  - **Natężenie odczuwanego bólu przewlekłego wpływa na występowanie bezsenności u chorych hospitalizowanych.**
  - **Czynniki psychologiczne pośredniczą w powstaniu lęku i depresji u chorych z bólem przewlekłym.**
  - **Istnieje zależność między doświadczanym lękiem a stopniem natężenia bólu przewlekłego.**
  - **Zachodzi związek między nasileniem objawów depresyjnych a występowaniem bólu przewlekłego.**

Proces weryfikacji tak sformułowanych hipotez poprzedza analiza zebranego materiału badawczego, która realizowana jest z wykorzystaniem metody od ogółu do szczegółu. Ma to znaczący wpływ na kształt zarówno całej pracy jak i poszczególnych jej rozdziałów.

5.3 CHARAKTERYSTYKA BADANYCH PODGRUP

Grupę badaną stanowiło 300 pacjentów hospitalizowanych w klinikach i oddziałach szpitalnych. Badana grupa, składała się z 3 podgrup o takiej samej liczbie badanych. Wszyscy pacjenci byli hospitalizowani i leczeni w olsztyńskich szpitalach w latach 2019-2021. Wszyscy badani zostali poinformowani, że uzyskane wyniki posłużą wyłącznie do celów naukowych.

Pierwszą podgrupę stanowiło 100 chorych z owrzodzeniami goleni w przebiegu przewlekłej niewydolności żylnej. Wszyscy pacjenci byli hospitalizowani w Klinice

Dermatologii, Chorób Przenoszonych Droga Płciową i Immunologii Klinicznej w Miejskim Szpitalu Zespolonym w Olsztynie. Kryterium włączenia do badania to:

- świadoma i dobrowolna zgoda pacjenta;
- wiek powyżej 18 lat;
- obecność owrzodzenia żylnego goleni;
- wartość wskaźnika pomiaru kostka ramię w przedziale 0,9-1,2;
- utrzymywanie się bólu powyżej 3 miesięcy.

Drugą podgrupą badaną było 100 chorych z rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc lub astmą. Wszyscy badani pacjenci byli hospitalizowani w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych z Pododdziałami: Intensywnej Opieki Kardiologicznej i Szybkiej Diagnostyki i Kardiologii lub w Warmińsko-Mazurskim Centrum Chorób Płuc w Olsztynie, Klinice Pulmonologii z Warmińsko-Mazurskim Ośrodkiem Diagnozowania i Leczenia Rzadkich Chorób Układu Oddechowego. Kryterium włączenia do badania:

- świadoma i dobrowolna zgoda pacjenta;
- wiek powyżej 18 lat;
- negatywny wywiad w kierunku procesu nowotworowego;
- utrzymywanie się bólu powyżej 3 miesięcy.

Ostatnią podgrupą badanych było 100 chorych, u których rozpoznano chorobę zwyrodnieniową stawów kręgosłupa, stawów biodrowych i kolanowych, przewlekłymi bólami kręgosłupa odcinka szyjnego, piersiowego, lędźwiowo-krzyżowego i kości krzyżowej lub bólem ośrodkowym. Wszyscy pacjenci byli hospitalizowani w Oddziale Rehabilitacji Neurologicznej Wojewódzkiego Szpital Specjalistycznego w Olsztynie. Kryterium włączenia do badania to:

- świadoma i dobrowolna zgoda pacjenta;
- wiek powyżej 18 lat;
- negatywny wywiad w kierunku procesu nowotworowego;
- utrzymywanie się bólu powyżej 3 miesięcy.

5.4 METODY I NARZĘDZIA BADAWCZE

Do zbierania danych wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego przy użyciu standaryzowanych narzędzi badawczych i autorskiego kwestionariusza ankiety. W pracy wykorzystano:

- Skalę Numeryczną NRS;
- Skalę HADS-R;
- Ateńska Skala Bezsenności AIS;
- Autorski kwestionariusz ankiety.

Skala numeryczna posłużyła do oceny natężenia bólu. Skala zawierała 11 stopni nasilenia bólu od 0 do 10, gdzie 0 oznaczało całkowity brak bólu, natomiast 10 - najsilniejszy wyobrażalny ból. Wynik 1-3 oznaczał ból słaby, 4-6 umiarkowany ból, 7-8 silny ból, a 9-10 bardzo silny ból. Skala posłużyła także do oceny porównań różnych metod. [186].

Skala HADS-R, autorstwa Zigmonda i Snaitha, w opracowaniu i adaptacji Majkowicza i de Walden-Gałuszko [175], poszerzona o ocenę rozdrażnienia (HADS-R) jako standaryzowane narzędzie badawcze, służyła do oceny występowania i nasilenia lęku i depresji, głównie wśród pacjentów z chorobami somatycznymi. Skala składała się z dwóch niezależnych podskal mierzących poziom depresji i lęku. Zawierała 14 krótkich stwierdzeń. Pacjenci wskazywali w jakim stopniu odnoszą się one do sytuacji z ubiegłego tygodnia, „wcale", „czasami", „często" lub „bardzo często". Wypada tutaj dodać, iż 7 stwierdzeń mierzyło lęk, a 7 depresję niezależnie od siebie. Poszerzona wersja skali HADS, tj. skala HADS-R zawierała dwa pytania dotyczące rozdrażnienia zewnętrznego i wewnętrznego. Oczywiście, na potrzeby badania, dla podskal depresji i lęku wyodrębniono odpowiednie przedziały: 0-7 punktów poziom normalny lęku lub depresji, 8-10 pkt poziom podprogowy lęku lub depresji, 11-14 pkt poziom umiarkowany lęku lub depresji, 15-21 pkt poziom ciężki lęku lub depresji. Poziom rozdrażnienia określano jako niski lub wysoki na podstawie mediany (maksymalny poziom wynosi 6 pkt) [187, 188].

Ateńska Skala Bezsenności (Athens Insomnia Scale, AIS) służyła do oceny wpływu bólu na występowanie bezsenności. Krótka, ośmio-itemową skala pozwalała na ilościowy pomiar objawów bezsenności. Skala zawierała 8 pozycji testowych oceniających: zasypianie, budzenie się w nocy, budzenie się rano, całkowity czas snu, jakość snu, samopoczucie następnego dnia, sprawność psychiczną i fizyczną następnego dnia oraz senność w ciągu dnia. Każdy składnik oceniany był według skali punktowej od 0 (brak trudności) do 3 (poważna trudność). Łączny wynik mieścił się w przedziale od 0 do 24. Wyższy wynik oznaczał gorszą jakość snu. Łączny wynik w skali wynoszący 10 i więcej punktów uznano za wartość pozwalającą z wysokim prawdopodobieństwem wnioskować o występowaniu bezsenności [187].

Autorski kwestionariusz ankiety posłużył do zebrania danych socjo-demograficznych. Pierwsza część kwestionariusza składała się z pytań dotyczących cech demograficznych oraz społeczno-zawodowych stanowiąc metryczkę respondenta, w której wyróżniono: wiek, płeć, miejsce zamieszkania, wykształcenie, stan cywilny, aktywność zawodową oraz pomiary antropometryczne.

Natomiast druga część kwestionariusza dotyczyła pytań występowania chorób współistniejących, czasu trwania chorób oraz aktualnej sytuacji zdrowotnej, która również była przyczyną bólu przewlekłego, pytania dotyczyły również wywiadu który był przyczyną bólu i leczenia przeciwbólowego, a także występowania i nasilenia bólu rano i wieczorem. Ponadto pytania dotyczyły metod fizykalnych łagodzących występowanie dolegliwości bólowych a także strategii radzenia sobie z bólem przewlekłym. Kolejne pytanie odnosiło się do dodatkowych informacji związanych z bólem i obserwacje badacza odnośnie zachowań pacjenta w trakcie występowania bólu przewlekłego. Dźwięki wydawane przez pacjenta werbalne i niewerbalne. Mimika twarzy chorego oraz mowa ciała pacjenta a także inne czynności informujące o występowaniu bólu.

Ostatnia, tj. trzecia część kwestionariusza dotyczyła pytań odnoszących się do występowania owrzodzeń żylnych goleni u badanych chorych. Pytania dotyczyły aktywności i trybu życia dnia codziennego, a także stosowanych używek - palenia papierosów. Kolejne pytania dotyczyły: jaki przedział czasowy obejmuje owrzodzenie i której kończyny dolnej dotyczy. Następnie pytano o charakter występowania bólu oraz czy jakaś czynność powoduje zmniejszenie lub zwiększenie natężenia bólu w ranie, a także czy owrzodzenie powiększyło się lub zmniejszyło się. Ostatnie pytanie dotyczyło czy stosowane metody leczenia przyniosły efekty terapeutyczne i zmniejszenie natężenia występowania bólu przewlekłego

5.5 METODY STATYSTYCZNE

Uzyskane w trakcie badania dane oraz otrzymane na ich podstawie wyniki poddano analizie statystycznej. Wszystkie obliczenia statystyczne związane z badaniem realizowano korzystając z pakietu oprogramowania Statistica 13.3 Firmy StatSoft Polska lub arkusza kalkulacyjnego Excel wchodzącego w skład MS Office. Do opisu struktury badanej grupy stosowano liczebności i odsetki charakteryzujące daną cechą. Cechy ilościowe przedstawiono za pomocą średniej arytmetycznej, minimum i maksimum oraz odchylenia standardowego. Dla danych jakościowych - takich jak: różnice w skali natężenia bólu, nasilenia lęku itp. pomimo posiadających wartości liczbowych, a które nie są przykładem skali porządkowej -

podawano medianę, dolny i górny kwartyl oraz rozstęp kwartylowy. W ocenie podobieństwa rozkładu danej zmiennej ilościowej do rozkładu normalnego stosowano test Shapiro-Wilka. Brak spełnienia założenia o normalności rozkładu implikowało konieczność stosowania testów nieparametrycznych. Dla zmiennych powiązanych w ocenie różnic pomiędzy grupami zastosowano test ANOVA Friedmana. Do wykonania wielokrotnych porównań dwustronnych między więcej niż dwoma grupami niezależnymi zastosowano test Kruskala-Wallisa. W celu zbadania siły związku pomiędzy poszczególnymi zmiennymi zastosowano współczynnik korelacji rang Spearmana. Dla wszystkich testów przyjęto taki sam poziom istotności $\alpha = 0,05$, wskazujący na istnienie istotnych statystycznie różnic bądź też zależności.

5.6 ORGANIZACJA BADAŃ

Przed przystąpieniem do realizacji badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Wydziale Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie oraz zgody dyrektorów podmiotów leczniczych, w których realizowano badanie. Były to:

1. Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie: Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych z Pododdziałami: Intensywnej Opieki Kardiologicznej i Szybkiej Diagnostyki i Kardiologii, Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej.
2. Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie, Oddział Rehabilitacji Neurologicznej.
3. Warmińsko-Mazurskie Centrum Chorób Płuc w Olsztynie, Klinika Pulmonologii z Warmińsko-Mazurskim Ośrodkiem Diagnozowania i Leczenia Rzadkich Chorób Układu Oddechowego. Badania prowadzono od 1.05.2019 do 31.12.2021roku

ROZDZIAŁ 6
WYNIKI BADAŃ

6.1 STATYSTYKA OPISOWA BADANEJ GRUPY

Grupę badaną stanowiło 300 pacjentów cierpiących z powodu przewlekłego bólu, w tym 100 pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi takimi jak: przewlekły ból kręgosłupa, ból po udarze mózgu i z chorobą zwyrodnieniową stawów, 100 chorych z owrzodzeniami żylnymi goleni oraz 100 chorych z astmą lub POChP. Ze względu na podobny wiek badanych chorych oraz podobne dolegliwości z zakresu układu oddechowego, pacjenci z POChP i astmą traktowani są razem - stanowią jedną podgrupę. W doborze podgrup stosowano metodę doboru losowego, systematycznego - kolejno wszyscy przyjmowani do szpitala chorzy. Wszyscy pacjenci wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu.

Wśród badanej grupy 44,3% (n = 133) to mężczyźni, zaś 55,7% (n = 167) to kobiety. Granice wiekowe w grupie kobiet to 27÷89 lat, a średnia wieku 67,77 roku (±13,04). Natomiast w grupie mężczyzn granice te wynosiły 32÷95 lat, zaś średnia wieku dla mężczyzn to 64,51 lat z odchyleniem standardowym 13,25 roku. Analizując całą grupę pod względem wiekowym należy stwierdzić, że średnia wieku w grupie wynosiła 66,33 (±13,21) roku.

Tabela 1. Charakterystyka wiekowa badanych pacjentów z podziałem na płeć

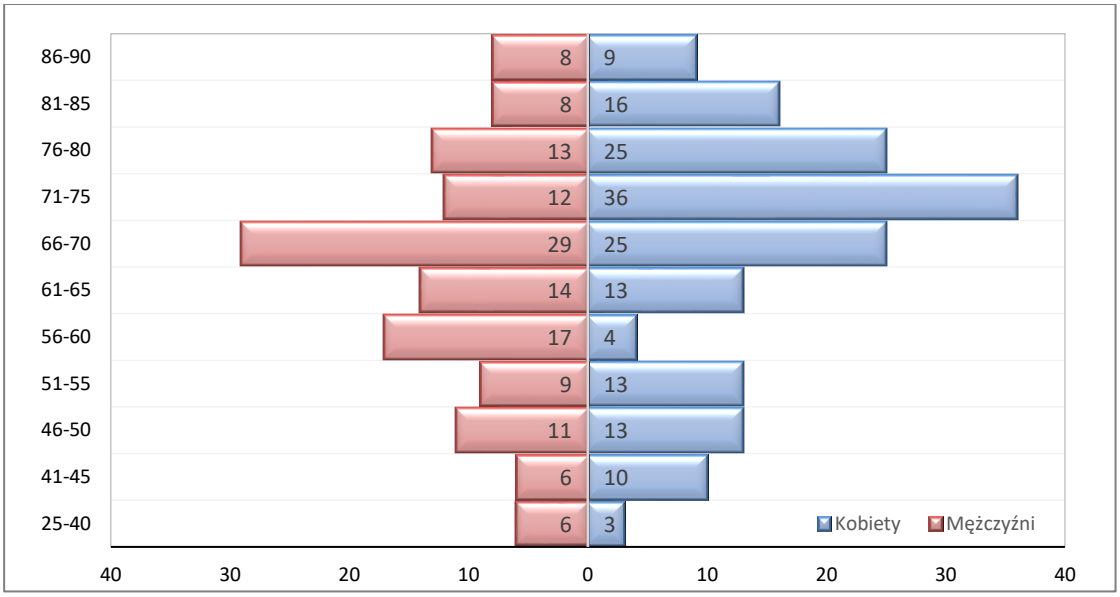
	Bez podziału na płeć Statystyki opisowe (baza)				
Zmienna	Nważnych	Średnia	Minimum	Maksimum	Odch.std
wiek	300	66,33000	27,00000	95,00000	13,21552

	1 - Kobieta Statystyki opisowe (baza)				
Zmienna	Nważnych	Średnia	Minimum	Maksimum	Odch.std
wiek	167	67,77246	27,00000	89,00000	13,04657

	0 - Mężczyzna Statystyki opisowe (baza)				
Zmienna	Nważnych	Średnia	Minimum	Maksimum	Odch.std
wiek	133	64,51880	32,00000	95,00000	13,25199

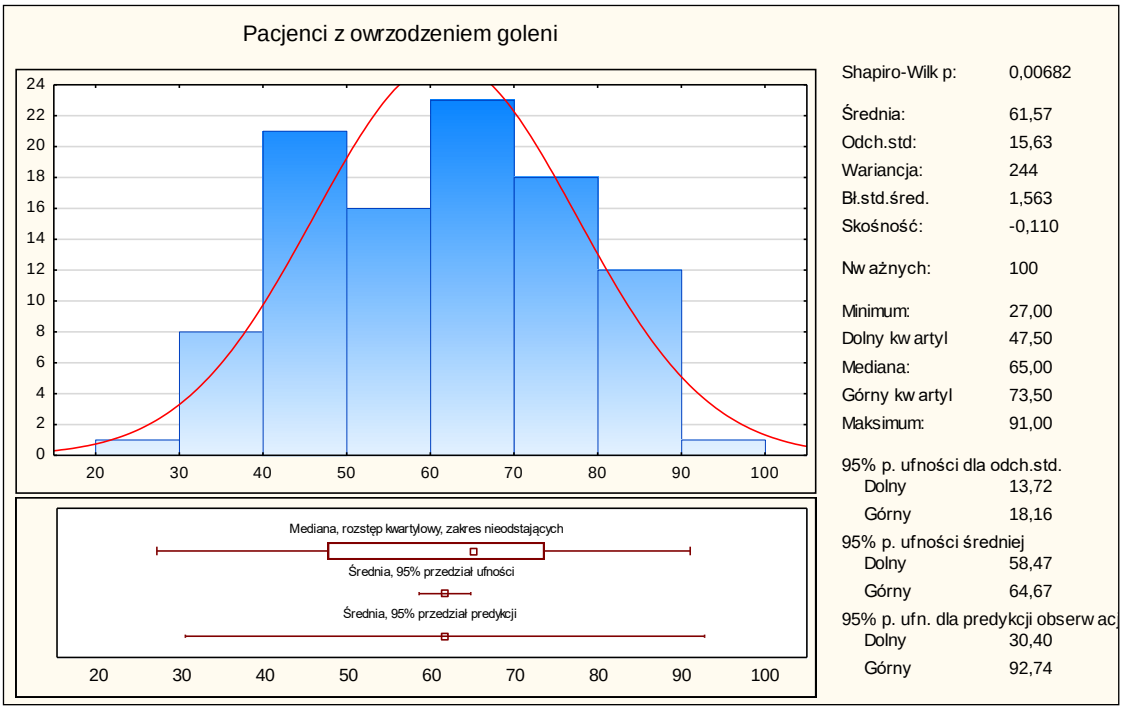
Wśród badanych największą grupę stanowili pacjenci w przedziale wiekowym od 66 do 70 lat (29 mężczyzn i 25 kobiet - 18%). Drugą co do wielkości grupą byli pacjenci z przedziału wiekowego od 71 do 75 lat (12 mężczyzn i 36 kobiet), stanowili oni 16% ogółu grupy. Kolejną grupę badanych stanowili pacjenci w przedziale wiekowym od 76 do 80 lat (28 osób – 9,3%). Podobną ilościowo grupę stanowili pacjenci od 61 do 65 roku życia

(27 osób – 9%). Natomiast najmniejszą grupę badanych stanowili pacjenci w przedziale wiekowym od 25 do 40 lat, 9 osób - 3% ogółu badanych. Strukturę wieku pacjentów przedstawiono na wykresie 1.



Wykres 1. Struktura wiekowa badanych pacjentów z podziałem na płeć

Analizując szczegółowo strukturę wiekową w poszczególnych grupach badanych należy stwierdzić, że najniższą średnią wieku charakteryzowali się pacjenci z owrzodzeniem goleni - 61,57 lat z odchyleniem standardowym 15,63 roku (Wykres 2).



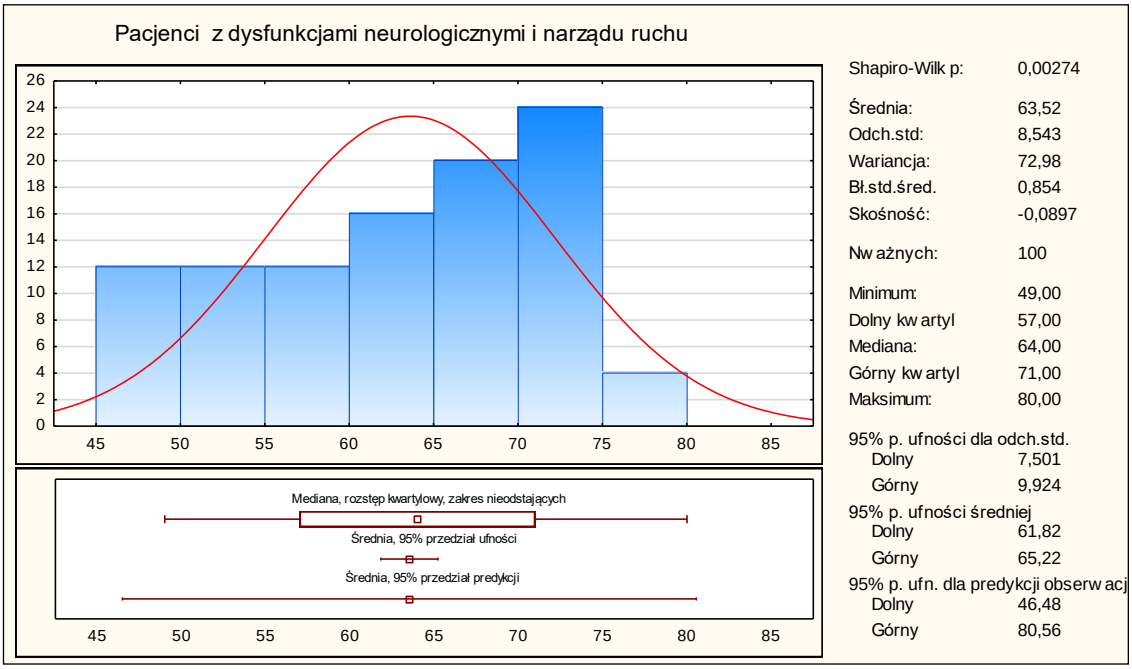
Wykres 2. Struktura wiekowa pacjentów z owrzodzeniem goleni

Starszymi średnio o 7 lat w tej grupie badanych okazały się kobiety. Średnia wieku dla nich wynosiła 64,03 ±15,92. Natomiast dla mężczyzn średnia wieku ukształtowała się na poziomie 57,85 ±14,59 roku - tabela 2.

Tabela 2. Charakterystyka wiekowa badanych pacjentów w poszczególnych grupach z podziałem na płeć

Zmienna	Wyniki zagregowane - Statystyki opisowe (baza)						
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	Nważnych	Średnia	Minimum	Maksimum	Odch.std
wiek	1	1	52	66,15385	50,00000	80,00000	8,612314
wiek	1	0	48	60,66667	49,00000	75,00000	7,566256
wiek	2	0	40	57,87500	32,00000	91,00000	14,59573
wiek	2	1	60	64,03333	27,00000	87,00000	15,92564
wiek	3	0	45	74,53333	45,00000	95,00000	10,86194
wiek	3	1	55	73,38182	43,00000	89,00000	11,22413

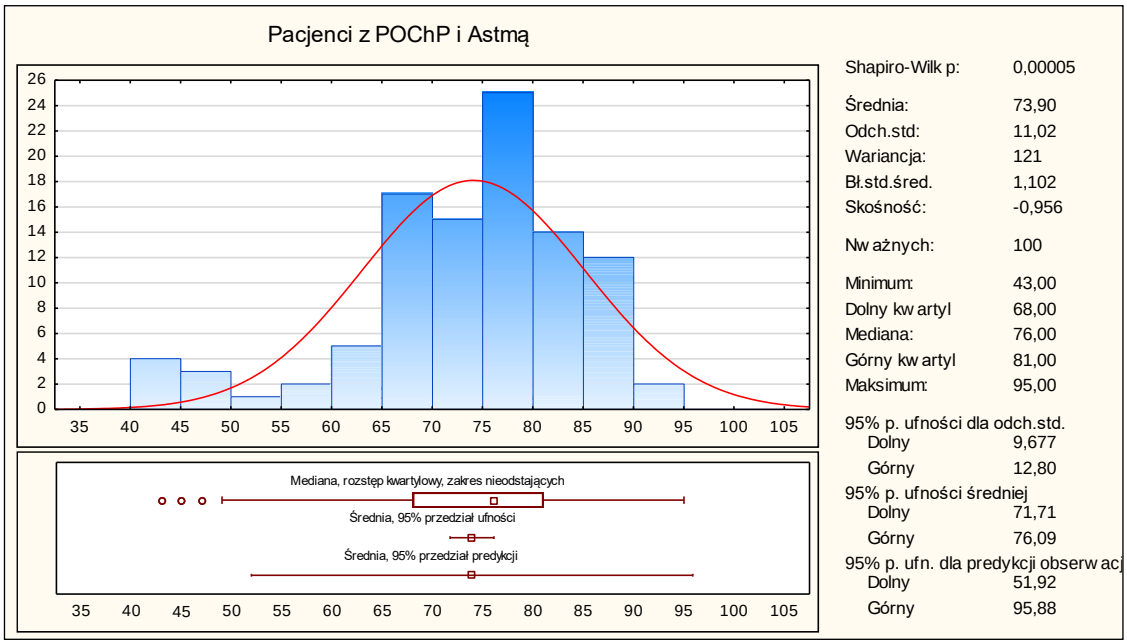
Drugą co wielkości średniej wieku - 63,52 ±8,69 roku - była grupa pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu (Wykres 3). Średnia wieku, w tej grupie wynosiła dla kobiet 66,15 ±8,69 roku i 60,66 ±7,56 dla mężczyzn - tabela 2.



Wykres 3. Struktura wiekowa pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu

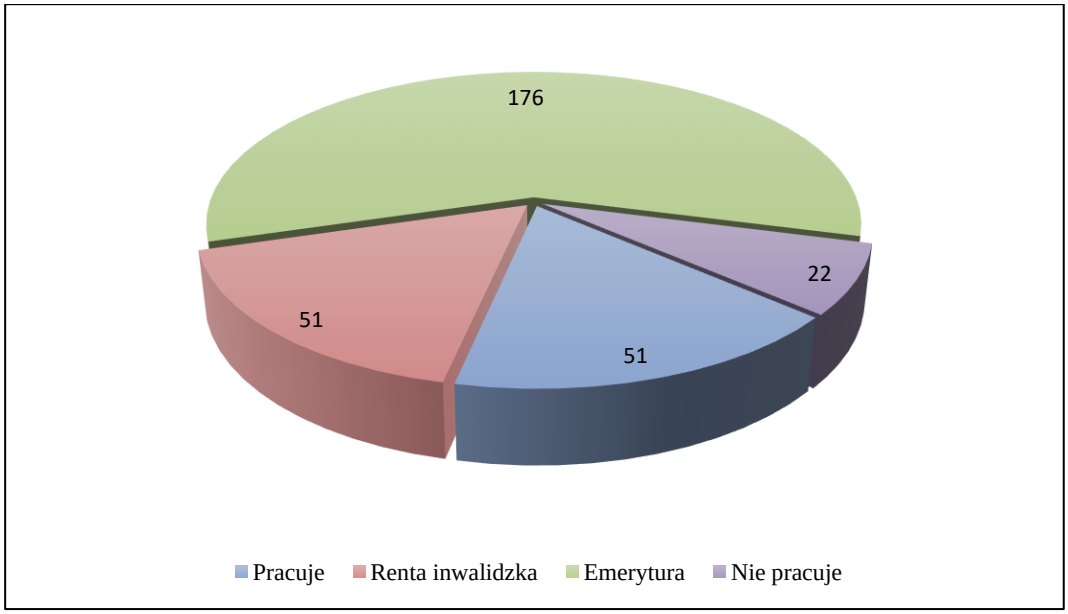
Największą średnią wieku charakteryzowała się grupa pacjentów z POChP i astmą - wykres 4. Zarówno średnia wieku dla kobiet jak mężczyzn znacząco różniła się od średniej

wieku w dwóch poprzednich badanych grupach. Dla kobiet wynosiła ona 73,38 ±11,22 roku i 74,53 ±10,86 dla mężczyzn (Tabela 2).



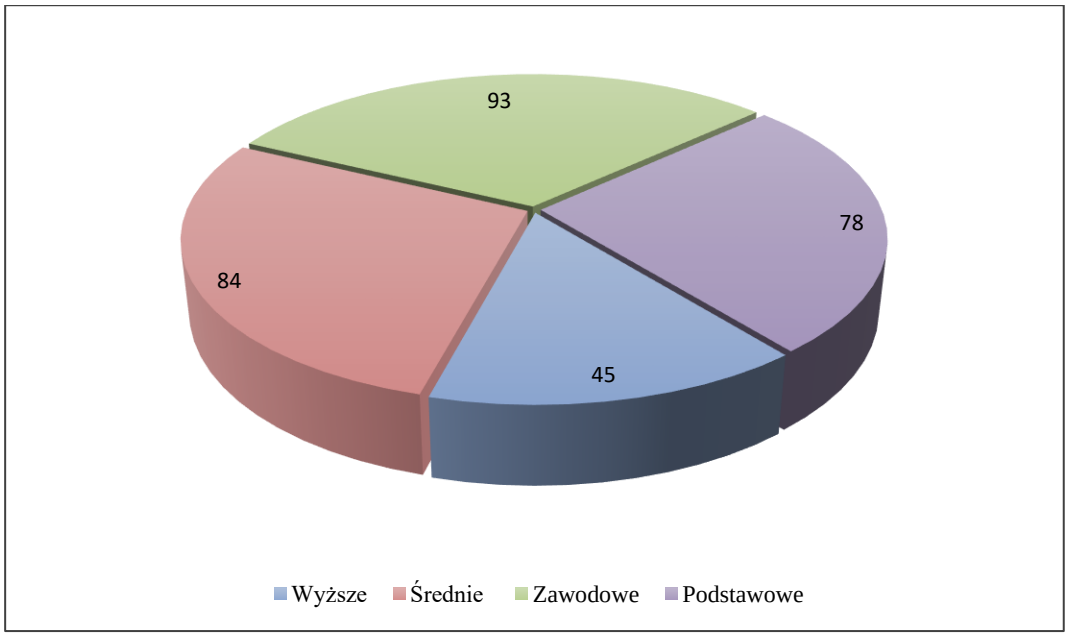
Wykres 4. Struktura wiekowa pacjentów z POChP i astmą

Analizując całą grupę badanych pod względem aktywności zawodowej wykazano, że zdecydowaną większość stanowili respondenci nieaktywni zawodowo - 83% (n = 249). W tym z orzeczoną rentą inwalidzką - 17% (n = 51), emeryturą - 59% (n = 176) i nie pracujący 7% (n = 22). Wyodrębniono również grupę 51 osób aktywnych zawodowo, którzy stanowili 17% całości. Przedstawione wyniki prezentuje wykres 5.



Wykres 5. Aktywność zawodowa badanych pacjentów

Z przeprowadzonej analizy wynika, że pod względem wykształcenia najliczniejszą grupę stanowili pacjenci z wykształceniem zawodowym 31% (n = 91), następnie średnim 28% (n = 84). Badani z wykształceniem podstawowym to trzecia co do wielkości grupa (n = 78). 26%. Natomiast osoby posiadające wykształcenie wyższe stanowiły 15% (n = 45) - wykres 6.



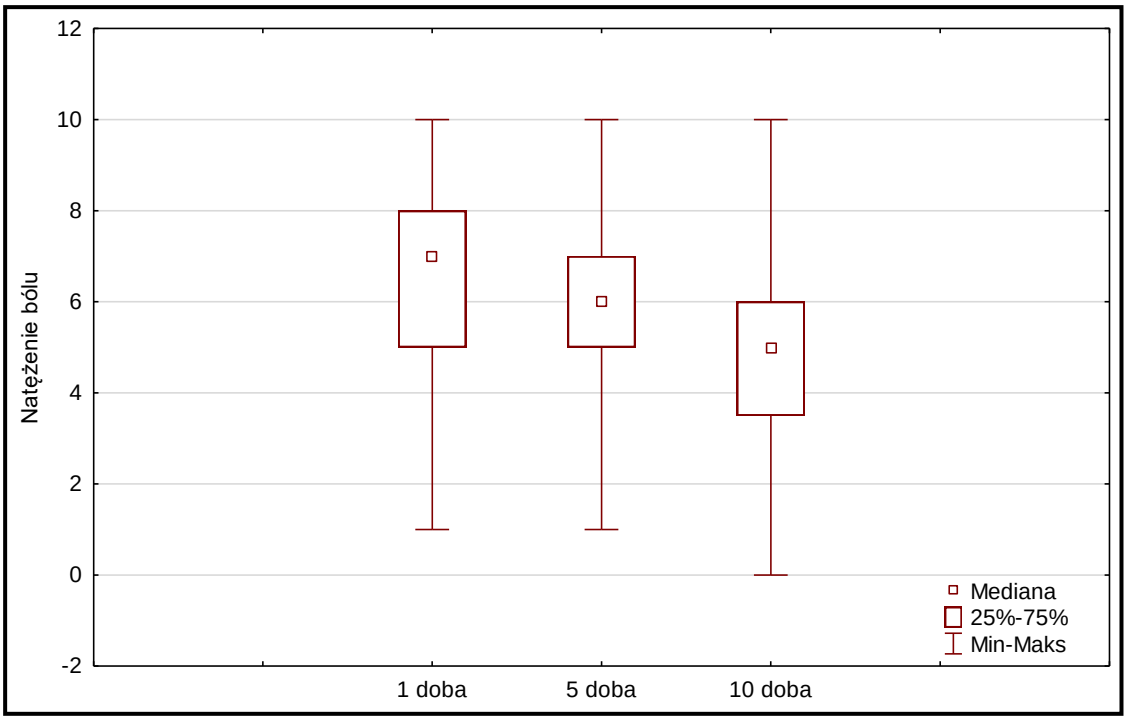
Wykres 6. Wykształcenie badanych pacjentów

6.2 ANALIZA WYSTĘPOWANIA I NATĘŻENIA BÓLUW CAŁEJ GRUPIE BADANEJ

Przeprowadzona analiza natężenia bólu, dokonana w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji pacjentów wykazała, że natężenie bólu wśród całej grupy badanych wahało się od 0 do 10 w 11-stopniowej skali NRS. Mediana nasilenia bólu w poszczególnych dobach hospitalizacji wynosiła odpowiednio 7, 6 i 5. Szczegółowa analiza zamieszczonych w tabeli 3 i na wykresie 7 wyników, wskazuje na tendencję spadkową natężenia bólu w całej grupie badanych.

Tabela 3. Staytstyki opisowe – cała grupa badanych

Zmienna	Statystyki opisowe - cała grupa badanych					
	Nważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji	300	7,000000	1,000000	10,00000	5,000000	8,000000
Ból w piątej dobie hospitalizacji	300	6,000000	1,000000	10,00000	5,000000	7,000000
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji	300	5,000000	0,000000	10,00000	3,500000	6,000000



Wykres 7. Natężenie bólu w całej grupie w kolejnych dobach hospitalizacji

Istotne statystycznie zmniejszenie odczuwania bólu - w stosunku do pierwszej doby hospitalizacji - zauważono zarówno w 5 jak i 10 dobie pobytu w szpitalu. Analogicznie, zaobserwowano również różnicę w natężenia bólu pomiędzy 5 i 10 dobą hospitalizacji. Potwierdzają to wyniki testów Friedmana i post-hoc Friedmana – prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0{,}001$. Absolutne różnice w natężeniu bólu, pomiędzy każdym momentem pomiaru, tj. 1, 5 i 10 dobą hospitalizacji zamieszczono w tabeli 4. Przedstawione wyniki wyraźnie pokazują, że tendencja spadkowa natężenia bólu w całym okresie hospitalizacji pacjentów (pomiędzy 1 a 5 oraz 5 i 10 dobą) utrzymywała się na porównywalnym poziomie.

Tabela 4. Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu pomiędzy poszczególnymi dobami hospitalizacji – cała grupa badanych

	Absolutne różnice pomiędzy Średnimi rang są istotne (w przybliżeniu) jeśli > 0,195467632136186 na poziomie istotności = 0,05		
	Ból w pierwszej dobie hospitalizacji	Ból w piątej dobie hospitalizacji	Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji	---	0,483333333	1,00166667
Ból w piątej dobie hospitalizacji	0,483333333	---	0,518333333
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji	1,00166667	0,518333333	---

Podsumowując należy stwierdzić, że choć w większości pacjenci uznali leczenie bólu za satysfakcjonujące to jednak co trzeci z nich uznał że po 10 dobach hospitalizacji ból jest znacznie silniejszy niż spodziewany.

6.3 ANALIZA WYSTEPOWANIA I NATĘŻENIA BÓLU W PODGRUPACH

Analogiczną analizę statystyczną do powyższej, przeprowadzono dla każdej grupy badanych, tj.:

- z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu,
- owrzodzeniem goleni,
- POChP i Astmą.

Uzyskane w trakcie analizy wyniki różniły się w zależności od momentu pomiaru oraz rodzaju schorzeń, z którymi borykają się na co dzień respondenci. Zagregowane wyniki badań dla każdej grupy w poszczególnych dobach hospitalizacji przedstawiono w tabeli 5. Ponieważ wielkość różnic w skali natężenia bólu - pomimo wartość liczbowych - nie jest przykładem skali porządkowej, dlatego nie obliczono średniej arytmetycznej poziomu natężenia bólu a podano medianę.

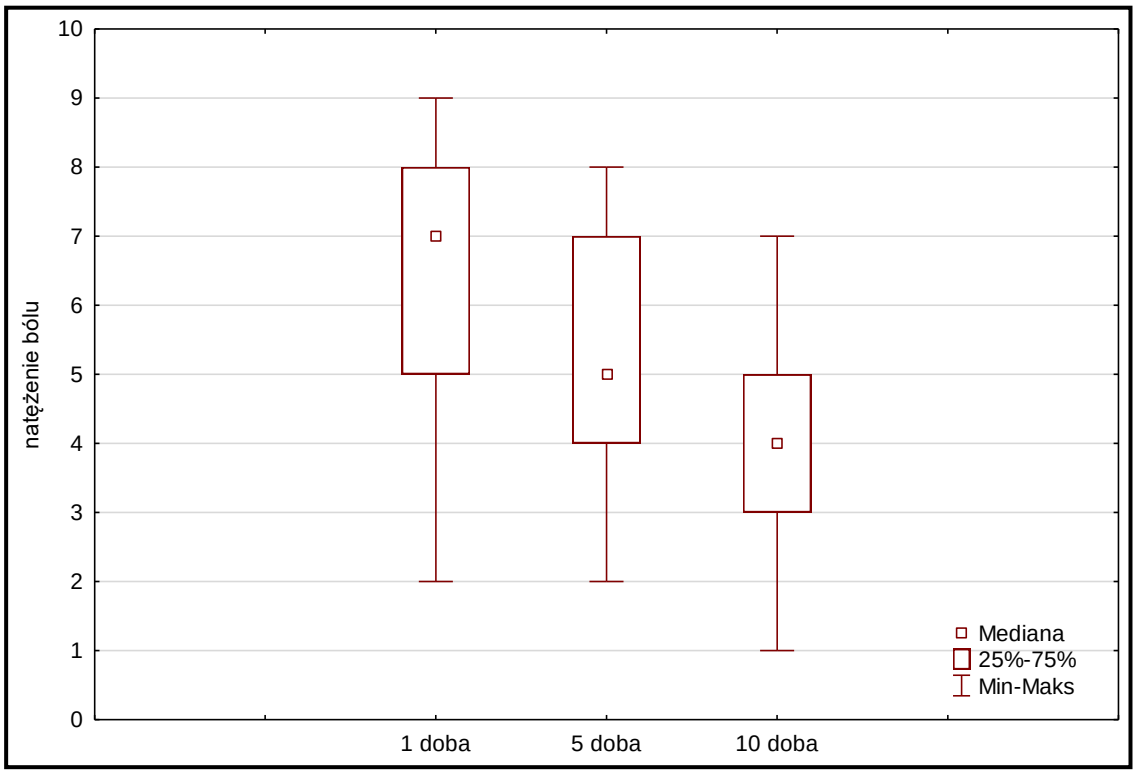
Tabela 5. Zagregowane wyniki natężenia bólu w poszczególnych grupach badanych

	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe (baza)							
Zmienna	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznyi narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma	Nważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
Ból w pierwszej dobie hospitalizacj	1	100	7,000000	2,000000	9,000000	5,000000	8,000000	2,086610
Ból w piątej dobie hospitalizacji	1	100	5,000000	2,000000	8,000000	4,000000	7,000000	1,532938
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacj	1	100	4,000000	1,000000	7,000000	3,000000	5,000000	1,669210
Ból w pierwszej dobie hospitalizacj	2	100	6,000000	1,000000	10,00000	5,000000	8,000000	2,152635
Ból w piątej dobie hospitalizacji	2	100	5,500000	1,000000	9,00000	4,500000	7,000000	1,980817
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacj	2	100	5,000000	0,000000	9,00000	4,000000	6,000000	2,071719
Ból w pierwszej dobie hospitalizacj	3	100	8,000000	3,000000	10,00000	6,000000	10,00000	2,185235
Ból w piątej dobie hospitalizacji	3	100	7,000000	3,000000	10,00000	5,000000	8,50000	2,023698
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacj	3	100	5,500000	2,000000	10,00000	5,000000	7,00000	1,768952

Wśród pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu natężenie bólu w całym okresie hospitalizacji wahało się od 1 do 9 w 11-stopniowej skali NRS. Natomiast mediana nasilenia bólu w poszczególnych dobach wynosiła odpowiednio 7, 5 i 4. Przedstawione w tabeli 5 i na wykresie 8 wyniki wskazują na spadkową tendencję natężenia bólu w tej grupie. Przy czym, dynamika odczuwania bólu różniła się znacząco w zależności od momentu pomiaru. Większy spadek natężenia bólu zaobserwowano w pierwszym okresie hospitalizacji tj. 5 dobie pobytu w stosunku do 10 doby. Potwierdzają to zamieszczone w tabeli 6 wyniki stosowanych testów Friedmana i post-hoc Friedmana – prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0{,}001$. Zamieszczone w tabeli 6 absolutne różnice w natężeniu bólu, pomiędzy średnimi rang są istotne jeśli > 0,33 na poziomie istotności = 0,05.

Tabela 6. Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji

	Absolutne różnice pomiędzy Średnimi rang są istotne (w przybliżeniu) jeśli > 0,338559870095056 na poziomie istotności = 0,05		
	Ból w 1 dobie hospitalizacji	Ból w 5 dobie hospitalizacji	Ból w 10 dobie hospitalizacji
Ból w 1 dobie hospitalizacji	---	0,4	1,22
Ból w 5 dobie hospitalizacji	0,4	---	0,82
Ból w 10 dobie hospitalizacji	1,22	0,82	---

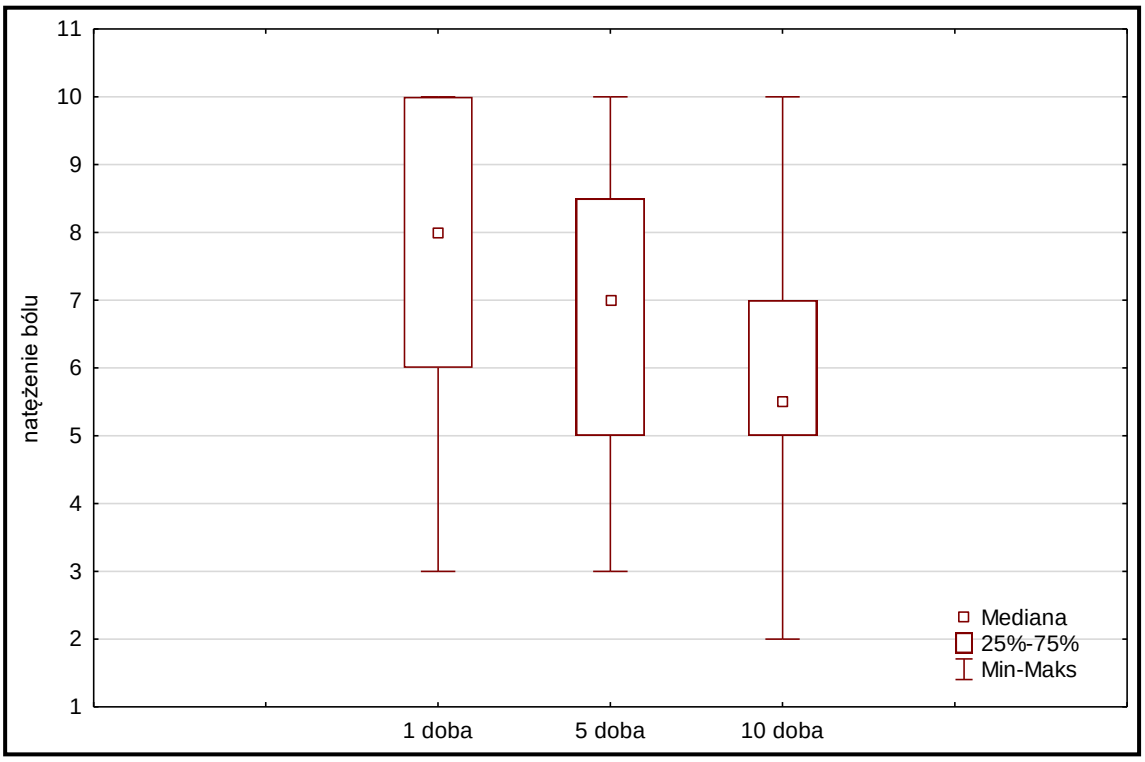


Wykres 8. Natężenie bólu w grupie pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji

Odmiennie natomiast kształtowała się dynamika natężenia bólu w grupie pacjentów z POChP i Astmą. Zaprezentowane w tabeli 5 i na wykresie 9 wyniki wyraźnie pokazują, że większy poziom spadku natężenia bólu zaobserwowano w drugim okresie hospitalizacji, tj. pomiędzy 5 a 10 dobą pobytu w szpitalu. Należy jednak dodać, że istotne statystycznie zmniejszenie odczuwania bólu odnotowano zarówno w 10 jak i 5 dobie pobytu w szpitalu. Wyniki testów Friedmana i post-hoc Friedmana potwierdzają słuszność powyższej tezy przy prawdopodobieństwie statystyki testu $p < 0,001$. Prezentowane w tabeli 7 absolutne różnice pomiędzy średnimi rang - w natężeniu bólu pomiędzy 1, 5 i 10 dobą hospitalizacji - są istotne jeśli w przybliżeniu > 0,33 na poziomie istotności = 0,05 . Odnosząc się zaś do mediany, w tej grupie badanych można stwierdzić, że wynosiła ona odpowiednio 8, 7 i 5,5.

Tabela 7. Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z POChP i Astmą w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji

	Absolutne różnice pomiędzy Średnimi rang są istotne (w przybliżeniu) jeśli > 0,338559870095056 na poziomie istotności = 0,05		
	Ból w 1 dobie hospitalizacji	Ból w 5 dobie hospitalizacji	Ból w 10 dobie hospitalizacj
Ból w 1 dobie hospitalizacji	---	0,55	0,965
Ból w 5 dobie hospitalizacji	0,55	---	0,415
Ból w 10 dobie hospitalizacji	0,965	0,415	---

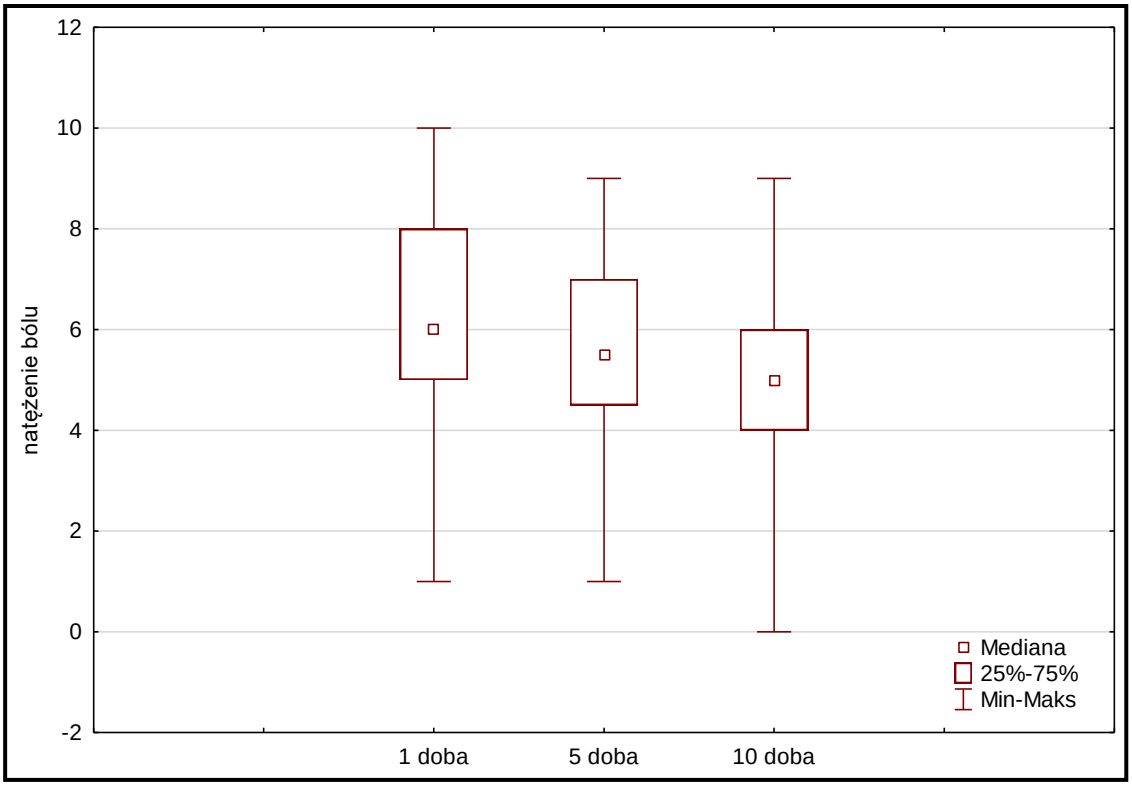


Wykres 9. Natężenie bólu w grupie pacjentów z Astmą/POChP w 1, 5 i 10 dobie pobytu

Posługując się numeryczną skalą do oceny bólu NRS, oceniano także natężenie bólu w grupie pacjentów z owrzodzeniami goleni. Mediana natężenia bólu w tej grupie, w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji wynosiła odpowiednio 6, 5,5 i 5. Prezentowane w tabeli 5 i na wykresie 10 wyniki wskazują - tak jak i w dwóch poprzednich grupach - na spadkową tendencję natężenia bólu wśród badanych. Przy czym, w tej grupie pacjentów dynamika natężenia bólu pomiędzy 1 a 5 i 5 i 10 dobą hospitalizacji pozostawała na niezmienionym poziomie. Analogicznie jak w przypadku poprzednich grup zaobserwowano różnice w natężenia bólu w poszczególnych momentach pomiaru. Test Friedmana i post-hoc Friedmana potwierdzają prezentowane w tabeli 8 wyniki. Absolutne różnice w natężeniu bólu, pomiędzy średnimi rang są istotne jeśli > 0,33 na poziomie istotności = 0,05.

Tabela 8. Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z owrzodzeniami goleni w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji

	Absolutne różnice pomiędzy Średnimi rang są istotne (w przybliżeniu) jeśli > 0,338559870095056 na poziomie istotności = 0,05		
	Ból w 1 dobie hospitalizacji	Ból w 5 dobie hospitalizacji	Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji
Ból w 1 dobie hospitalizacji	---	0,47	0,835
Ból w 5 dobie hospitalizacji	0,47	---	0,365
Ból w 10 dobie hospitalizacji	0,835	0,365	---



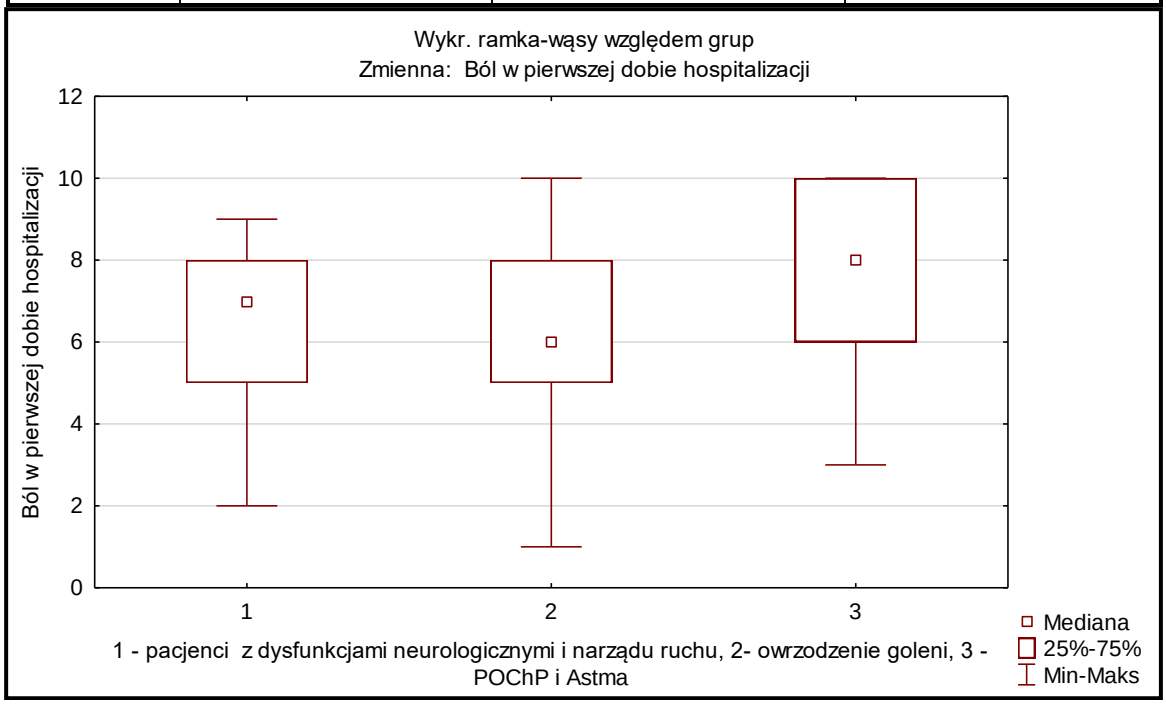
Wykres 10. Natężenie bólu w grupie pacjentów z owrzodzeniem goleni w 1, 5 i 10 dobie

6.4 ANALIZA WYSTĘPOWANIA I NATĘŻENIA BÓLU W USTALONYCH OKRESACH POMIARU

Kolejnym etapem w ocenie natężenia bólu w całej grupie było porównanie jego nasilenia w 1 dobie hospitalizacji pomiędzy różnymi grupami. Wynik uznano za istotny statystycznie, gdy $p < \alpha$. Do wykonania wielokrotnych porównań między grupami zastosowano test Kruskala-Wallisa – tabela 9. W 1 dobie pobytu w szpitalu zaobserwowano istotne różnice w natężeniu bólu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą. Zaobserwowano także istotne różnice w natężeniu bólu pomiędzy grupą pacjentów z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą – $p < 0{,}001$. W pozostałych przypadkach, tj. pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z owrzodzeniem goleni nie zaobserwowano istotnych różnic w natężeniu bólu w 1 dobie hospitalizacji. Ogólna mediana nasilenia bólu dla całej grupy, w 1 dobie hospitalizacji wynosiła 8 - wykres 11.

Tabela 9. Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 1 doba hospitalizacji

Zależna: Ból w pierwszej dobie hospitalizacji	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Ból w pierwszej dobie hospitalizacji (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =21,38555 p =,0000		
	1 R:136,16	2 R:132,50	3 R:182,84
1		1,000000	0,000425
2	1,000000		0,000122
3	0,000425	0,000122	

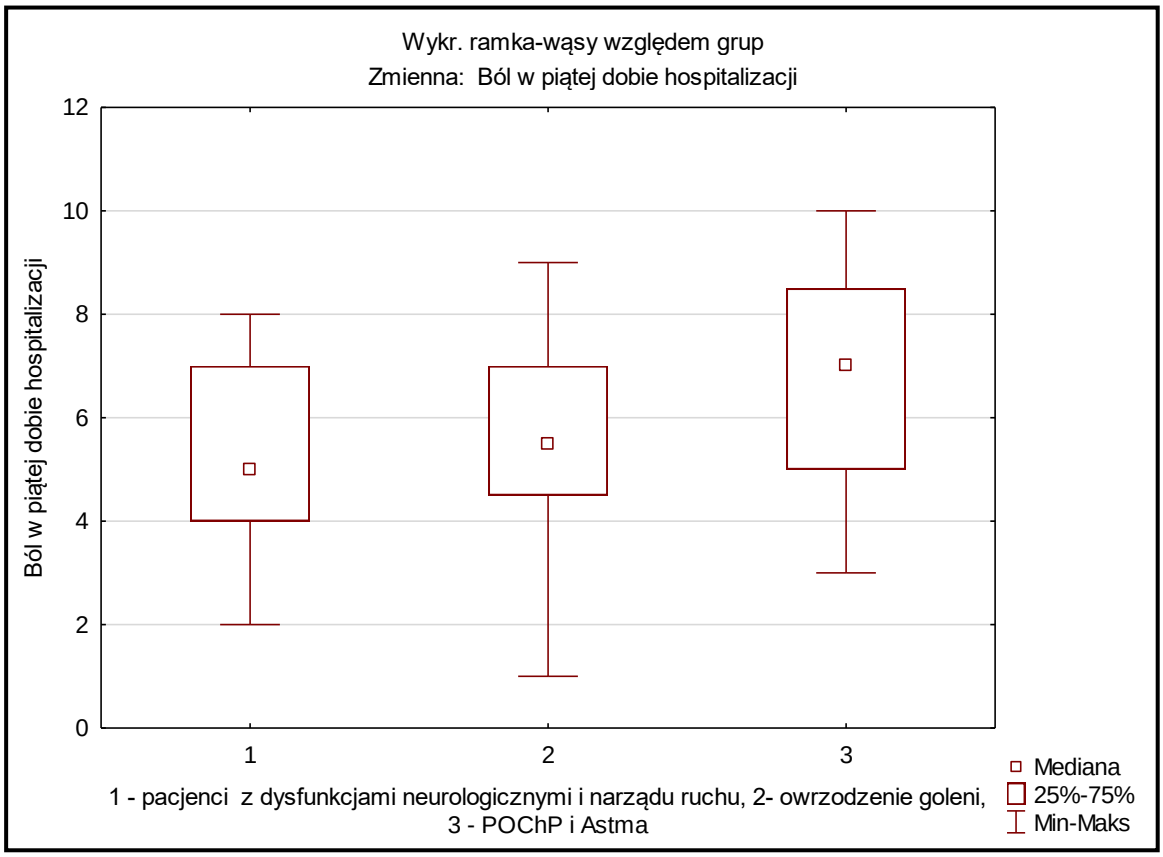


Wykres 11. Natężenie bólu w w całej grupie – 1 doba hospitalizacji

Podobna sytuacja miała miejsce w 5 dobie hospitalizacji - przedstawia to tabela 10. Analogicznie zaobserwowano istotne różnice w natężeniu bólu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą. Istotne różnice w natężeniu bólu zaobserwowano także pomiędzy grupą pacjentów z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą – prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0,001$. Nie zaobserwowano natomiast istotnych różnic w natężeniu bólu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz chorych z owrzodzeniem goleni. Ogólna mediana nasilenia bólu dla całej grupy, w 5 dobie hospitalizacji wynosiła 6, przedstawia to wykres 12.

Tabela 10. Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 5 doba hospitalizacji

Zależna: Ból w piątej dobie hospitalizacji	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Ból w piątej dobie hospitalizacji (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =24,44674 p =,0000		
	1 R:127,88	2 R:139,19	3 R:184,43
1		1,000000	0,000012
2	1,000000		0,000681
3	0,000012	0,000681	

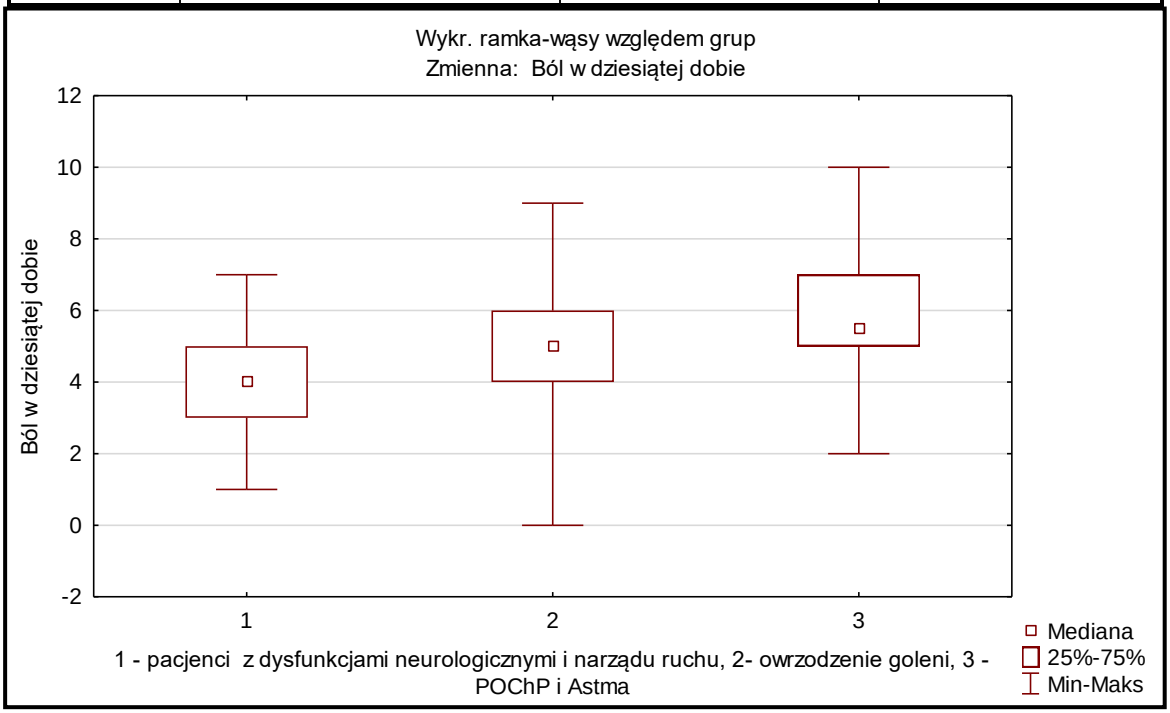


Wykres 12. Natężenie bólu w w całej grupie – 5 doba hospitalizacji

Nieco odmiennie wyglądała sytuacja - prezentowana w tabeli 11 - w 10 dobie hospitalizacji. Zaobserwowano bowiem istotne różnice w natężeniu bólu pomiędzy każdą z grup pacjentów, tj.: z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz pacjentami z owrzodzeniem goleni, z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz pacjentami z POChP i Astmą. Istotne różnice w natężeniu bólu zaobserwowano także pomiędzy grupą pacjentów z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą – prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0{,}001$. Ogólna mediana nasilenia bólu dla całej grupy, w 10 dobie hospitalizacji wynosiła 5, przedstawia to wykres 13.

Tabela 11. Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 10 doba hospitalizacji

Zależna: Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Ból w dziesiątej dobie (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =44,09513 p =,0000		
	1 R:109,98	2 R:151,00	3 R:190,53
1		0,002484	0,000000
2	0,002484		0,003816
3	0,000000	0,003816	



Wykres 13. Natężenie bólu w w całej grupie – 10 doba hospitalizacji

Podsumowując wyniki natężenia bólu w trzech grupach badanych - z trzech kolejnych etapów: 1, 5 i 10 doby hospitalizacji - należy stwierdzić, że wyniki każdej z grup wskazują na zmniejszenie nasilenia dolegliwości bólowych wśród badanych. Szczegółowa analiza każdej z grup, potwierdza wpływ bólu przewlekłego na jakość życia hospitalizowanych. Natomiast

ocena natężenia bólu przeprowadzona z zastosowaniem skali NRS wykazała, iż w całej badanej grupie jego natężenie uległo zmniejszeniu do poziomu średniego, po 10 dobach hospitalizacji oraz istotnie różniło się.

Najwyższe wartości bólu odczuwali pacjenci z POChP i Astmą następnie owrzodzeniami goleni a najmniejsze pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu. Analiza powyższych kwestii, wskazuje na różnorodność czynników wpływających na doznania bólowe - w każdej z grup - które łączą w sobie ocenę bólu z uwzględnieniem aspektów: emocjonalnego, subiektywnego i sensorycznego. Spośród nich, należy zwrócić szczególną uwagę na aspekt związany z subiektywną oceną bólu, gdyż bezpośrednio wpływa on na indywidualną ocenę bólu wśród badanych.

6.5 ANALIZA WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ DEPRESYJNYCH, LĘKOWYCH I ROZDRAŻNIENIA

Choroba przewlekła zazwyczaj nie występuje sama, ale towarzyszą jej inne procesy chorobowe. Niosą one ze sobą nie tylko kumulowanie się dolegliwości, ale także ich wzajemne nasilanie. U pacjentów z bólem przewlekłym uwidacznia się wiele negatywnych konsekwencji w obszarze zdrowia psychicznego, do których należą: rozdrażnienie, lęk i depresja. Ocenę poziomu ich nasilenia dokonano za pomocą kwestionariusza samooceny wśród pacjentów z chorobami somatycznymi HADS-R. W tym względzie, dla podskal depresji i lęku wyodrębniono następujące przedziały:

- 0-7 punktów poziom normalny lęku lub depresji,
- 8-10 pkt poziom podprogowy lęku lub depresji,
- 11-14 pkt poziom umiarkowany lęku lub depresji,
- 15-21 pkt poziom ciężki lęku lub depresji.

Natomiast, poziom rozdrażnienia określano jako niski lub wysoki na podstawie mediany. Skumulowane wyniki z dokonanej analizy przedstawiono w tabelach 12 i 13.

Tabela 12. Statystyki opisowe dla zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania, cała grupa

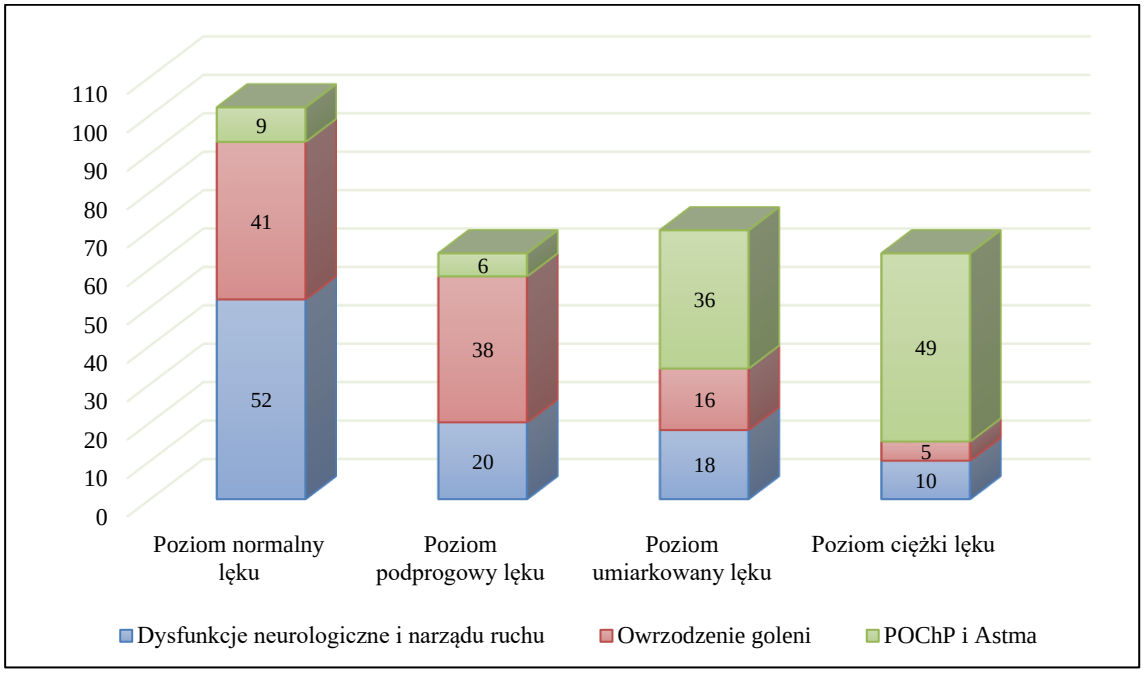
Zmienna	Bez podziału na grupy Statystyki opisowe (Arkusz1)					
	Nważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.
Skala HADS - A lęk	300	9,000000	0,00	21,00000	6,000000	14,00000
Skala HADS - D depresja	300	9,000000	0,00	21,00000	4,000000	12,00000
Skala HADS - R rozdrażnienie	300	3,000000	0,00	8,00000	1,000000	6,00000

Tabela 13. Zagregowane wyniki dla zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania, cała grupa badanych

Zmienna	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe (Arkusz1)						
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 – POChP i Astma	N ważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.
Skala HADS - A lęk		0					
Skala HADS – D depresja		0					
Skala HADS - R rozdrażnienie		0					
Skala HADS - A lęk	1	100	7,000000	0,00	19,00000	5,000000	11,50000
Skala HADS - D depresja	1	100	6,000000	0,00	20,00000	3,000000	8,50000
Skala HADS - R rozdrażnienie	1	100	2,000000	0,00	6,00000	1,000000	3,50000
Skala HADS - A lęk	2	100	8,000000	1,000000	20,00000	6,000000	10,00000
Skala HADS - D depresja	2	100	7,500000	1,000000	21,00000	4,000000	12,00000
Skala HADS - R rozdrażnienie	2	100	2,000000	0,000000	8,00000	0,000000	4,00000
Skala HADS – A lęk	3	100	14,00000	4,000000	21,00000	12,00000	15,00000
Skala HADS - D depresja	3	100	12,00000	3,000000	18,00000	10,00000	13,00000
Skala HADS - R rozdrażnienie	3	100	6,00000	0,000000	6,00000	4,00000	6,00000

Przeprowadzona w badaniu analiza wskazuje, że największe nasilenie lęku występowało u 64 osób, co stanowi 21,3% całej badanej grupy. Przy czym wielkość obrazująca skalę występowania tego zaburzenia w omawianej grupie jest silnie zróżnicowana w stosunku do poszczególnych podgrup. Należy wskazać, że aż 49 osób (77%) z tej grupy to chorzy z POChP i astmą. Umiarkowane objawy lękowe stwierdzono u 70 chorych, co stanowi 23,3%. Również i w tej grupie największy odsetek 51,4% stanowili pacjenci z POChP i astmą. Podprogowy poziom lęku odnotowano u 64 osób (21,3%) całości. Ponad połowę tej grupy stanowili pacjenci z owrzodzeniem goleni 59%. Największą grupę stanowili pacjenci z normalnym poziomem lęku 102 osoby 34%. Były to 52 osoby z dysfunkcjami

neurologicznymi i narządu ruchu, 41 osób z owrzodzeniami goleni i tylko 9 osób z POChP i astmą. Przedstawione dane prezentuje wykres 14.

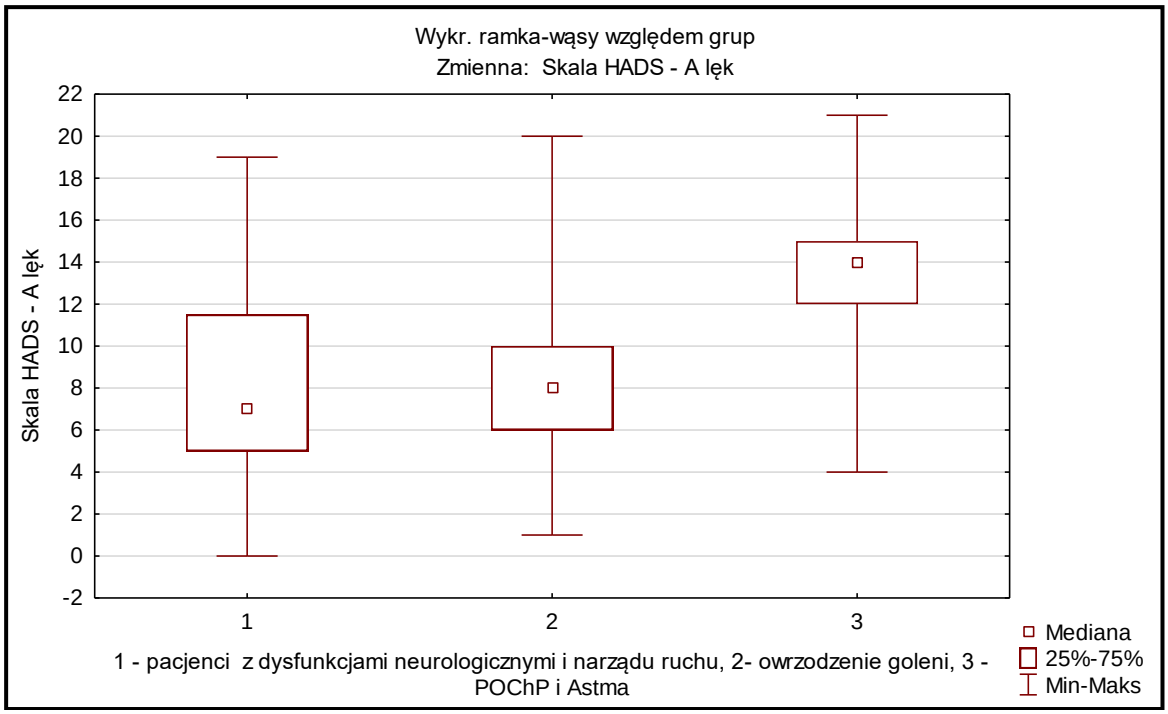


Wykres 14. Struktura nasilenia lęku w całej grupie

Szczegółowa analiza uzyskanych wyników pozwala twierdzić, że w grupie pacjentów z owrzodzeniem goleni nie odnotowano istotnych statystycznie wyników dotyczących związku między subiektywnie odczuwanym bólem a lękiem. W dwóch pozostałych grupach - z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, oraz chorych z POChP i astmą (prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0,001$) - zaobserwowano istotny statystycznie związek między tymi czynnikami. Zaś ogólna mediana subiektywnej oceny lęku dla całej grupy wynosiła 9. Wskazane wyniki przedstawiono w tabeli 14, natomiast graficzną prezentację na wykresie 15.

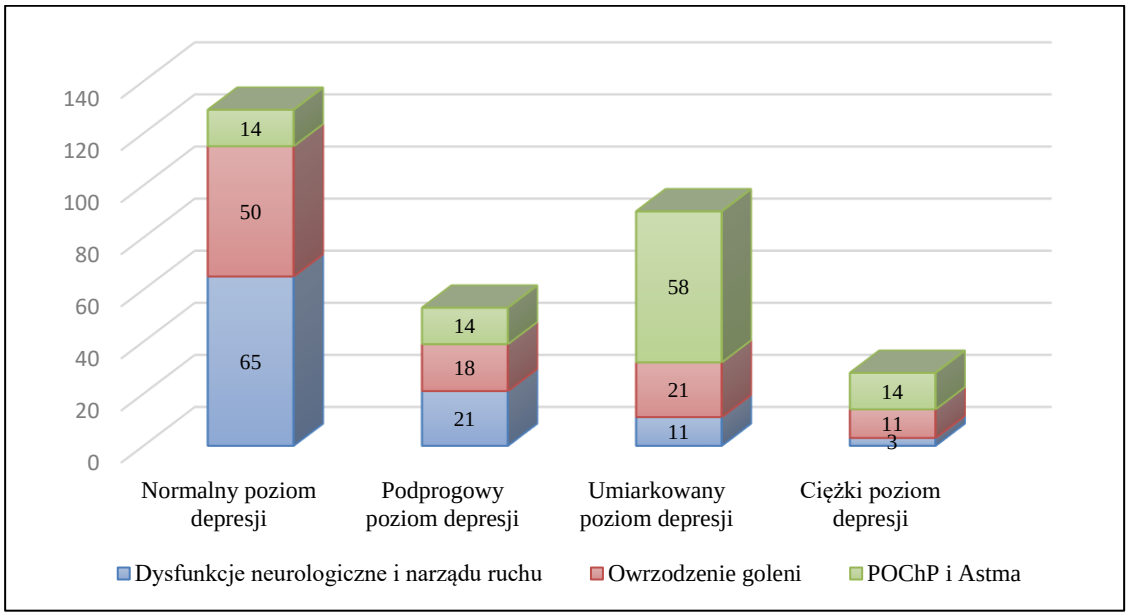
Tabela 14. Istotność statystyczna subiektywnej oceny lęku w całej grupie

Zależna: Skala HADS - A lęk	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Skala HADS - A lęk (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N = 300) = 90,42296 p = 0,000		
	1 R:113,10	2 R:120,94	3 R:217,46
1		1,000000	0,00
2	1,000000		0,00
3	0,000000	0,000000	



Wykres 15. Nasilenie lęku w całej grupie

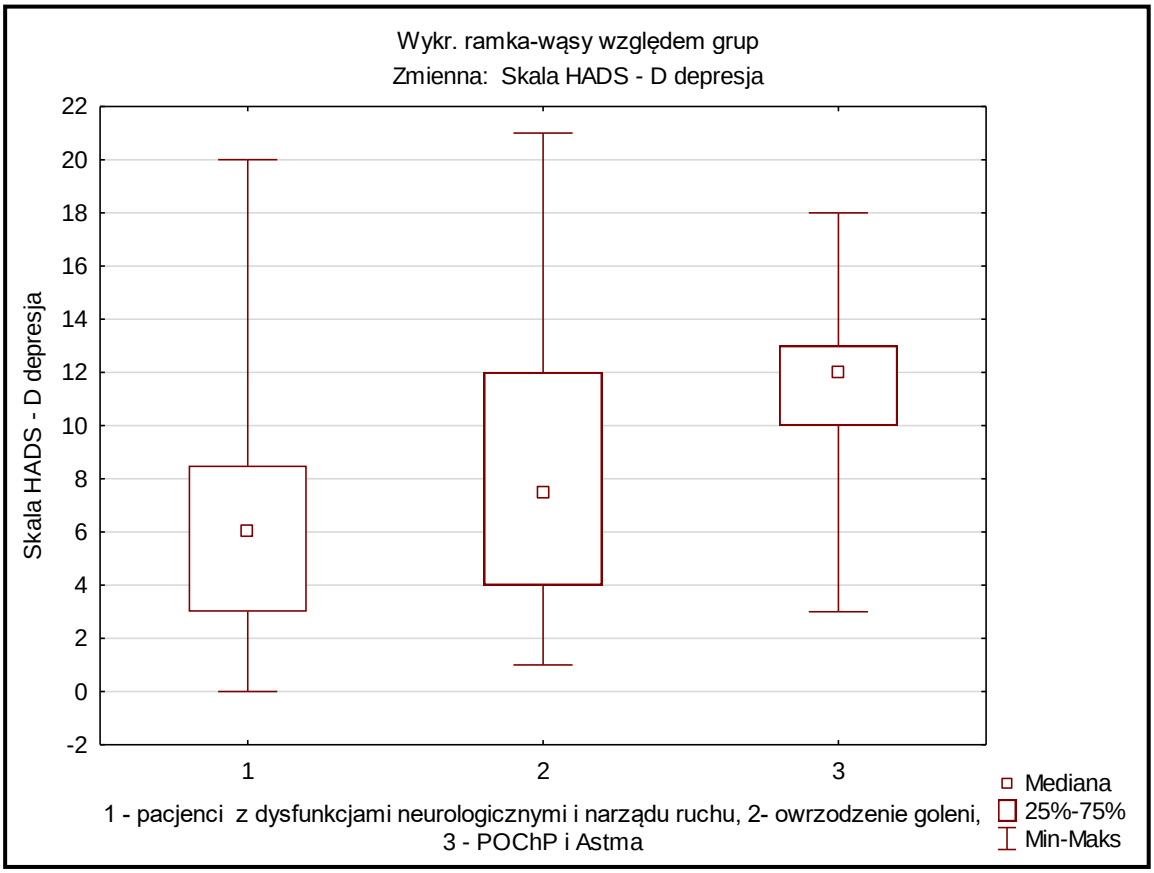
Analizując badaną grupę pod względem występowania depresji, można dojść do wniosku, że u większości badanych pacjentów jest ona reakcją na ich stan. Nie jest więc zaskakujące, że większość badanych (57%) cierpi na depresję. Na podstawie opisów pacjentów z przewlekłym bólem u 28 chorych (9,3%) badanej grupy zdiagnozowano ciężką depresję. W szczególności są to pacjenci z POChP i astmą oraz owrzodzeniem goleni. Stanowili oni odpowiednio 50% i 39% tej podgrupy. Tylko 3 osoby z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu wskazało, iż cierpi z powodu ciężkiej depresji – wykres 16.



Wykres 16. Struktura nasilenia depresji w całej grupie

Kontynuując myśl, wg skali HADS-R, 90 chorych, tj. 30% badanej grupy charakteryzowało się umiarkowanym poziomem depresji. Co ważne, wskazany wynik jest silnie zróżnicowany w stosunku do poszczególnych grup pacjentów. Aż 58 osób (64%) tej grupy to pacjenci z POChP i astmą. Podprogowy poziom depresji stwierdzono u 53 chorych, co stanowi 17,6% wszystkich biorących udział w badaniu. Natomiast 43% badanej grupy, tj. 129 osób z przewlekłym bólem nie cierpi jednak na depresję. W szczególności 65 chorych z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz 50 osób z owrzodzeniami goleni. Tylko 10,8% tej grupy stanowili chorzy z POChP i astmą.

Nieco odmiennie wyglądała relacja obrazująca (ból – depresja) w stosunku do lęku. Odnotowano bowiem istotne statystycznie różnice - $p < 0,001$ - dotyczące związku między subiektywnie odczuwanym bólem a nasileniem depresji. We wszystkich grupach pacjentów: z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, owrzodzeniem goleni oraz chorych z POChP i astmą zaobserwowano istotny statystycznie związek między tymi czynnikami. Wyniki przedstawiono w tabeli 15 oraz na wykresie 17. Analogicznie jak w przypadku lęku, tak też i w przypadku depresji, ogólna mediana wynosiła 9.

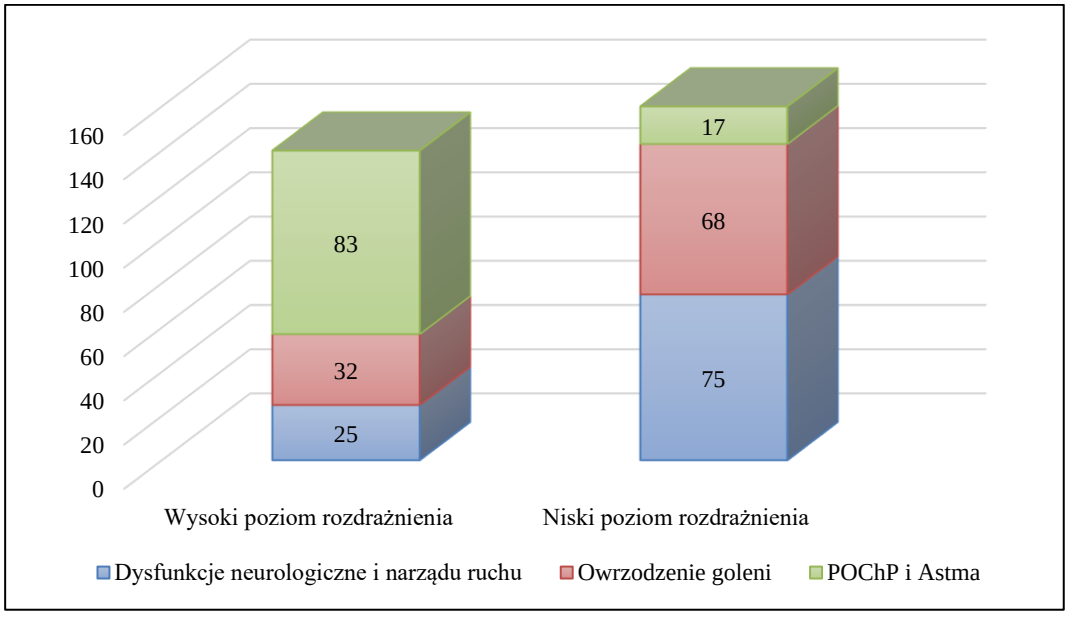


Wykres 17. Nasilenie depresji w całej grupie

Tabela 15. Istotność statystyczna subiektywnej oceny depresji w całej grupie

Zależna: Skala HADS - D depresja	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Skala HADS - D depresja (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =67,12799 p =,0000		
	1 R:104,39	2 R:143,29	3 R:203,82
1		0,004566	0,000000
2	0,004566		0,000002
3	0,000000	0,000002	

W celu pełnego zrozumienia perspektywy pacjenta z bólem przewlekłym, dokonano również oceny rozdrażnienia wśród badanych. Analiza ujawniła, że wysoki poziom rozdrażnienia - powyżej 3 punktów - występował u 46,6% pacjentów (140 osób). Maksymalny poziom rozdrażnienia (maksymalnie 6 punktów), obejmujący ocenę zewnętrznie ujawnianego gniewu oraz wewnętrznie odczuwanej złości zaobserwowano u 19% badanych. Tak samo jak w przypadku lęku i depresji, tak i w grupie z wysokim poziomem rozdrażnienia najwięcej było pacjentów 83 (59,2%) z POChP i astmą. Niski poziom rozdrażnienia zaobserwowano u 160 (53,3%) badanych chorych. Byli to przede wszystkim pacjenci z neurologicznymi dysfunkcjami i narządu ruchu oraz owrzodzeniem goleni. Powyższe wyniki przedstawiono na wykresie 18.



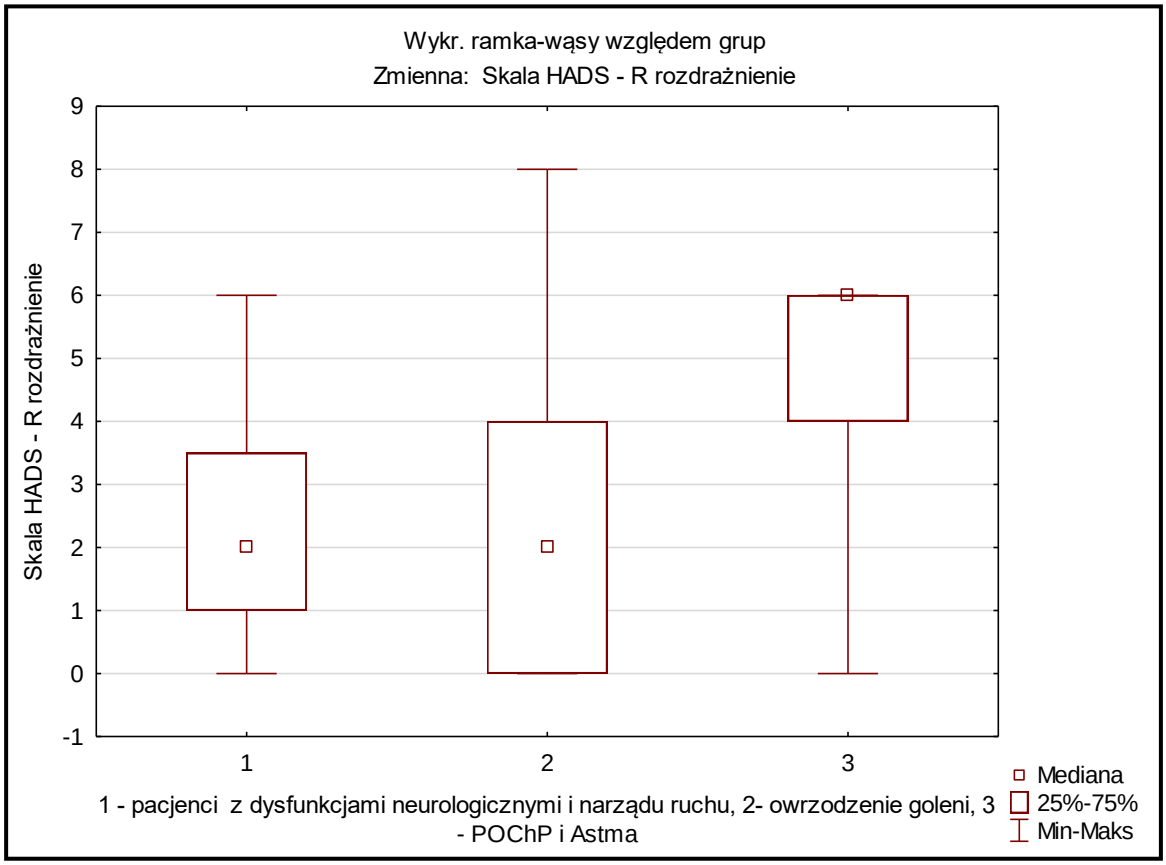
Wykres 18. Nasilenie rozdrażnienia w całej grupie

Identycznie jak w przypadku relacji (lęk - ból), w grupie pacjentów z owrzodzeniem goleni nie odnotowano istotnych statystycznie wyników dotyczących związku między

subiektywnie odczuwanym bólem a rozdrażnieniem. Natomiast w grupie z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, oraz grupie pacjentów z POChP i astmą ($p < 0,001$), zaobserwowany związek między tymi czynnikami okazał się być statystycznie istotny. Ogólna mediana rozdrażnienia w całej grupie, która wynosiła 9, znacznie różniła się od ogólnych median dla lęku i depresji. Wyniki te przedstawiono w tabeli 16, zaś graficzną ich interpretację na wykresie 19.

Tabela 16. Istotność statystyczna subiektywnej oceny rozdrażnienia w całej grupie

Zależna: Skala HADS - R rozdrażnienie	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Skala HADS - R rozdrażnienie (Arkusz1) Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =83,17700 p =,0000		
	1 R:121,30	2 R:116,36	3 R:213,85
1		1,000000	0,00
2	1,000000		0,00
3	0,000000	0,000000	



Wykres 19. Nasilenie rozdrażnienia w całej grupie

6.6 ANALIZA ZALEŻNOŚCI ZABURZEŃ DEPRESYJNYCH, LĘKOWYCH I ROZDRAŻNIENIA W PODGRUPACH

W pierwszej dobie hospitalizacji uzyskano istotny statystycznie wynik, świadczący o dodatniej zależności odczuwanego bólu z opisywanym przez pacjentów lękiem ($r = 0,25$, $p < 0,05$) w całej grupie badanych. Niewielka wartość współczynnika korelacji r-Spearmana świadczy wyłącznie o słabej zależności liniowej, nie wykluczając między zmiennymi innej zależności krzywoliniowej. Wartości współczynników korelacji w grupie kobiet i mężczyzn w całej grupie były na zbliżonym poziomie - tabela 17.

Tabela 17. Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Bez podziału na grupy Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w 1 dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	300	0,246423	4,389280	0,000016
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000			
	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w 1 dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	1	167	0,229301	3,026051	0,002875
Ból w 1 dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	0	133	0,250350	2,959633	0,003657

W odniesieniu do powyższych wyników należy jednak dodać, że rozkład zależności w poszczególnych podgrupach był zróżnicowany. Tylko w grupie pacjentów z POChP i astmą odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn. Natomiast wartości współczynników r-Spearmana w dwóch pozostałych grupach okazały się być statystycznie nieistotne – tabela 18. Dla kobiet i mężczyzn z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, wynosiły odpowiednio: ($r = 0,10$, $p < 0,46$) i ($r = - 0,00$, $p < 0,99$). Analogicznie, z owrzodzeniem goleni ($r = 0,10$, $p < 0,52$) i ($r = - 0,04$, $p < 0,74$).

Tabela 18. Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w pierwszej dobie hospitalizacji – w podgrupach

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p <,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	1	100	0,106165	1,056950	0,293133
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	2	100	0,034646	0,343183	0,732196
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	3	100	0,375055	4,005226	0,000121

Z analizy danych wynika, że w piątej dobie hospitalizacji, istotny statystycznie wynik - dla całej badanej grupy - okazał się być zbliżony do wyniku z pierwszego badania. Zależność między natężeniem bólu a opisywanym lękiem była niewielka i wynosiła (r = 0,26, p < 0,05). Przy czym, wartości współczynnika korelacji w grupie kobiet i mężczyzn okazały się być różne. Silniejszą korelację odnotowano w grupie mężczyzn niż w grupie kobiet – prezentuje to tabela 19.

Tabela 19. Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Bez podziału na grupy Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	N Ważnych		R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	300		0,263216	4,709901	0,000004
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 – Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	1	167	0,210322	2,763447	0,006369
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	0	133	0,328161	3,976165	0,000115

Analogicznie jak w pierwszej dobie badania, istotną statystycznie dodatnią korelację na umiarkowanym poziomie odnotowano w grupie chorych na POChP i astmę (r = 0,38, p < 0,00). Wyniki zależności - testu r-Spearmana - w dwóch pozostałych grupach (r = 0,09, p < 0,32) dla pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz (r = - 0,00, p < 0,99) z owrzodzeniami goleni okazały się być statystycznie nieistotne - tabela 20.

Tabela 20. Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	1	100	0,098606	0,980932	0,329042
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	2	100	-0,000748	-0,007408	0,994104
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	3	100	0,386863	4,153126	0,000070

Również i w dziesiątej dobie hospitalizacji odnotowano - dla całej grup istotny - statystycznie wynik, świadczący o występowaniu dodatniej korelacji między zmiennymi, lecz na nieco niższym poziomie. Przedstawiona w tabeli 21 zależność pomiędzy natężeniem bólu a lękiem była słaba i wynosiła ($r = 0{,}18$, $p < 0{,}05$). Co jednak ważne, odnotowany w grupie mężczyzn wynik korelacji okazał się być statystycznie nieistotny. Natomiast w grupie kobiet wartość współczynnika korelacji była dodatnia i wynosiła ($r = 0{,}17$, $p < 0{,}05$).

Tabela 21. Współczynnik korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w dziesiątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000			
Para zmiennych	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	300	0,179728	3,153939	0,001775

	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
Para zmiennych	1 – Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	1	167	0,171508	2,236189	0,026680
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	0	133	0,163404	1,895721	0,060200

Wynik ten jest godny uwagi, ponieważ szczegółowa analiza zależności „ból-lęk" w podgrupach przeczy temu zjawisku – przedstawia to tabela 22. Dla każdej z podgrupy otrzymany wynik testu r-Spearmana okazał się być statystycznie nieistotny. Nie można jednak z całą pewnością stwierdzić, że zależność ta rzeczywiście w podgrupach nie występowała, ponieważ na wartość *p* mogła mieć wpływ wielkość próby. Większa liczba wyników - nawet przez przypadek - daje statystycznie istotny wynik. W miarę jak liczba rekordów maleje - powyżej poziomu istotności - wynik może okazać się już nieistotny.

Tabela 22. Współczynnik korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach i z podziałem na płeć

	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
Para zmiennych	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - A lęk	1	100	0,033888	0,335672	0,737836
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	2	100	-0,070540	-0,700055	0,485551
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - A lęk	3	100	0,051775	0,513234	0,608943

W dalszej kolejności analizowano zaburzenia depresyjne względem natężenia bólu z uwzględnieniem poszczególnych etapów badania w całej grupie. Analiza wykazała - tabela 23 - że w 1 dobie hospitalizacji nie występowała u chorych istotna statystycznie zależność między bólem a depresją, zarówno w odniesieniu do wszystkich kobiet ($r = 0,10$, $p < 0,16$) jak i mężczyzn ($r = 0,04$, $p < 0,65$) a także całej grupy badanych ($r = 0,08$, $p < 0,16$).

Tabela 23. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000			
Para zmiennych	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	300	0,080522	1,394551	0,164190

	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
Para zmiennych	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	1	167	0,107363	1,387114	0,167278
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	0	133	0,039423	0,451564	0,652330

Wyniki zależności w poszczególnych podgrupach - analogicznie jak w przypadku zależności „ból-lęk” z dziesiątej doby hospitalizacji - nie korelują z wynikami całej grupy. Pomimo, że w całej grupie nie odnotowano istotnie statystycznej zależności między bólem a depresją to jednak w badaniu szczegółowym pacjentów z POChP i astmą zaobserwowano taki związek. Wartość odnotowanego wyniku wynosiła ($r = - 0,20$, $p < 0,04$). Oznacza to, że wraz ze zmniejszającym się bólem spada nasilenie depresji u pacjentów w grupie pacjentów z tymi schorzeniami. Wyniki szczegółowe prezentuje tabela 24.

.

Tabela 24. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w pierwszej dobie hospitalizacji – w podgrupach

	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p <,05000				
Para zmiennych	1 - pacjenci z dysfunkcjami Neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	1	100	0,052679	0,522216	0,602698
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	2	100	0,002970	0,029399	0,976606
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	3	100	-0,201898	-2,04072	0,043968

Natomiast wyniki analizy - zaprezentowane w tabeli 25 - z piątej doby hospitalizacji wskazują na istotny statystycznie wynik, świadczący o dodatniej zależności natężenia bólu z nasileniem depresji wśród pacjentów ($r = 0,13$, $p < 0,05$) w całej grupie. Należy jednak zauważyć, że w tym czasie nie odnotowano korelacji ($p = 0,28$) w grupie kobiet. Zaś wśród mężczyzn zależność ta była dodatnia i wynosiła ($r = 0,17$, $p < 0,05$).

Tabela 25. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	N Ważnych		R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	300		0,126734	2,205556	0,028178
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	1	167	0,083844	1,080805	0,281361
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	0	133	0,177190	2,060643	0,041316

Co ważne, w badaniu nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności między natężeniem dolegliwości bólowych a występowaniem prawdopodobnego stanu depresyjnego w poszczególnych podgrupach pacjentów, mimo założenia, że korelacja bólu przewlekłego oraz depresji w całej grupie badanych występowała – tabela 26.

Tabela 26. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	1	100	0,128211	1,279787	0,203641
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	2	100	-0,016347	-0,161851	0,871756
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - D depresja	3	100	-0,106643	-1,06176	0,290952

Analiza korelacji przeprowadzona na podstawie pomiaru w dziesiątej dobie ujawniła również istotny, dodatni związek między natężeniem bólu a depresją. Jednakże analizowane zmienne korelowały w słabym stopniu, zaś wartość współczynnika korelacji dla całej grupy wynosiła ($r = 0,18$, $p < 0,05$). Zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn wartości współczynników korelacji były istotne statystycznie, dodatnie oraz porównywalne i wynosiły odpowiednio ($r = 0,15$, $p < 0,04$) i ($r = 0,20$, $p < 0,01$). Przedstawia to tabela 27.

Tabela 27. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w dziesiątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)		p
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	300	0,177328	3,110443		0,002049
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	1	167	0,152155	1,977487	0,049652
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	0	133	0,203911	2,383954	0,018562

Analogicznie jak w badaniu tak i w tym, nie zaobserwowano istotnych statystycznie związków między natężeniem dolegliwości bólowych a występowaniem stanu depresyjnego w poszczególnych podgrupach, pomimo założenia, że korelacja bólu i depresji w całej grupie występowała. Wartość testu r-Spearmana wynosiła ($r = 0,02$, $p < 0,83$) dla chorych z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, ($r = - 0,01$, $p < 0,86$) dla chorych z owrzodzeniem goleni i ($r = -0,01$, $p < 0,86$) dla chorych z POChP i astmą - tabela 28

Tabela 28. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	1	100	0,020552	0,203493	0,839171
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	2	100	-0,017408	-0,172352	0,863516
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - D depresja	3	100	0,007579	0,075032	0,940342

Analizując zależności między natężeniem bólu a rozdrażnieniem w kolejnych okresach pomiaru można stwierdzić, że wyniki testu r-Spearmana były zróżnicowane. W pierwszej dobie hospitalizacji nie odnotowano wśród kobiet istotnie statystycznego wyniku ($p = 0,07$) wskazującego na występowanie korelacji. Natomiast w grupie mężczyzn współczynnik korelacji r-Spearmana między tymi zmiennymi wynosił ($r = 0,20$, $p < 0,05$). Patrząc przez pryzmat całej grupy należy stwierdzić, że w pierwszej dobie hospitalizacji występowała dodatnia zależność między bólem a rozdrażnieniem u pacjentów. Oznacza to, że wraz ze wzrostem natężenia bólu nasilało się rozdrażnienie wśród chorych. Współczynnik zależności między tymi zmiennymi wynosił ($r = 0,17$, $p < 0,05$) - tabela 29.

Tabela 29. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	N Ważnych	R Spearman		t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	300	0,171790		3,010301	0,002833
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p <,05000				
	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	167	0,141094	1,830693	0,068950
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	0	133	0,200402	2,341204	0,020731

Ponadto, nie odnotowano istotnych statystycznie związków między bólem a depresją w podgrupach, pomimo założenia, że związek ten występował w całej grupie. Potwierdzają to przedstawione w tabeli 30 wartości testu r-Spearmana dla każdej z podgrupy.

Tabela 30. Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	100	0,088527	0,879830	0,381104
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	2	100	0,022113	0,218966	0,827132
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	3	100	0,069904	0,693713	0,489503

Podobne zależności między tymi zmiennymi obserwowano w piątej dobie pobytu. Wartość współczynnika korelacji była dodatnia i wynosiła (r = 0,16, p < 0,05). Analogicznie, nie odnotowano wśród kobiet istotnie statystycznej zależności. Natomiast w grupie mężczyzn współczynnik korelacji r-Spearmana wynosił (r = 0,20, p < 0,05) – tabela 31.

Tabela 31. Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć

	Bez podziału na grupy Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
Para zmiennych	N Ważnych	R Spearman		t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	300	0,163404		2,859218	0,004547
	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p <,05000				
Para zmiennych	1 - Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	167	0,093056	1,200536	0,231652
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	0	133	0,265129	3,147163	0,002041

Analogicznie do poprzednich obliczeń tak i w tych, nie zaobserwowano istotnych statystycznie związków między natężeniem dolegliwości bólowych a występowaniem stanu depresyjnego w poszczególnych podgrupach, pomimo założenia, że korelacja bólu i depresji w całej grupie występowała. Wartość testu r-Spearmana wynosiła (r = 0,07, p < 0,44) dla chorych z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, (r = - 0,01, p < 0,89) dla chorych z owrzodzeniem goleni i (r = 0,00, p < 0,94) dla chorych z POChP i astmą - tabela 32.

Tabela 32. Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach

	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
Para zmiennych	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	100	0,076659	0,761123	0,448411
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	2	100	-0,013474	-0,133398	0,894152
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	3	100	0,007306	0,072327	0,942489

Odmiennie natomiast kształtowały się wyniki testu korelacji r-Spearmana z dziesiątej doby pomiaru. Szczegółowa analiza wyników potwierdza - tabela 33 - że w dziesiątej dobie hospitalizacji nie stwierdzono istotnej korelacji między subiektywnie odczuwanym bólem a rozdrażnieniem ($r = 0,09$, $p < 0,05$) zarówno w odniesieniu do grupy kobiet jak i mężczyzn a także całej grupy badanych.

Tabela 33. Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w dziesiątej dobie hospitalizacji - cała grupa i z podziałem na płeć

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	N Ważnych		R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	300		0,095145	1,649950	0,100007
Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 – Kobieta 0 - Mężczyzna	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	167	0,091166	1,175950	0,241309
Ból w dziesiątej dobie hospitalizacji & Skala HADS - R rozdrażnienie	0	133	0,084428	0,969789	0,333939

Zobrazowane w tabeli 34 wyniki wskazują, że nie odnotowano istotnych zależności między natężeniem bólu a występowaniem depresji w grupie pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu ($r = - 0,05$, $p < 0,55$), chorych z owrzodzeniem goleni ($r = - 0,14$, $p < 0,14$) a także chorych z POChP i Astmą ($r = - 0,06$, $p < 0,49$). Dla każdej z podgrupy wynik testu r-Spearmana okazał się być ujemny. Mając na uwadze, że nie należy z całą pewnością twierdzić, że zależność ta rzeczywiście w podgrupach nie występowała można przyjąć, że wraz ze spadkiem natężenia bólu poziom rozdrażnienia malał.

Tabela 34. Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach

Para zmiennych	Wyniki zagregowane Korelacja porządku rang Spearmana (baza) BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p < 0,05000				
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, - POChP i astma	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - R rozdrażnienie	1	100	-0,059583	-0,590891	0,555954
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - R rozdrażnienie	2	100	-0,145246	-1,45327	0,149343
Ból w dziesiątej dobie & Skala HADS - R rozdrażnienie	3	100	-0,069667	-0,691349	0,490981

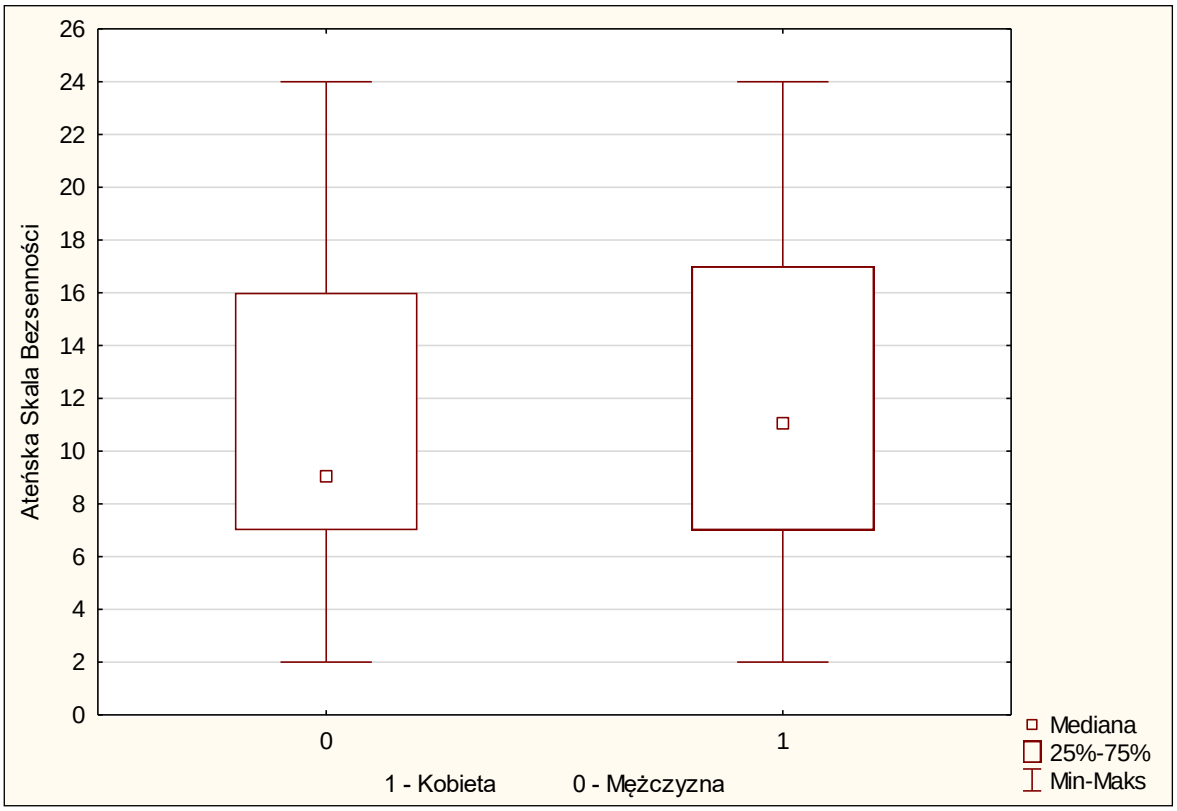
6.7 ANALIZA WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ SNU

Współistnienie bólu z zaburzeniami snu obserwowane jest w praktyce klinicznej dosyć często. Zaburzenia snu zaliczane są do jednych z ważniejszych problemów zdrowotnych, z jakimi borykają się społeczeństwa zglobalizowanego świata. Badania epidemiologiczne donoszą, że 1/3 ludności świata narzeka na problemy ze snem, z czego około 10% z nich cierpi na chroniczną bezsenność [179, 192]. Dowiedziono przy tym, że sen jest ważnym wyznacznikiem poziomu zdrowia oraz elementem stylu życia człowieka, na równi z innymi zachowaniami zdrowotnymi, takimi jak odżywianie czy aktywność fizyczna. W tym względzie, świadomość wagi tego problemu klinicznego jest podstawą skutecznego rozpoznawania zaburzeń snu. Patrząc przez pryzmat doniesień naukowych można stwierdzić, że jak dotychczas badania dotyczące zaburzeń snu opierały się w dużej mierze na narzędziach opartych o subiektywną ocenę dokonywaną przez pacjenta. Niewątpliwie duże znaczenie ma tutaj Ateńska Skala Bezsenności [, która okazuje się być niezawodnym narzędziem badawczym o charakterze samoopisowym, służącym do rozpoznawania zaburzenia, w którym występuje triada objawów takich jak: bezsenność, dyskomfort i cierpienie oraz upośledzenie funkcjonowania i codziennej aktywności.

Uzyskane tą metodą rezultaty wykazały, iż w całej grupie badanych tylko niecałe 18,4% osób mieściło się w przedziale normy fizjologicznej, tzn. uzyskany przez 55 pacjentów sumaryczny wynik wynosił 5 lub mniej punktów. Granicą normy przyjętą przez autorkę badania było otrzymanie liczby punktów mieszczących się w przedziale od 6 do 10. Taki wynik osiągnęło 97 chorych, co stanowiło 32,3% grupy badanych. Natomiast wynik wskazujący na wysokie prawdopodobieństwo występowania bezsenności - powyżej 10 punktów - osiągnęło aż 148 pacjentów, tj. 49,3% całej grupy. Odnosząc się krótko do mediany dla całej grupy to wynosiła ona 10. Inaczej natomiast kształtowała się ona w przypadku podziału badanych ze względu na płeć. Dla kobiet mediana była wyższa i wynosiła 11 zaś dla mężczyzn 9. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 35 oraz na wykresie 20.

Tabela 35. Zaburzenia snu – cała grupa badanych oraz podział ze względu na płeć

		Statystyki opisowe						
Zmienna		Nważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Kwartyl. Rozstęp
Ateńska Skala Bezsenności		300	10,00000	2,000000	24,00000	7,000000	16,00000	9,000000
		Wyniki zagregowane Statystyki opisowe						
Zmienna	1 – Kobieta 0 - Mężczyzna	Nważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Kwartyl. Rozstęp
Ateńska Skala Bezsenności	1	167	11,00000	2,000000	24,00000	7,000000	17,00000	10,00000
Ateńska Skala Bezsenności	0	133	9,000000	2,000000	24,00000	7,000000	16,00000	9,000000



Wykres 20. Nasilenie zaburzeń snu w grupie badanych

W odniesieniu do powyższego należy jednak dodać, że pomimo zaobserwowania problemów z zaburzeniami snu w całej grupie, to jednak należy wyodrębnić podgrupę, w której problem ten był bardziej nasilony. Odnosi się to przede wszystkim do chorych na Astmę i POChP. W ocenie nasilenia zaburzeń snu w podgrupach wynik uznano za istotny statystycznie, tylko w przypadku gdy $p < \alpha$.

Do wykonania wielokrotnych porównań dwustronnych między poszczególnymi podgrupami zastosowano tak jak i w przypadku natężenia bólu test Kruskala-Wallisa. Wyniki testu przedstawiono w tabeli 36.

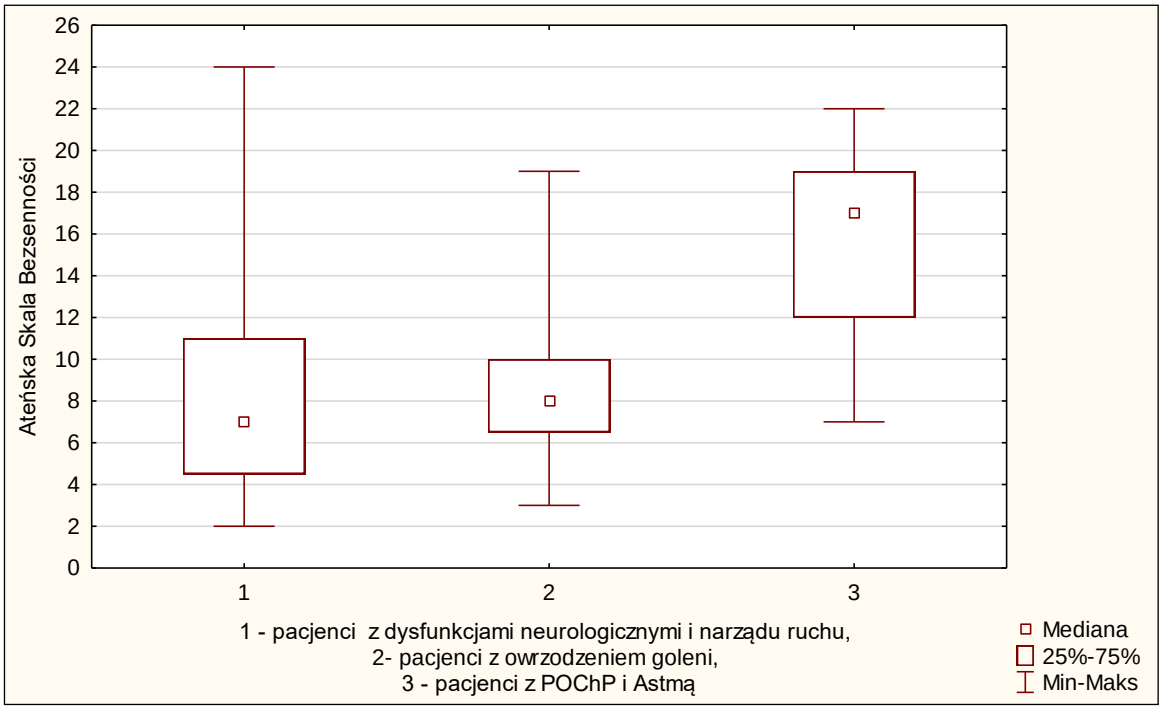
Tabela 36. Istotność statystyczna subiektywnej oceny zaburzeń snu w całej grupie

Zależna: Ateńska Skala Bezsenności	Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych); Ateńska Skala Bezsenności Zmienna niezależna (grupująca): 1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 300) =126,4429 p = 0,000		
	1 R:114,20	2 R:107,40	3 R:229,90
1		1,000000	0,00
2	1,000000		0,00
3	0,000000	0,000000	

Zaobserwowano istotne różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą. Ponadto, odnotowano także istotne statystycznie różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą chorych z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i Astmą – prawdopodobieństwo statystyki testu $p < 0,001$. W pozostałym przypadku, tj. pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z owrzodzeniem goleni nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic w nasileniu zaburzeń snu. Zwraca się przy tym uwagę, że mediana nasilenia bólu dla grupy pacjentów z POChP i Astmą znacznie różniła się od median w dwóch pozostałych grupach. Szczegółowe wyniki analizy w podgrupach przedstawiono w tabeli 37 i wykresie 21.

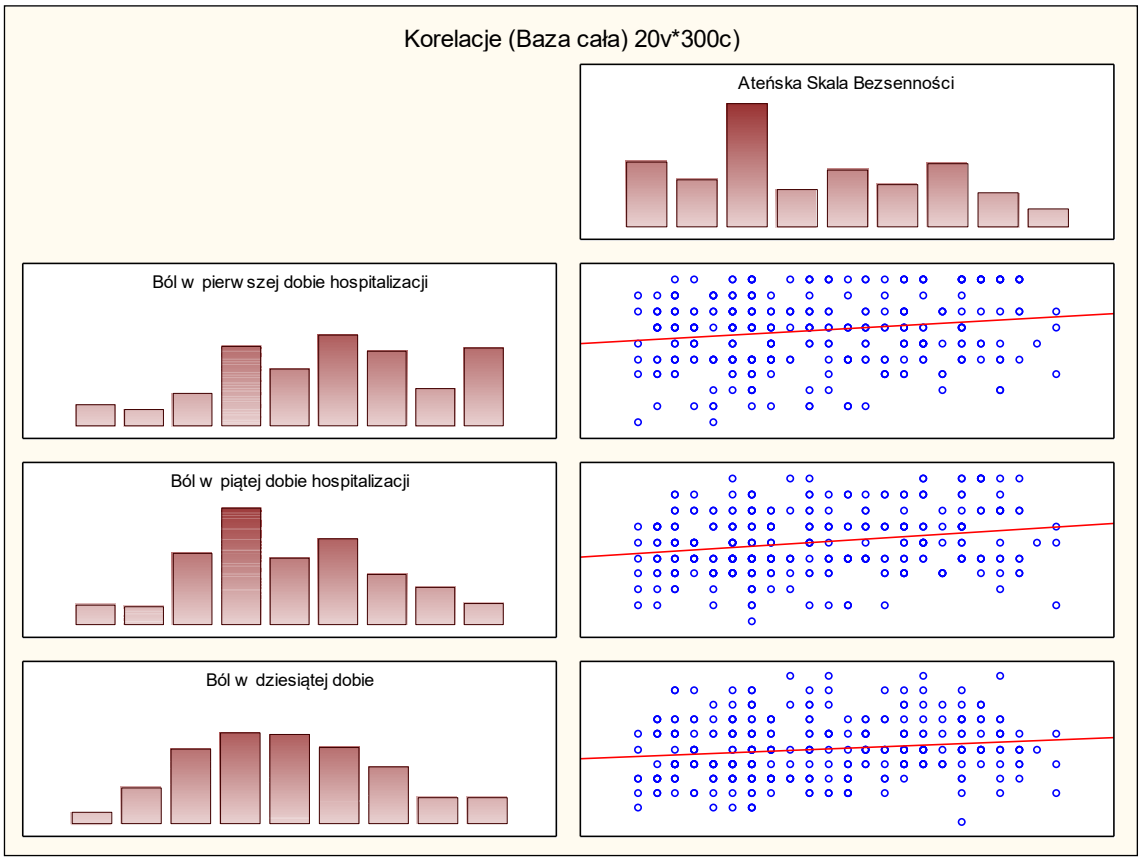
Tabela 37. Zaburzenia snu w poszczególnych podgrupach

Zmienna	Wyniki zagregowane Statystyki opisowe							
	1 - pacjenci z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, 2- owrzodzenie goleni, 3 - POChP i Astma	N ważnych	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Kwartyl. Rozstęp
Ateńska Skala Bezsenności	1	100	8,000000	2,000000	24,00000	5,000000	12,00000	7,000000
Ateńska Skala Bezsenności	2	100	7,500000	2,000000	24,00000	6,000000	10,50000	4,500000
Ateńska Skala Bezsenności	3	100	17,00000	7,000000	23,00000	14,00000	20,00000	6,000000



Wykres 21. Zaburzenia snu w poszczególnych podgrupach badanych

W świetle przedstawionych wyników nie jest zaskakujące, że natężenie bólu powoduje nasilenie zaburzenia snu. Analizując szczegółowo zależności między tymi zmiennymi w kolejnych okresach pomiaru można stwierdzić, że występowała dodatnia korelacja między natężeniem bólu a nasileniem zaburzeniu snu u pacjentów. Oznacza to, że wraz ze wzrostem natężenia bólu nasilały się zaburzenia snu wśród chorych – wykres 22.



Wykres 22. Korelacja między odczuwanym bólem a zaburzeniami snu – cała grupa

Analizowane zmienne korelowały w słabym stopniu, zaś wartości współczynników korelacji dla kolejnych pomiarów w całej grupie były statystycznie istotne, dodatnie oraz porównywalne. Wartości współczynnika korelacji r-Spearmana przestawiono w tabeli 38.

Tabela 38. Współczynnik korelacji r-Spearmana między natężeniem bólu a nasileniem zaburzenia snu w całej grupie

	Bez podziału na grupy Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z p <,05000			
Para zmiennych	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
Ból w pierwszej dobie hospitalizacji & Ateńska Skala Bezsenności	300	0,156007	2,726482	0,006780
Ból w dziesiątej dobie & Ateńska Skala Bezsenności	300	0,163931	2,868695	0,004416
Ból w piątej dobie hospitalizacji & Ateńska Skala Bezsenności	300	0,210860	3,723736	0,000235

ROZDZIAŁ 7
PODSUMOWANIE

7.1 DYSKUSJA

Prawo do godnego życia bez bólu należy do podstawowych praw każdego człowieka. Natomiast niesienie ulgi w bólu jest jednym z zadań, jakie wynikają z kodeksu etyki zawodu lekarza i pielęgniarki [171]. Ból przewlekły może pojawić się na każdym etapie choroby, niezależnie od tego czy to będzie owrzodzenie żylne kończyn dolnych, przewlekle bóle kręgosłupa, choroba zwyrodnieniowa, dyskopatie czy ból neuropatyczny u chorych na POCHP lub astmę. W tym względzie, Polska jest krajem z jednym z najwyższych występujących odsetków dorosłej populacji z bólem przewlekłym w Europie. Dotyczy to około 27% społeczeństwa polskiego [181], co niewątpliwie jest wyższe w stosunku do średniej europejskiej, która wynosi około 19% [184].

W odniesieniu do powyższego należy dodać, że występowanie bólu u chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego jest rzadko badane. Niewiele jest też informacji na temat występowania tych dolegliwości, w związku z tym personel medyczny rzadko zwraca na to uwagę. Dlatego też, świadomość potrzeby leczenia bólu przewlekłego występującego u chorych na astmę i POChP jest niewątpliwie zaletą przeprowadzonego badania. Celowo jednak nie brano pod uwagę wpływu duszności na inne dolegliwości chorych na astme i POChP ze względu na fakt iż jest on lepiej rozpoznany.

Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że ból przewlekły jest częstym objawem u hospitalizowanych chorych. Jednocześnie badania te wskazują na złożoność mechanizmów w jego powstawaniu oraz znaczne różnice w indywidualnym odczuwaniu doznań bólowych [7, 193, 194, 195]. Autorska analiza oceny natężenia bólu potwierdza powyższy pogląd. Dokonana w 1. 5. i 10. dobie hospitalizacji pacjentów ocena bólu wykazała, że w 1. dobie ból był najsilniejszy. Po zastosowaniu farmakoterapii i odpowiedniej strategii leczenia obniżył się do umiarkowanego w 5. dobie. Pomimo, iż w większości pacjenci uznali leczenie bólu za satysfakcjonujące to jednak co trzeci z nich uznał, że w 10 dobie hospitalizacji ból jest znacznie silniejszy niż się tego spodziewał. Jest to o tyle ważne, ponieważ wskazuje na konieczność kontynuowania wysiłków w celu rozwiązania tego ważnego problemu zdrowia oraz na potrzebę kontrolowania a co za tym idzie lepszego opanowania bólu z zastosowaniem efektywnych metod leczenia. Z podobnymi wnioskami można spotkać się w pracy Butcharta i wsp. [176]. Podkreślają oni, iż kontrola odczuwanego bólu wpływa na

poziom satysfakcji pacjenta ze sprawowanej opieki. Niska ocena satysfakcji z opieki, może wskazywać na niezaspokojone zapotrzebowanie na lepszą kontrolę bólu przewlekłego.

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że występowanie bólu było istotnym czynnikiem obniżającym jakość życia chorych, a także utrudniającym proces leczenia. Otrzymane wyniki wskazują, iż występowanie bólu przyczynia się do rozwoju zaburzeń emocjonalnych, psychotycznych, lęków i depresji. Spostrzeżenia te potwierdzają Turkiewicz-Maligranda i wsp. dodając jednocześnie, że ból jest czynnikiem zwiększającym wielokrotnie koszty leczenia i absencję chorobową pacjentów [182].

Wpływ bólu przewlekłego na funkcjonowanie fizyczne, psychiczne i psychospołeczne jest skomplikowane ze względu na etiologię poszczególnych aspektów. Działania ukierunkowane wyłącznie na proces chorobowy skupiające swą uwagę tylko na oddziaływaniu bólu przewlekłego na pacjenta są coraz bardziej niewystarczające. Wrażliwość na ból przewlekły jest zjawiskiem zarówno złożonym jak i różnym w jego subiektywnym odbiorze u poszczególnych osób. Wywołanie i odczuwanie przewlekłego bólu może u jednego człowieka wywołać nagłą i nieznośną przykrą dolegliwość, zaś u drugiego o tym samym natężeniu może skutkować jedynie nieznacznym dyskomfortem [178]. Można wnioskować, że reakcja na ból jest zależna między innymi od wrażliwości osobniczej. Natomiast same natężenie doznawanego i opisywanego bólu oraz sposób reakcji na ból wynikają głównie z czynników indywidualnych, biologicznych a także psychologicznych jak również uwarunkowań kulturowych [181,182,183].

Z przeprowadzonych badań wynika, iż odczuwanie natężenia bólu wśród pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu w całym okresie hospitalizacji wahało się od 1 do 9 pkt. w numerycznej skali NRS. Natomiast mediana nasilenia bólu w poszczególnych dobach wynosiła 7, 5 i 4 pkt. Świadczy to o silnym i umiarkowanym występowaniu bólu. Ponadto o niedostatecznym leczeniu tego rodzaju bólu. Większy spadek natężenia bólu zaobserwowano w pierwszym okresie hospitalizacji tj. w 5. dobie pobytu w stosunku do 10. Z podobnymi wynikami można spotkać się w pracy M. Kocot-Kępskiej. Przeprowadzone przez nią badania, w których uczestniczyło 618 respondentów z bólem przewlekłym pozwalają twierdzić, że około połowa respondentów nie była zadowolona z leczenia przeciwbólowego [184].

Autorskie badania wskazują również, że największy spadek odczuwanego nasilenia bólu w grupie chorych na POCHP i astmę zaobserwowano w drugim okresie hospitalizacji, tj. pomiędzy 5 a 10 dobą. Istotne statystycznie zmniejszenie odczuwania natężenia bólu było

w 10 oraz 5 dobie pobytu w podmiocie leczniczym. Silny ból występował na początku hospitalizacji, natomiast po zastosowanej farmakoterapii, uległ obniżeniu do umiarkowanego.

Natomiast w odniesieniu do grupy chorych z owrzodzeniem żylnym podudzi należy stwierdzić, że dolegliwości bólowe odczuwali wszyscy badani respondenci. Przy czym ból występował u nich o różnym stopniu natężenia. Mediana natężenia bólu w tej grupie chorych w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji wynosiła odpowiednio 6, 5,5 i 5 pkt. w numerycznej skali NRS, co wskazuje na umiarkowane występowanie bólu. Podobne wyniki otrzymała L. Ścisło i wsp. [190]. Z przedstawionej przez nich analizy badań wynika, że ból towarzyszył wszystkim osobom z owrzodzeniem żylnym goleni. Ponadto niezwykle mocno ograniczał chorych w ich codziennej aktywności.

Szczegółowa analiza każdej z podgrup, potwierdza wpływ bólu przewlekłego na jakość życia chorych. Natomiast ocena natężenia bólu przeprowadzona z zastosowaniem skali numerycznej NRS wykazała, iż w całej badanej grupie jego natężenie uległo zmniejszeniu do poziomu umiarkowanego po 10 dobach hospitalizacji oraz istotnie różniło się. Najwyższe wartości bólu odczuwali pacjenci z POChP i astmą następnie z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu, a najmniejsze pacjenci z owrzodzeniami żylnymi goleni. Można zatem stwierdzić, że stan chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego był cięższy niż chorych z owrzodzeniem podudzi lub chorobami układu ruchu. Częściej występowały u nich dolegliwości, których prawidłowe leczenie bólu, lęku, depresji i bezsenności mogą w istotny sposób poprawić ich stan. Ponadto analiza powyższych kwestii wskazuje na różnorodność czynników wpływających na doznania bólowe w każdej z podgrup.

Depresja, lęk i rozdrażnienie to główne zaburzenia psychiczne obserwowane u chorych z bólem przewlekłym. Chociaż niektóre dolegliwości, jak zmęczenie, osłabienie i bezsenność przypominają objawy depresji, sama depresja także często towarzyszy chorym z bólem w dysfunkcjach neurologicznych i narządu ruchu. Skargi depresyjne w obu tych sytuacjach wydają się być ściśle związane z odczuwanym złym stanem zdrowia. Przeprowadzona analiza badań wskazuje, że największe nasilenie lęku występowało u 64 osób, co stanowi 21,3% całej badanej grupy. Przy czym wielkość obrazująca skalę występowania tego zaburzenia w omawianej próbie jest silnie zróżnicowana w stosunku do poszczególnych grup chorych. Należy wskazać, że aż 49 osób (77%) z tej grupy to chorzy z POChP i astmą. Umiarkowane objawy lękowe stwierdzono u 70 chorych, co stanowi 23,3%. Również i w tej grupie największy odsetek 51,4% stanowili pacjenci z POChP i astmą. Podprogowy poziom lęku odnotowano u 64 osób (21,3%) całości. Ponad połowę tej grupy stanowili pacjenci z owrzodzeniem żylnym goleni 59%. Częste występowanie zaburzeń lękowych potwierdzają inni autorzy badań Jodzio

i wsp. [177] przeprowadzili badania w których uczestniczyło 97 respondentów i w których stwierdzono statystycznie istotny wyższy poziom lęku w grupie osób z zespołem bólowym okolicy lędźwiowo-krzyżowej.

Analiza literatury przedmiotu wskazuje wpływ czynników osobowościowych na doświadczanie tych stanów u chorych z bólem przewlekłym. Przeprowadzone badania przez Carroll i wsp. [178] w którym uczestniczyło 1131 respondentów, również potwierdziły związki występowania zaburzeń lękowych z bólem przewlekłym. Obecnie nie budzi żadnej wątpliwości stwierdzenie, że ból przewlekły i związana z nim niepełnosprawność jest rezultatem kompleksowego współoddziaływania wielu czynników: biologicznych, społecznych oraz psychologicznych. Jedną z psychologicznych zmiennych, którym poświęca się bardzo dużo uwagi w nawiązaniu do zjawiska bólu przewlekłego jest lęk i bazujący na tej emocji model unikania. Unikanie lękowe odnosi się do sytuacji, w których z powodu lęku przed bólem unika się ruchu lub aktywności. Wydaje się niezwykle ważne, aby badać i poznawać wzajemne związki między uwarunkowaniami osobowościowymi, funkcjonowaniem emocjonalnym, a doświadczanym bólem przewlekłym. Odkrycie wpływu i wzajemnych zależności między osobowością, tendencją do emocjonalnego reagowania w chorobowych sytuacjach, a także wpływem zmiennych na percepcję bólu może przynieść konkretne wskazówki dotyczące całościowego leczenia i pomocy osobom z POCHP, astmą, owrzodzeniami żylnym goleni i dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu.

Z przeprowadzonych badań wynika, że z nasilonym natężeniem odczuwanego bólu wiążą się nie tylko zaburzenia lękowe, ale także depresyjne. Analizując badaną grupę pod względem występowania depresji, można dojść do wniosku, że u większości badanych pacjentów jest ona reakcją na ich stan. Nie jest więc zaskakujące, że większość z nich 57% badanych cierpi na depresję. Na podstawie opisów pacjentów z przewlekłym bólem u 28 chorych (9,3%) badanej grupy zdiagnozowano ciężką depresję. W szczególności są to pacjenci z POChP i astmą oraz owrzodzeniem żylnym goleni. Stanowili oni odpowiednio 50% i 39% tej podgrupy. Tylko 3 osoby z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu wskazało, iż cierpi z powodu ciężkiej depresji. Dyskutowano, czy zmiany nasilenia bólu związane są ze zmianami w poziomie depresji w POCHP i astmie. Wiele badań potwierdziło dwukierunkowy związek pomiędzy bólem a obniżonym nastrojem. Być może za część objawów depresyjnych, które stwierdzono w badanej grupie chorych, odpowiedzialny jest właśnie odczuwany ból. Z drugiej zaś strony możliwe, że współistniejąca depresja nasila odczuwanie bólu. Wiadomo bowiem, że depresja może upośledzać odpowiedź na leczenie, powodować utratę pozytywnego myślenia,

a co za tym idzie – także chęci leczenia, stosowania się do zaleceń, wykonywania ćwiczeń, które mogą łagodzić dolegliwości bólowe [179].

W celu pełnego zrozumienia perspektywy pacjenta z bólem przewlekłym, dokonano również oceny rozdrażnienia wśród badanych. Analiza ujawniła, że wysoki poziom rozdrażnienia - powyżej 3 punktów - występował u 46,6% pacjentów (140 osób). Maksymalny poziom rozdrażnienia (max. 6 punktów), obejmujący ocenę zewnętrznie ujawnianego gniewu oraz wewnętrznie odczuwanej złości zaobserwowano u 19% badanych. Tak samo jak w przypadku lęku i depresji, tak i w grupie z wysokim poziomem rozdrażnienia najwięcej było pacjentów 83 (59,2%) z POChP i astmą. Niski poziom rozdrażnienia zaobserwowano u 160 (53,3%) badanych chorych. Byli to przede wszystkim pacjenci z neurologicznymi dysfunkcjami i narządu ruchu oraz owrzodzeniem żylnym kończyn dolnych.

Z literatury wynika, że częstym problemem wśród pacjentów którym towarzyszy ból przewlekły są także zaburzenia snu, dotykają bowiem od 50% do 88% chorych [180]. 60% pacjentów uważa, że towarzyszący ból przewlekły wpływa negatywnie na ich sen, 57% pacjentów skarży się na to, że sen nie przynosi im odpoczynku. Potwierdziły to badania prowadzone w ramach niniejszej pracy wskazujące na wysokie prawdopodobieństwo występowania bezsenności - powyżej 10 punktów - osiągnęło aż 148 pacjentów, tj. 49,3% całej grupy. Zaobserwowano istotne różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z POChP i astmą. Ponadto, odnotowano także istotne statystycznie różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą chorych z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i astmą. W świetle przedstawionych wyników nie jest zaskakujące, że natężenie bólu powoduje nasilenie zaburzenia snu. Analizując szczegółowo zależności między tymi zmiennymi w kolejnych okresach pomiaru można stwierdzić, że występowała dodatnia korelacja między natężeniem bólu a nasileniem zaburzeniu snu u pacjentów. Oznacza to, że wraz ze wzrostem natężenia bólu nasilały się zaburzenia snu wśród chorych. Wydaje się, że mogą być one związane z zarówno z zaburzeniami depresyjnymi czy lękowymi jak i dolegliwościami bólowymi. [191, 192]. Problem bezsenności potwierdzają również badania przeprowadzone przez K. G. Wilsona i wsp. [191] również potwierdziły u wielu osób z przewlekłą chorobą układu mięśniowo-szkieletowego. Badanie tych zależności wydaje się być interesującym przedmiotem dalszych badań.

Ból jest często spotykany jako zjawisko fizyczne wymagające głównie leczenia metodami fizykalnymi. W przeprowadzonym badaniu tyko nieliczni pacjenci stosowali inne metody niefarmakologiczne leczenia bólu. Objawy towarzyszące bólowi takie jak depresja,

lęk, izolacja społeczna i ograniczenie aktywności, mogą być redukowane przy wykorzystaniu technik psychologicznych, ponadto należy pamiętać, że są to metody wspomagające w odniesieniu do leczenia fizykalnego.

Biorąc pod uwagę uzyskane wyniki można wnioskować, iż ból przewlekły w przeciwieństwie do bólu ostrego zatraca funkcję ostrzegawczą, przez co staje się chorobą samą w sobie, gdyż wpływa na zmianę wszystkich dziedzin życia człowieka. Ponadto uniemożliwia kontynuowanie pracy zawodowej i realizację własnych pasji życiowych.

Z pewnością profesjonalna opieka pielęgniarska pomaga wypracować właściwą postawę u chorego, poprzez wzmocnienie pozytywnego nastawienia. Wiadomym jest, że pacjent potrzebuje przywrócenia nadziei i zmotywowania do podjęcia starań o własne zdrowie. Pielęgniarka powinna zatem asystować przy podejmowaniu decyzji i dokonywaniu wyborów. Informować i edukować oraz korygować wiedzę chorego. Jej kontakt z pacjentem powinien przyczyniać się do poprawy zdrowia chorego. Oczywiście, opieka pielęgniarska nad pacjentem powinna różnić się w zależności od okresu nasilenia i występowania bólu przewlekłego. Pielęgniarka w opiece nad pacjentem powinna świadczyć pomoc i wsparcie w zakresie zgodnym z rozpoznanym poziomem dysfunkcji a także ograniczeniem wydolności samoobsługowej.

Można zatem stwierdzić, że odpowiednie leczenie przewlekłego bólu u chorych stanowi zawsze wyzwanie dla zespołu leczącego, a także dla opiekunów i rodziny. Natomiast dobór metod leczenia i leków przeciwbólowych powinien być skierowany na zapewnienie pacjentowi maksymalnego komfortu i korzyści przy minimalizacji ryzyka objawów niepożądanych oraz korzyści częstych wizyt w placówkach podmiotów leczniczych. Dostępność na rynku analgetyków o korzystnym profilu skuteczności i bezpieczeństwa znacznie poszerza możliwości terapeutyczne, pozwalając na dobranie optymalnej i bezpiecznej farmakoterapii dla pacjenta w każdym wieku [181].

Reasumując, różnorodność czynników wpływających na postrzeganie występowania bólu przewlekłego stanowi inspirację do realizacji dalszych prac badawczych, prowadzących w szczególności do efektywnego leczenia bólu. Ze względu na walory poznawcze niniejszej pracy może być przydatna w edukacji chorych z bólem przewlekłym. Natomiast zamieszczone w pracy wyniki zwracają uwagę na aspekt, który jak dotychczas rzadko był badany u chorych z astmą i POChP.

7.2 WNIOSKI

1. Przewlekły ból jest częstym objawem u hospitalizowanych chorych, występował u wszystkich badanych respondentów podczas ich hospitalizacji. Silny ból według skali NRS występował w 1 dobie hospitalizacji, w kolejnych dobach zmniejszył się do umiarkowanego.
2. Istnieje związek między natężeniem odczuwanego bólu przewlekłego a poziomem jakości życia i poszczególnymi składowymi, przed leczeniem i po zastosowanych lekach we wszystkich grupach badanych.
3. Nasilenie bólu powoduje pogorszenie stanu psychicznego i odwrotnie, im gorszy stan psychiczny, tym dolegliwości bólowe odczuwane są mocniej. Ból ma też wpływ na obecność zaburzeń depresyjnych i lękowych wraz z nasileniem się dolegliwości bólowych wzrasta ich częstość.
4. W całej badanej grupie chorych, aż 57% cierpiało na depresję. Natomiast u 9,3% badanej grupy zdiagnozowano ciężką depresję. W szczególności są to pacjenci z POChP i astmą oraz owrzodzeniem żylnym goleni. Ponadto wysoki poziom rozdrażnienia występował u 59,2% chorych z POChP i astmą.
5. Zaburzenia snu występowały, u 49,3% całej grupy badanej. Zaobserwowano istotne różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu oraz grupą pacjentów z POChP i astmą. Ponadto, występowały istotne statystycznie różnice w nasileniu zaburzeń snu pomiędzy grupą chorych z owrzodzeniem goleni oraz grupą pacjentów z POChP i astmą.

STRESZCZENIE

Ból przewlekły stanowi poważny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. Niekorzystnie wpływa na jakość i długość życia chorych. Fakt ten wskazuje na kontynuowanie wysiłków w celu rozwiązania tego ważnego problemu zdrowia oraz na potrzebę lepszego opanowania bólu z zastosowaniem efektywnych strategii.

Ból przewlekły dotyka człowieka w różnym wieku. Jest odczuciem subiektywnym. Doświadczenie bólu jest tylko pozornie wspólne wszystkim ludziom, w rzeczywistości każdy z nas odczuwa ból w inny sposób. Ze względu na złożoność patofizjologii i subiektywność bólu przewlekłego jest on trudny do jednoznacznego definiowania, zaś jego leczenie wymaga wielodyscyplinarnego postępowania. Dlatego też, ból pozostaje w zainteresowaniu wielu dziedzin medycyny, a nawet wykracza poza nie.

Wielowymiarowy sposób podejścia do bólu daje korzyści płynące z oceny różnych dziedzin życia poprzez wyodrębnienie różnorodności poszczególnych zmiennych. Również wykorzystuje informacje związane z doświadczanym bólem przewlekłym, zachowaniem i oceną zdrowia. Szczegółowa identyfikacja poszczególnych aspektów jakości życia jest determinowana przez czynniki demograficzne i społeczne, które są identyfikowane na poziomie indywidualnego pacjenta, ze wskazaniem obszaru wymagającego podjęcia określonych interwencji.

W tym kontekście, celem pracy była ocena występowania i natężenia bólu przewlekłego u chorych hospitalizowanych w oddziałach zachowawczych. W pracy postawiono dwie hipotezy, w formie stwierdzeń. Pierwsza z nich mówi, że „Ból przewlekły jest częstym objawem u hospitalizowanych chorych" natomiast druga brzmi następująco: „Leczenie bólu przewlekłego jest niewystarczające". Proces weryfikacji hipotez poprzedza analiza zebranego materiału badawczego, która realizowana jest z wykorzystaniem metody od ogółu do szczegółu. Ma to znaczący wpływ na kształt zarówno całej pracy i poszczególnych jej rozdziałów.

Grupę badaną stanowiło 300 pacjentów hospitalizowanych w klinikach i oddziałach szpitalnych. Badana grupa, składała się z 3 podgrup o takiej samej liczbie badanych. Do zbierania danych wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego oraz standaryzowanych narzędzi badawczych a także autorskiego kwestionariusza ankiety.

Przeprowadzona analiza badań wykazała, że przewlekły ból występował u wszystkich badanych respondentów podczas ich hospitalizacji. W 1. 5. i 10. dobie pobytu w szpitalu odczuwane natężenie bólu według numerycznej skali NRS wynosiło odpowiednio 7, 6 i 5 pkt.

Przeprowadzona analiza wykazała również, że depresja i lęk oraz rozdrażnienie to częste zaburzenia nastroju obserwowane u chorych z komponentą bólową. Ciężki poziom lęku występował u 21,3% całej grupy badanej i był silnie zróżnicowany w stosunku do poszczególnych podgrup chorych. Aż 77% z całej grupy to chorzy z POChP i astmą. Ponadto badania wskazały, że 57% badanych cierpi na depresję. U 9,3% badanej grupy zdiagnozowano ciężką depresję. W celu pełnego zrozumienia perspektywy pacjenta z bólem przewlekłym, dokonano również oceny rozdrażnienia wśród badanych. Analiza ujawniła, że wysoki poziom rozdrażnienia - powyżej 3 pkt - występował u 46,6%. Dokonano również analizy występowania zaburzeń snu - występowały one u 49,3% (148 badanych) całej grupy badanej.

Przeprowadzona analiza wyników oraz porównanie ich do doniesień z piśmiennictwa pozwoliły na wysunięcie następujących wniosków:

- Przewlekły ból jest częstym objawem u hospitalizowanych chorych, występował u wszystkich badanych respondentów podczas ich hospitalizacji.
- Istnieje związek między natężeniem odczuwanego bólu przewlekłego a poziomem jakości życia i poszczególnymi składowymi, przed leczeniem i po zastosowanych lekach we wszystkich podgrupach.
- Nasilenie bólu powoduje pogorszenie stanu psychicznego i odwrotnie, im gorszy stan psychiczny, tym dolegliwości bólowe odczuwane są mocniej.
- W całej badanej grupie chorych, aż 57% cierpiało na depresję. Natomiast u 9,3% badanej grupy zdiagnozowano ciężką depresję. W szczególności są to pacjenci z POChP i astmą.
- Zaburzenia snu występowały u 49,3% całej grupy badanej.

Na podstawie uzyskanych wyników w dyskusji stwierdzono, że ból przewlekły w przeciwieństwie do bólu ostrego zatraca funkcję ostrzegawczą, przez co staje się chorobą samą w sobie, gdyż wpływa na zmianę wszystkich dziedzin życia człowieka. Ponadto uniemożliwia kontynuowanie pracy zawodowej i realizację własnych pasji życiowych.

Słowa kluczowe: przewlekły ból, choroby przewlekłe układu oddechowego, owrzodzenia żylne goleni, choroby przewlekłe narządu ruchu

SUMMARY

Chronic pain is a serious medical, social and economic problem. It has a negative impact on the quality and life expectancy of patients. This fact demonstrates the continuing efforts to tackle this important health problem and the need for better pain management with effective strategies.

Chronic pain affects people of all ages. It is a subjective feeling. The experience of pain is only seemingly common to all people, in fact we all feel pain differently. Due to the complexity of the pathophysiology and the subjectivity of chronic pain, it is difficult to clearly define, and its treatment requires multidisciplinary management. Therefore, pain remains of interest to, and even beyond, many fields of medicine.

The multidimensional approach to pain gives the benefits of assessing different areas of life by distinguishing the diversity of individual variables. It also uses information related to the chronic pain experienced and behavior and health assessment. Detailed identification of individual aspects of quality of life is determined by demographic and social factors, which are identified at the level of an individual patient, with an indication of the area requiring specific interventions.

In this context, the aim of the study was to assess the occurrence and intensity of chronic pain in patients hospitalized in conservative departments. Two hypotheses in the form of statements were put forward in the study. The first one says that "Chronic pain is a common symptom in hospitalized patients" while the second says: "Treatment of chronic pain is insufficient". The process of hypothesis verification is preceded by the analysis of the collected research material, which is carried out using the general-to-specific method. This has a significant impact on the shape of both the entire work and its individual chapters.

The study group consisted of 300 patients hospitalized in clinics and hospital wards. The study group consisted of 3 subgroups with the same number of participants. The method of diagnostic survey and standardized research tools as well as the proprietary questionnaire were used to collect the data.

The conducted analysis of the research revealed that chronic pain occurred in all surveyed respondents during their hospitalization. On days 1, 5 and 10 of hospital stay, the perceived pain intensity according to the numerical NRS scale was 7, 6 and 5 points, respectively.

The conducted analysis also showed that depression and anxiety as well as irritability are common mood disorders observed in patients with the pain component. The severe level of anxiety was present in 21.3% of the entire study group and was strongly diversified in

relation to the individual subgroups of patients. As many as 77% of the entire group are patients with COPD and asthma. In addition, research has shown that 57% of respondents suffer from depression. 9.3% of the study group was diagnosed with severe depression. In order to fully understand the perspective of a patient with chronic pain, an assessment of annoyance among subjects was also performed.

The analysis revealed that a high level of irritation - above 3 points - was found in 46.6% of patients. The occurrence of sleep disorders was also analyzed - they occurred in 49.3% (148 patients) of the entire study group.

The analysis of the results and their comparison with reports from the literature allowed for the following conclusions:

- Chronic pain is a common symptom in hospitalized patients, it has occurred in all surveyed respondents during their hospitalization.
- There is a relationship between the intensity of chronic pain experienced and the level of quality of life as well as the individual components, before and after treatment, in all subgroups.
- The intensity of pain causes the deterioration of the mental state and vice versa, the worse mental state is, the more severe pain symptoms are.
- In the entire study group of patients, 57% suffered from depression. In contrast, 9.3% of the study group was diagnosed with severe depression. In particular, these are patients with COPD and asthma.
- Sleep disturbances occurred in 49.3% of the entire study group.

On the basis of the results obtained in the discussion, it was found that chronic pain, unlike acute pain, loses its warning function, which makes it a disease in itself, as it changes all areas of human life. Moreover, it prevents the continuation of professional work and the realization of one's own passions in life.

Key words: chronic pain, chronic diseases of the respiratory system, venous leg ulcers, chronic diseases of the musculoskeletal system

PIŚMIENNICTWO

1. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Epidemiologia bólu przewlekłego w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017:379-382.
2. Kocot-Kępska M., Dobrogowski J. Zdziechowska K., Czyżak I.: Ocena wyników badania ankietowego przeprowadzonego wśród osób cierpiących z powodu bólu przewlekłego.Ból.2015 tom 16 nr 1:9-19.
3. Reiter R.C.: Chronic pelvic pain..Clin Obstet Gynecol 2000;33:130-136.
4. Howard F.M.: The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. Obstet Gynecol Sum 2000;48:357-387.
5. Red. Andres J, Dobrogowski J., Neurologia, znieczulenie regionalne i terapia bólu, Ośrodek Regionalny CEEA w Krakowie, 2011: 239–253
6. CarterJ.E.:Systematic History for the Patient with Chronic Pelvic Pain JSLS (1999)3:245-252.
7. Domżał T.: Ból przewlekły- problem kliniczne i terapeutyczne Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (1): 1–8.
8. Wall P.D., Melzack R.: (red) Textbook on Pain, Fourth Edition, Churchill Livingstone, 1999. (Harcourt Pub. Ltd.)
9. Loeser J.D.: (red.) Bonica's Management of Pain. Wyd. 3. Philadelphia: Lea and Febiger, 2015.
10. Raj P. (red.) Practical Management of Pain. Wyd. 3. St. Louis: Mosby, 2016.
11. http://www.iasp-pain.org [data dostępu: 22.01.2022]
12. http://www.cochrane.org/ [data dostępu: 16.11.2021]
13. Unrelieved Pain Is A Major Global Healthcare Problem"przez IASP oraz EFIC
14. Dobrogowski J., Wordliczek J.: Patomechanizm bólu przewlekłego w: Medycyna Bólu. PZWL Warszawa, 2004. 38-71.
15. Kocot-Kępska M.: Praktyka kliniczna – przewodnik leczenia bólu: Ból jest objawem subiektywnym – jak go oceniać? Medycyna Praktyczna, 2018; 4: 97–102.
16. McMahon S., Koltzenburg M. Wall and Melzack's :Textbook of Pain. Edinburgh: Churchill Livingstone 2005.
17. Leepert W.,Majowicz M.: Ocena kliniczna chorych z bólem przewlekłym, w: Ból przewlekły ujęcie kliniczne i psychologiczne, PZWL, 2018, 1-21.
18. Basbaum A.I. i wsp. Cell.:2009, 16; 139(2): 267–284.
19. Korff von M., Dunn K.M.: Pain. 2008;138(2):267–76.
20. Peleg R i wsp.: J Nucl Med 2008;49:1798–1803.
21. Eriksen J. i wsp.: Epidemiology of chronic non-malignant pain in Denmark. Pain 2003;3: 221–228
22. Kocot-Kępska M., Dobrogowski J.: Ból 2004, 3:18–24.
23. Loeser J.D., Treede R.D.: Pain 2008, Vol. 137, 3: 473–477.
24. Baron i wsp.: Lancet Neurol 2010, 9:807–819.
25. Fishman S. i wsp. Bonica's: Management of Pain. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
26. Donovan-Rodriguez T i wsp.: Neuroscience letters 2006, 393(2–3):237–42.
27. Torrance N i wsp.:J Pain. 2006 Apr;7(4):281–9.

28. Stannard C i wsp.: Evidence-Based Chronic Pain Management. Blackwell Publishing Ltd 2010.
29. Laird B. i wsp.: Eur J Cancer 2008,44:1078–1082.
30. Gaertner J., Voltz R. : J Palliat Med 2010,13:95–96.
31. Mayer EA, Bushnell MC.: Functional Pain Syndromes: presentation and pathophysiology. IASP Press Seattle 2009.
32. Häuser W i wsp.: Dtsch Arztebl Int 2009; 106 (23): 383–91.
33. Zhang W, Liu Y, Sun Y, Liu Z .: Effects of microencapsulated olfactory ensheathing cell transplantation on neuropathic pain and P2X7 receptor expression in the L4-5 spinal cord segment. Neurosci Lett 2019 May 14;701:48-53.
34. Dobrogłowski J., Wordliczek J.: Neuropatyczna zespoły bólowe w: Medycyna bólu, PZWL, Warszawa 2004:253–273.
35. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Rodzaje bólu receptorowego w: Leczenie bólu,PZWL, Warszawa 2007: 21–37.
36. Dobrogowski J., Wordliczek J.: Psychologiczne aspekty bólu w: Medycyna Bólu, PZWL, Warszawa 2004:72–96.
37. Bennett R.M.: Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. Mayo Clin. Proc. 1999; 74: 385–398.
38. Dobrogowski J., Wordliczek J.: Ból przewlekły. CMKP UJ, Kraków 2002: 125–147.
39. Gagliese L., Melzack R.: Chronic pain in elderly people. Pain 1997; 70: 3–14.
40. Axelsson S., Holmlund A., Hjerpe A.: An experimental model of osteoarthrosis in the temporomandibular joint of the rabbit. Acta Odontol. Scand. 1992; 50: 273–280.
41. Kimball E.S.: Substance Pcytokines and arthritis. Ann. NY Acad. Sci. 1990; 594: 293–308.
42 Wordliczek J., Dobrogowski J.: Ocena natężenia bólu u dorosłych w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa, 2011;180-193.
43 http://www.iasp-pain.org [data dostępu: 10.02.2022]
44 Unrelieved Pain Is A Major Global Healthcare Problem" IASP, EFIC
45 Andres J., Dobrogowski J.: Ból neuropatyczny w: Neurologia, znieczulenie regionalne i terapia bólu, Ośrodek Regionalny CEEA Kraków, 2011: 239–253.
46. Kocot-Kępska M., Dobrogowski J.: Rodzaje bólu w: Neurologia, znieczulenie regionalne i terapia bólu, Ośrodek Regionalny CEEA Kraków, 2011: 209–239.
47. Bordoni B.,Marelli F.,Morabito B. : Depression anxiety and chronic pain in patients with chronic obstructive pulmonary disease:the influance of breath. Monaldi Archives for chest Disease 2017 :87:811:106-112.
48. Carter J.E. : Systematic History for the Patient with Chronic, Pelvic Pain JSLS (2005)3:245-252.
49. Raj, P. : Practical Management of Pain. Wyd. 3. St. Louis: Mosby, 2016.
50. http://www.cochrane.org/ [data dostępu: 19.01.2022]
51. Leppert W., Majkowicz M.: Ocena kliniczna chorych z bólem przewlekłym w: Ból przewlekły ujęcie kliniczne i psychologiczne. PZWL, Warszawa, 2018:2-22.
52. Melzack R., Wall D.P: Psychologia bólu w: Tajemnica Bólu. Wyd. WAM 2006: 31-52.

53. Borys B., Majkowicz M., Wybrane zagadnienia w: Psychologia w Medycynie AMG Gdańsk 2006: 345-355.
54. Fornal-Pawłowska M., Wołyńczyk-Gmaj D., Szelenberger W., Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności. Psychiatria Polska 2011:XLV: 2: 211-221.
55. Andres. J., Dobrogowski J.: Ból receptorowy w: Neurologia, znieczulenie regionalne i terapia bólu, Ośrodek Regionalny CEEA Kraków, 2011: 254–259.
56. Kocot-Kępska M., Dobrogłowski J.: Przejście bólu ostrego w ból przewlekły. Terapia 7 (378), lipiec 2019: 23-27.
57. Marków A., Przeklasa-Muszyńska A.: Ocena bólu u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi. Terapia 2019 : 7 : 48-51.
58. Williams A.C., Craig K.D.: Updating the definition of pain. Pain 2016: 157: 2420–2429.
59. Bisaga W., Dorazil M. , Dobrogowski J. Wordliczek J.: Porównanie przydatności wybranych skal oceny bólu neuropatycznego u pacjentów z przewlekłymi zespołami bólowymi: Advances in Palliative Medicine 201:9, 4: 117–122.
60. Przeklasa-Muszyńska A., Goncerz G.: Praktyka kliniczna – przewodnik leczenia bólu: problemy związane ze stosowaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Med. Prakt., 2019: 4: 90-98.
61. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Choroba zwyrodnieniowa w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 490-496.
62. Wordliczek J., Dobrogowski J. Mechanizmy powstawania bólu w: Kompendium leczenia bólu, Medical Education Warszawa 2012: 13–17.
63. Szczudlik A., Dobrogowski J., Wordliczek J. i wsp. Rozpoznanie i leczenia bólu neuropatycznego: przegląd piśmiennictwa i zalecenia Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Towarzystwa Neurologicznego — część pierwsza. Ból 2014: 15: 8–18.
64. Kotlińska-Lemieszek A.: Specyfika postępowania w leczeniu bólu u osób w wieku podeszłym chorych na nowotwór w: Chory na nowotwór kompendium leczenia bólu, Medical Education, Warszawa 2014: 67-76.
65. Zajączkowska R., Wordliczek J., Dobrogowski J. Opioidowe leki przeciwbólowe w: chory na nowotwór: kompendium leczenia bólu, Medical Education, Warszawa 2014: 77–95.
66. Woroń J., Dobrogowski J., Wordliczek J. Opioidowe leki przeciwbólowe w farmakoterapii bólu w: Kompendium leczenia ból, Medical Education, Warszawa 2014: 37–46.
67. Woroń J., Wordliczek J., Filipczak-Bryniarska I.: Koanalgetyki w leczeniu bólu w: Kompendium leczenia bólu, Medical Education, Warszawa 2012: 47–52.
68. Malec-Milewska M., Woroń J.: Leczenie bólu przez neurologa u chorych z zaburzeniami kardiologicznymi i gastrologicznymi. Polski Przegląd Neurologiczny 2015: 11: 2: 86–100.
69. Kocot-Kępska M., Zajączkowska R., Dobrogowski J., Przeklasa –Muszyńska A.: Ból przewlekły - koncepcja leczenia w oparciu o mechanizm powstawania, Ból 2018: 19:1: 42–49.
70. Woroń J.: Połączenie paracetamolu i tramadolu w farmakoterapii bólu –dlaczego zastosowane dawki zastosowanych leków mają tak istotne znaczenie. Terapia 2018: 9 (368):3-6.

71. Dobrogłowski J., Kocot-Kępska M.: Leczenie bólu w oparciu o mechanizm jego powstawania. Konspekt wykładów X Zjazd Polskiego Towarzystwa Badania Bólu w Warszawie 2019: 3-25.
72. Kocot-Kępska M., Dobrogłowski J.: Medycyna bólu. Terapia 2019: 7 (378): 23-27.
73. Cackowski Z.: Filozofia bólu i zagadnienie różnorodności kompetencji w zakresie bólu w: Ból Lęk Cierpienie, Lublin 1997:13-32.
74. Kocot-Kępska M., Dobrogowski J., Przeklasa-Muszyńska A.:Stosowanie silnie działających opioidów u pacjentów z bólem przewlekłym pochodzenia nienowotworowego w praktyce lekarza POZ. Leki w POZ: 2016:3: 204-209.
75. Kołłątaj M., Marków M., Dobrogowski J.: Niefarmakologiczne metody leczenia bólu w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 267-279
76. Leppert W.: Niefarmakologiczne leczenie bólu w :Ból przewlekły ujęcie kliniczne i psychologiczne: PZWL Warszawa 2018:41-43.
77. Adamski Z., Kapała W.: Owrzodzenie goleni w: Pielęgniarstwo w chorobach skóry, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego Poznań 2010:345-355.
78. Adhikari A., Criqui M.H., Wooll V.:The epidemiology of chronic venous diseases. Phlebology 2000:15 :(2):345-355.
79. Bradbury A., Evans C., Allan P., Lee A., Ruckley C.V., Fowkes F.G.: What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. British Medical Journal 2000:318:333-339.
80. Chorążka E.: Ogólne zastosowanie betametazonu w leczeniu chorych z owrzodzeniami goleni na tle przewlekłej niewydolności żylnej. Rozprawa doktorska, Poznań 2012.
81. Ciostek P.: Chirurgia żył - postępy 2006. Medycyna Praktyczna 2007:1: 34-44.
82. Grzela T., Jawień A.: Epidemiologia przewlekłej niewydolności żylnej. Przewodnik Lekarza 2004:8:35-45.
83. Jawień A., Grzela T.: Klasyfikacja CEAP przewlekłej niewydolności żylnej kończyn dolnych. Nowa Medycyna 2001: 4:34-39.
84. Jawień A., Grzela T., Ochwat A.: Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40095 patients. Phlebology 2003:18:(3):23-29.
85. Jawień A., Szewczyk M.: zasady kompresjoterapii w: Kompresjoterapia, Termedia, Poznań 2009:96-108.
86. Jawień A., Szewczyk M., Kaszuba A., Gaciąg Z., Krasiński Z., Wroński J., Grzela T., Koblik T.: Wytyczne Grupy Ekspertów w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. Leczenie Ran 2011: 8: 44-49.
87. Kwolek A., Orzeł A., Czarnecka G., Wojtyna A., Szydełko M., Majka M.: Przewlekła niewydolność żylna u pacjentów po udarze mózgu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego 2005:1:55-65.
88. Leu A.J., Leu H.J., Franzeck U.K., Bollinger A.: Microvascular changes in chronic venous insufficiency - a review. Cardiovasc Surg 2000:3:23-33.
89. Paruzel K., Han M., Kucharzewski M., Krakowczyk Ł.: Wpływ czterowarstwowej kompresjoterapii na zmniejszenie objętości kończyny dolnej u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Leczenie Ran 2011:8:(4):23-45.

90. Rybak Z., Krasowski G., Stępień P., Tukiendorf A., Niewada M.:Opatrunki hydrokoloidowe w leczeniu przewlekłych owrzodzeń goleni pochodzenia żylnego - ocena skuteczności klinicznej oraz opłacalności farmakoekonomicznej. Przegląd Flebologiczny 2003:1(11):55-65.
91. Rybak Z., Szyber P.: Miejsce kompresjoterapii, fizykoterapii oraz farmakoterapii w profilaktyce, leczeniu i utrwalaniu efektów leczenia niewydolności żylnej kończyn dolnych. Terapia 2000: 8:65-70.
92. Simka M.: Socjoekonomiczne aspekty leczenia owrzodzeń żylnych podudzi. Przegląd Flebologiczny 2003:11(2):55-65.
93. Słowiński P., Krosny T., Raciborski W., Staszkiewicz W.: Współczesne poglądy na powstawanie i leczenie żylnych owrzodzeń podudzi. Postępy Nauk Medycznych 2012: 3:78-90.
94. Staniszewski R., Stanišić M., Winckiewicz M., Majewski W., Zapalski S: Przydatność przeszczepów skóry w leczeniu rozległych owrzodzeń żylnych. Postępy Dermatologii i Alergologii 2005: 22(2): 67-87.
95. Szewczyk M., Jawień A.*:* Kompresjoterapia jako podstawowy element leczenia owrzodzeń żylnych. Leczenie Ran 2004:1:67-75.
96. Szewczyk M., Jawień A.*:* Owrzodzenie goleni w:Leczenie ran przewlekłych, PZWL Warszawa 2012:78-90.
97. Valencia I.C., Falabella A., Kirsner R.S., Eaglstein W.H.: Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol 2001:44:78-89.
98. Szewczyk M.T., Jawień A.: Kompresjoterapia w leczeniu owrzodzeń żylnych w:Kompresjoterapia, Termedia 2009:82-95.
99. Zapalski S., Oszkinis G.: Ambulatoryjne leczenie chorób żył kończyn dolnych. Via Medica 2001: 1:78-90.
100. Adamski Z., Kapała W. :w: Pielęgniarstwo w chorobach skóry. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań 2010: 345-355.
101. Grzela T., Jawień A.: Epidemiologia przewlekłej niewydolności żylnej. Przewodnik Lekarza 2004: 8:34-44.
102. Jawień A., Grzela T., Ochwat A.: Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40095 patients. Phlebology 2003: 18(3):45-55.
103. Jawień A., Szewczyk M., Kaszuba A., Gaciąg Z., Krasiński Z., Wroński J., Grzela T., Koblik T.: Wytyczne Grupy Ekspertów w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. Leczenie Ran 2011: 8:34-44.
104. Szwczyk M., Jawień A, *Leczenie ran przewlekłych-owrzodzenia żylne.*Pielęgniarstwo chirurgiczne i angiologiczne, 2011, 2: s. 41-46.
105. Adhikari A., Criqui M.H., Wooll V.: The epidemiology of chronic venous diseases. Phlebology 2000:15(2):45-55.
106. Bradbury A., Evans C., Allan P., Lee A., Ruckley C.V., Fowkes F.G.: What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. British Medical Journal 2000: 318(7180):455-465.

107. Szewczyk M., Jawień A.: Ból w owrzodzeniu goleni w: Leczenie ran przewlekłych, PZWL Warszawa 2012:52-76.
108. Ciostek P.: Chirurgia żył - postępy 2006. Medycyna Praktyczna 2007:1:444-450.
109. Kwolek A., Orzeł A., Czarnecka G., Wojtyna A., Szydełko M., Majka M.: Przewlekła niewydolność żylna u pacjentów po udarze mózgu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego 2005:1:45-55.
110. Saneczko F., Saneczko M.: Przewlekła niewydolność żylna w: Dermatologia-poradnik lekarza praktyka, Czelej Lublin 2012: 235-239.
111. Leu A.J., Leu H.J., Franzeck U.K., Bollinger A.: Microvascular changes in chronic venous insufficiency - a review. Cardiovasc Surg 2000: 3:670-675.
112. Słowiński P., Krosny T., Raciborski W., Staszkiewicz W.: Współczesne poglądy na powstawanie i leczenie żylnych owrzodzeń podudzi. Postępy Nauk Medycznych 2012: 3: 27-34.
113. Staniszewski R., Stanišić M., Winckiewicz M., Majewski W., Zapalski S.: Przydatność przeszczepów skóry w leczeniu rozległych owrzodzeń żylnych. Postępy Dermatologii i Alergologii 2005:22(2):34-45.
114. Valencia I.C., Falabella A., Kirsner R.S., Eaglstein W.H.: Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol 2001: 44: 34-40.
115. Skórkowska-Telichowska K., Bugajska-Prusak A., Pluciński P. i wsp.: Fizjologia i patologia przewlekle niegojących się owrzodzeń oraz sposoby ich miejscowego leczenia w świetle współczesnej wiedzy medycznej. Derm. Prakt. 2009:5:15–29.
116. Rybak Z., Szyber P., Dorobisz A.T. i wsp.: Skompensowana i zdekompensowana hemodynamika krążenia żylnego w kończynach dolnych. Terapia 2000: 8:31–33.
117. Mackiewicz Z.: Przewlekła niewydolność żył głębokich kończyn dolnych w Owrzodzeniu goleni w: Chirurgia tętnic i żył obwodowych, PZWL Warszawa 1998: 35-45.
118. Dąbrowiecki S.: Fizjologia i patofizjologia procesu gojenia ran. Pol. Med. Paliat., 2003:2:150-154.
119. Jawień A., Grzela T.: Klasyfikacja CEAP przewlekłej niewydolności żylnej kończyn dolnych. Nowa Medycyna 2001: 4:344-349.
120. Jawień A., Szewczyk M.: Obrzęk kończyn dolnych w: Kompresjoterapia, Termedia Poznań 2009:29-40.
121. Olszewski W.L.: *Gojenie się ran.* W: Szmidt J. (red.): Podstawy chirurgii. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: s. 231–260.
122. Zapalski S., Oszkinis G.: Ambulatoryjne leczenie chorób żył kończyn dolnych. Via Medica 2001:1:34-40.
123. Rybak Z., Krasowski G., Stępień P., Tukiendorf A., Niewada M.:Opatrunki hydrokoloidowe w leczeniu przewlekłych owrzodzeń goleni pochodzenia żylnego - ocena skuteczności klinicznej oraz opłacalności farmakoekonomicznej. Przegląd Flebologiczny 2003:1(11): 134-141.
124. Simka M.: Socjoekonomiczne aspekty leczenia owrzodzeń żylnych podudzi. Przegląd Flebologiczny 2003:11(2):234-239.

125. Chorążka E.: Ogólne zastosowanie betametazonu w leczeniu chorych z owrzodzeniami goleni na tle przewlekłej niewydolności żylnej. Rozprawa doktorska Poznań 2012.
126. Paruzel K., Han M., Kucharzewski M., Krakowczyk Ł.: Wpływ czterowarstwowej kompresjoterapii na zmniejszenie objętości kończyny dolnej u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Leczenie Ran 2011:8(4):124-130.
127. Rybak Z., Szyber P., Miejsce kompresjoterapii, fizykoterapii oraz farmakoterapii w profilaktyce, leczeniu i utrwalaniu efektów leczenia niewydolności żylnej kończyn dolnych. Terapia 2000:8:324-329.
128. Szewczyk M., Jawień A.*:* Kompresjoterapia jako podstawowy element leczenia owrzodzeń żylnych. Leczenie Ran 2004:1:345-349.
129. Wiszniewski A., Meissner A.J., Jaśkowiak W., Misiak A.: Kompresoterapia z użyciem dwóch opasek elastycznych w leczeniu żylnych owrzodzeń goleni - metoda bandażowania. Przegląd Flebologiczny 2003:11(2):334-339.
130. Bartoszewicz M., Junka A., Smutnicka D., Przondo-Mordarska A.: Mikrobiologiczny aspekt skali oceny rany zagrożonej ryzykiem infekcji. Forum Zakażeń 2011:2. 85-88.
131. Jawień A., Rybak Z., Cencora A., Szewczyk M.T. i wsp.: Grupa robocza ekspertów: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. Leczenie Ran 2006 ; 3: 103–112.
132. Mospan B.: Zastosowanie preparatów aseptycznych zawierających dichlorowodorek oktenidyny w pielęgnacji i leczeniu zakażeń stopy cukrzycowej zgodnie z koncepcją TIME. Leczenie Ran, 2010; 7: s. 63–69.
133. Szewczyk T., Jawień A., Adruszkiewicz A. i wsp.: Zalecenia specjalistycznej opieki pielęgniarskiej nad chorym z owrzodzeniem żylnym goleni. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2007: 6: 112–113.
134. Bentsen S.B., Holm A. M. B.C. Christensen V.L. et al. : Changes in and predictors of pain and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respiratory Medicine journal 2020:197:2-10.
135. Pierzchała W., Niżankowska-Mogilnicka E.,Mejza F.*:* Przewlekła obturacyjna choroba płuc w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna Kraków 2015: 666-678.
136. Van Dam van Isselt E., Groenewegen-Sipkema K., Van Eijk M.,et al.: Pain in patients with chronic obstructive pulmonary disease indicated for post acute pulmonary rehabilitation. Chronic Respiratory Disease 2018: 16: 1–10.
137. Bordoni B., Marelli F.,Morabito B., et.al.: Depression, anxiety and chronic pain in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the influence of breath. Monaldi Archives for Chest Disease 2017:87:811:106-111.
138. Beeckmans, N., Vermeersch, A., Lysens, R., et al. :The presence of respiratory disorders in individuals with low back pain: A systematic review. Manual Therapy 2016:26: 77–86.
139. Pergolizzi, J., Böger, R. H., Budd, K., et al.: Opioids and the Management of Chronic Severe Pain in the Elderly: Consensus Statement of an International Expert Panel with Focus on the Six Clinically Most Often Used World Health Organization step III Opioids (Buprenorphine, Fentanyl, Hydromorphone, Methadone, Morphine, Oxycodone). Pain Practice.2008: 8:4: 287–313.

140. Kolář, P., Šulc, J., Kynčl, M.,et al.: Postural Function of the Diaphragm in Persons With and Without Chronic Low Back Pain. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy:2012: 42(4):352–362.
141. Pawlinski, L., Krawczyk, M., Fiema, M.,et al.: Dual-action ambroxol in treatment of chronic pain in Gaucher Disease. European Journal of Pain:2020: 992-996.
142. Chung, F., Wong, J., Bellingham, G.et al.: Predictive factors for sleep apnoea in patients on opioids for chronic pain. BMJ Open Respiratory Research:2019: 6(1): 1-10.
143. Dimitriadis, Z., Kapreli, E., Strimpakos, N., et al.: Respiratory dysfunction in patients with chronic neck pain: What is the current evidence? Journal of Bodywork and Movement Therapies: 2016: 20(4): 704–714.
144. Jassem E., Baturo-Gabryel H., Cofta Sz., Doboszyńska A., Farnik M., Górecka i wsp.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące opieki paliatywnej w przewlekłych chorobach płuc. Pneumonologia i Alergologia Polska 2012: 80: 41–64.
145. Andysz A., Merecz M.: Psychologiczne konsekwencje przewlekłych chorób układu oddechowego. Rola personelu medycznego w ich przezwyciężaniu. Pneumonologia i Alergologia Polska 2012: 80: 4:329–338.
146. Chazan R.: Astma w: Choroby układu oddechowego w praktyce lekarza opieki podstawowej, Wolters Kluwer 2010: 99- 133.
147. Rubinsztajn R., Maskey-Warzęchowska M.: POCHP w:Choroby układu oddechowego w praktyce lekarza opieki podstawowej, Wolters Kluwer 2010:145- 170.
148. Maignan M., Chauny J.M., Daoust R., et al.: Pain during exacerbation of chronić obstructive pulmonary disease: A prospective cohort study. PLOS ONE 2019: 14(5):234-239.
149. Chung F., Wong J., Bellingham G.,et al.: Predictive factors for sleep apnoea in patients on opioids for chronić pain. BMJ Open Resp Res 2019**:** doi:10.1136/ bmjresp-2019-000523.
150. Lee A.L., Butler, S.J., Varadi R.,G.,et al.: The Impact of Pulmonary Rehabilitation on Chronic Pain in People with COPD. Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2020: DOI: 10.1080/15412555.2020.1733952:1-10.
151. Lunardi A.C., Marques da Silva A., Mendes R., et al.: Musculoskeletal dysfunction and pain in adults with asthma. Journal of Asthma 2011: 48:105–110.
152. Pawlak J., Doboszyńska A.:Vitamina D aleregic disorders. Postepy Hig Med 2014:12;68:1152-70. doi: 10.5604/17322693.1120992.
153. Dydyk AM, Gupta N.: Chronic Pelvic Pain. StatPearls Publishing 2022: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK 554585.
154. Çolak Y., Afzal S., Lange P., et al.: Role and Impact of Chronic Cough in Individuals with Asthma From the General Population. J Allergy Clin Immunol Pract. 2019:7(6):1783-1792. doi: 10.1016/j.jaip.2019.02.021. Epub 2019 Mar 2. PMID: 30836227.
155. Taniguchi H., Furuse H., Nakanishi Y., et al.: Bronchial biopsy and reactivity in patients with chest tightness relieved with bronchodilator. J Asthma 2017: 54(5):479-487. doi: 10.1080/02770903.2016.1236940. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27880056.
156. Miettinen T., Sverloff J., Lappalainen O.P., et al.: Sleep problems in pain patients entering tertiary pain care: the role of pain-related anxiety, medication use, self-reported

diseases, and sleep disorders. Pain. 2021: doi:10.1097/j.pain.0000000000002497. Epub ahead of print. PMID: 34561395.

157. Ding Z., Stehlik R., Hedner J.,et al.: Chronic pulmonary disease is associated with pain spreading and restless legs syndrome in middle-aged women-a population-based study. Sleep Breath. 2019:23(1):135-142. doi: 10.1007/s11325-018-1673-z. Epub 2018 Jun 4. PMID: 29869108; PMCID: PMC6418064.

158. Zghoul N., Ross E.L., Edwards R., et al.: Prevalence of
chronic pain with neuropathic characteristics:a randomized telephone survey among medical center patients in Kuwait. J Pain Res:2017:10:679-687. doi.10.2147/JPR.S123966. PMID: 28435312; PMCID: PMC5388267.

159. Mills, S. E.,Nicolson P., Smith B.H.: Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factor in population based studies. British Journal of Anaesthesia 2019:123 (2): 273- 283.

160. Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Gajewski P.: Astma w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna Kraków 2015:679-694.

161. Chazan R:Astma w:Choroby układu oddechowego w praktyce lekarza opieki podstawowej Wolter Kluwer 2010:99-133.

162. Wordliczek J., Dobrogłowski J., Postępowanie terapeutyczne w wybranych zespołach bólu przewlekłego. w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 379-519.

163. Suhm H., Kim H., Jung G.P.,et al.: The effect of lumbar stabilization and walking exercises on chronic low back pain A randomized controlled trial. Jee Clinical Trial/Experimental Study: Suh et al. Medicine 2019:98:26: 1-10.

164. Treede R., Rief W., Barke A., et al.: Klasyfikacja bólu przewlekłego dla potrzeb ICD-11. Pain 2015: 156:6: 1003-1008.

165. Potemkowski A.: Ból ośrodkowy- mózgowy i rdzeniowy. Polski Przegląd Neurologiczny 2010: 3: 4:249-253

166. Wordliczek J., Dobrogłowski J.: Postępowanie terapeutyczne w wybranych zespołach bólu przewlekłego w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 379-519.

167. Treede R., Rief W., Barke A., et al.: Klasyfikacja bólu przewlekłego dla potrzeb ICD-11. Pain 2015: 156: 6: 1003-1008.

168. Wordliczek J., Dobrogłowski J.,Istrati J., Gądek A.: Zespoły bólowe narządu ruchu w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017:490-520.

169. Dobrogłowski J., Zajączkowska R.,Wordliczek J.: Neuropatyczne zespoły bólowe - odrębności terapii opartej na EBM w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 446-489.

170. Przybyłko K., Walesa Cz.: Psychologiczna problematyki bólu. Horyzonty Psychologii 2016:6:105-127.

171. Kocot-Kępska M.: Przewodnik leczenia bólu. Ból jest objawem subiektywnym –jak go oceniać? Medycyna Praktyczna 2018:4:97-102.

172. Dobrogowski J.,Wordliczek J., Istrati J.: Choroba zwyrodnieniowa stawów w: Leczenie bólu, PZWL Warszawa 2017: 490-496.

173. Paplaczyk M., Gawor A., Ciura G. Ocena jakości życia pacjentów z bólem przewlekłym w przebiegu choroby niedokrwiennej kończyn dolnych. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2015:3:135-140.

174. Ciałkowska –Rysz A., Dzierżanowski T.: Podstawowe zasady farmakoterapii bólu u chorych na nowotwory i inne przewlekłe, postępujące, zagrażające życiu choroby. Medycyna Paliatywna 2014:6:1:1-6.
175. de Walden – Galuszko K.: Psychologiczne aspekty bólu i jego leczenia. Medycyna Paliatywna w Praktyce 2017;1:2:66-70.
176. Butchart A., Kerr E. A., Heisler M.: Experience and management of chronic pain among patients with other compex chronic conditions. Clinical Jurnal Pain 2009:25:4:293-298.
177. Ryshkovska N., Bohuta K., Kruta A.: Pacjenci z bólem przewlekłym –specyfika diagnozy zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Psychiatria2016:13:4:198-202.
178. Turkiewicz-Maligranda A., Maliszewska J.: Lęk i depresja a odczuwany ból u osób z choroba dyskową odcinka krzyżowo-lędźwiowego charakteryzujących się różnym stylem przywiązania. Pielęgniarstwo Zdrowia Publicznego. 2012: 2: 4: 277–286.
179. Wasilewski D., Wojnar M., Chatizow J.: Depresja a ból: ogólnopolskie badanie epidemiologiczne. Psychiatria Polska 2012:44:3:435-445.
180. Tang N.K.Y., Sanborn A. N.: Better quality sleep promotes daytime physical activity in patients with chronic pain? A multi level analysis of the within –person relationship. PloS ONE 2014:9:3:1-10.
181. Carter J.E.: A systematic history for the patient with chronic pelvic pain. Scentific Papers 2010:3:245-252.
182. Jodzio K., Nyka W., Tomczak H.: Depresja u pacjentów z zespołami bólowymi okolicy lędźwiowo-krzyżowej leczonych ambulatoryjnie. Psychiatria Polska 2002:29:6:809-818
183. Carrol L.J., Cassidy J.,D., Cote P.: Depression as a risk factor for oneset of an episode of troublesome neck and low back pain. Pain:2004:107:134-139.
184. Kocot-Kępska M., Dobrogłowoski J., Zdziechowska K.: Ocena wyników badania ankietowego przeprowadzonego wśród osób cierpiących z powodu bólu przewlekłego. Ból 2015:16:1:9-19.
185. Zdun-Ryżewska A., Basiński K.: Unikanie aktywności motywowane lękiem przed bólem-przegląd wybranych doniesień. Ból 2016:17:4:41-48.
186. Leppert W.: Ocena kliniczna chorych bólem przewlekłym w :Ból przewlekły ujęcie kliniczne i psychologiczne: PZWL Warszawa 2018:1-22.
187. de Walden-Gałuszko K., Majkowicz M., Płeć a percepcja bólu i emocje negatywne u osób z chorobą nowotworową, Psychoonkologia, 2001, 9: 13-22.
188. Nowicka - Sauer K., Aspekty psychologiczne w Reumatologii w: Psychologia w Medycynie AMG, Gdańsk 2006 :344-349.
189. Tang N. K. Y.,Sanborn A. N.:Better Quality sleep promotes daytime phycical activity in patients with chronić pain? A multilevel analysis of the within- person relationship. Pain 2014: 9: 3:1-9.
190. Ścisło L., Socha T., Walewska E.: Jakość życia pacjentów z owrzodzeniami żylnymi kończyn dolnych. Hygeia Public Health.2015:50:1:149-154.
191. Wilson K., G. Watson S.T., Currie S. R.: Daily diary and ambulatory activity monitoring of sleep in patients with insomnia associated with chronic musculoskeletal pain. Pain 2000: 75: 75-84.

192. Buysse D.J., Cheng Y., Germain A.: Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. Sleep Medicine 2010: 11: 56–64.
193. Kazalska D.: Psychologiczne uwarunkowania bólu przewlekłego. Konsekwencje nieleczonego bólu.Terapia 2006:11:186:55-62.
194. Golec A.: Ból psychogenny i psychologiczne aspekty bólu. w: Ból przewlekły, Kraków MCKP UJ: 2002: 63-80.
195. Turkiewicz-Maligranda A., Rymaszewska J.: Lęk i depresja a odczuwany ból u osób z chorobą dyskową odcinka krzyżowo-lędźwiowego charakteryzujących się różnym stylem przywiązania. Piel. Zdr. Pub. 2012: 2: 4: 277-286.

SPIS WYKRESÓW

Wykres 1 Struktura wiekowa pacjentów z podziałem na płeć 55
Wykres 2 Struktura wiekowa pacjentów z owrzodzeniem goleni 55
Wykres 3 Struktura wiekowa pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu. 56
Wykres 4 Struktura wiekowa pacjentów z POChP i Astmą 57
Wykres 5 Aktywność zawodowa badanych pacjentów 57
Wykres 6 Wykształcenie badanych pacjentów 58
Wykres 7 Natężenie bólu w całej grupie w kolejnych dobach hospitalizacji 59
Wykres 8 Natężenie bólu w grupie pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 61
Wykres 9 Natężenie bólu w grupie pacjentów z POChP i astmą w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 62
Wykres 10 Natężenie bólu w grupie pacjentów z owrzodzeniem goleni w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 63
Wykres 11 Natężenie bólu w w całej grupie – 1 doba hospitalizacji 64
Wykres 12 Natężenie bólu w w całej grupie – 5 doba hospitalizacji 65
Wykres 13 Natężenie bólu w w całej grupie – 10 doba hospitalizacji 66
Wykres 14 Struktura nasilenia lęku w całej grupie 69
Wykres 15 Nasilenie lęku w całej grupie 70
Wykres 16 Struktura nasilenia depresji w całej grupie 70
Wykres 17 Nasilenie depresji w całej grupie 71
Wykres 18 Struktura nasilenia rozdrażnienia w całej grupie 72
Wykres 19 Nasilenie rozdrażnienia w całej grupie 73
Wykres 20 Nasilenie zaburzeń snu w grupie badanych 84
Wykres 21 Zaburzenia snu w poszczególnych podgrupach badanych 85
Wykres 22 Korelacja między odczuwanym bólem a zaburzeniami snu – cała grupa 86

SPIS TABEL

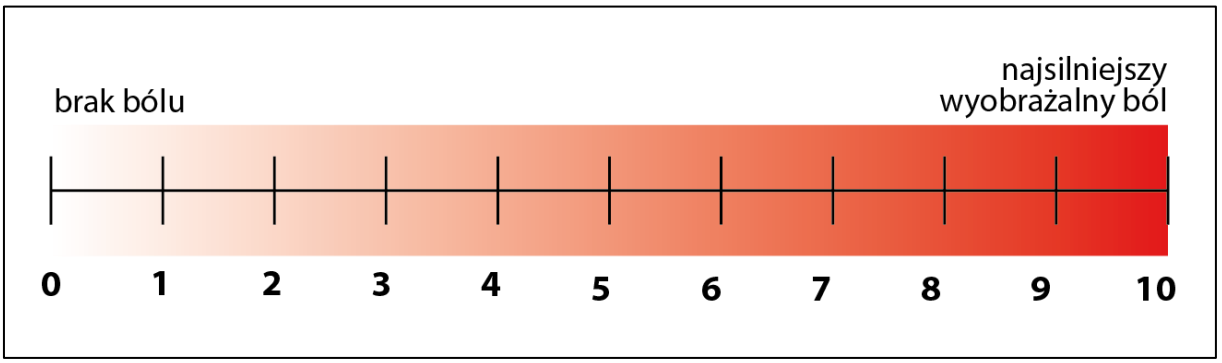
Tabela 1 Charakterystyka wiekowa badanych pacjentów z podziałem na płeć 54
Tabela 2 Charakterystyka wiekowa badanych pacjentów w poszczególnych podgrupach z podziałem na płeć 56
Tabela 3 Statystyki opisowe – cała grupa badanych 58
Tabela 4 Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu pomiędzy poszczególnymi dobami hospitalizacji – cała grupa badanych 59
Tabela 5 Zagregowane wyniki natężenia bólu w poszczególnych grupach badanych 60
Tabela 6 Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z dysfunkcjami neurologicznymi i narządu ruchu w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 61
Tabela 7 Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z POChP i astmą w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 62
Tabela 8 Istotność statystyczna zmian odczuwania bólu wśród pacjentów z owrzodzeniem goleni w 1, 5 i 10 dobie hospitalizacji 63
Tabela 9 Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 1 doba hospitalizacji 64
Tabela 10 Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 5 doba hospitalizacji 65
Tabela 11 Istotność statystyczna natężenia bólu w całej grupie – 10 doba hospitalizacji 66
Tabela 12 Statystyki opisowe zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania - cała grupa . 67
Tabela 13 Zagregowane wyniki dla zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania, cała grupa badanych 68
Tabela 14 Istotność statystyczna subiektywnej oceny lęku w całej grupie 69
Tabela 15 Istotność statystyczna subiektywnej oceny depresji w całej grupie 72
Tabela 16 Istotność statystyczna subiektywnej oceny rozdrażnienia w całej grupie 73
Tabela 17 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 74
Tabela 18 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w pierwszej dobie hospitalizacji – w podgrupach 74
Tabela 19 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 75
Tabela 20 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 75
Tabela 21 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w dziesiątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 76
Tabela 22 Współczynniki korelacji r-Spearmana między odczuwanym bólem a lękiem w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 76
Tabela 23 Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 77

Tabela 24 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w pierwszej dobie hospitalizacji – w podgrupach 77
Tabela 25 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 78
Tabela 26 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 78
Tabela 27 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w dziesiątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 79
Tabela 28 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a depresją w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 79
Tabela 29 Współczynnik korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w pierwszej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 80
Tabela 30 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w pierwszej dobie hospitalizacji – w podgrupach 80
Tabela 31 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w piątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 81
Tabela 32 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w piątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 81
Tabela 33 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w dziesiątej dobie hospitalizacji – cała grupa i z podziałem na płeć 82
Tabela 34 Współczynniki korelacji r-Spearmana między bólem a rozdrażnieniem w dziesiątej dobie hospitalizacji – w podgrupach 82
Tabela 35 Zaburzenia snu – cała grupa badanych oraz podział ze względu na płeć 83
Tabela 36 Istotność statystyczna subiektywnej oceny zaburzeń snu w całej grupie 84
Tabela 37 Zaburzenia snu w poszczególnych podgrupach 85
Tabela 38 Współczynnik korelacji r-Spearmana między natężeniem bólu a nasileniem zaburzenia snu w całej grupie 86

SPIS ZAŁACZNIKÓW

Załącznik 1 Skala Numeryczna do oceny bólu 113
Załącznik 2 SKALA HADS-R (Hospital Anxiety &Depression Scale) 114
Załącznik 3 Ateńska Skala Bezsenności..... 115
Załącznik 4 Autorski Kwestionariusz Ankiety 117

Załącznik 1. SKALA NUMERYCZNA DO OCENY BÓLU



Załącznik 2. SKALA HADS-R (Hospital Anxiety &Depression Scale)

Emocje odgrywają ważną rolę w wielu chorobach. Jeśli Twój lekarz pozna lepiej Twoje uczucia będzie mógł lepiej Ci pomóc. Kwestionariusz umożliwi Twojemu lekarzowi poznania Twojego samopoczucia.

Proszę przeczytać każde zdanie i zakreślić jedna kratkę z odpowiedzią, która jest najbliższa temu, jak się Pani czuła podczas ostatniego tygodnia.

Proszę nie zastanawiać się zbyt długo nad odpowiedzią. Pani /Pana natychmiastowa odpowiedz na każdy z punktów będzie prawdopodobnie trafna niż odpowiedz udzielona po dłuższym zastanowieniu.

STWIERDZENIE		Proszę zaznaczyć jedno "okienko" najlepiej opisujące jak czuł/a się Pan/Pani podczas ostatniego tygodnia			
A	Czułam/łem się napięta lub podenerwowana	Większość czasu	Sporo czasu	Od czasu do czasu	Wcale
D	Wciąż cieszą mnie rzeczy, które zwykle sprawiały mi radość	Zdecydowanie Tak samo	Nie zupełnie tak samo	Tylko trochę	Zupełnie nie
A	Odczuwałam/łem przerażające uczucie, jakby miało się zdarzyć coś okropnego	Tak i to bardzo silnie	Tak, ale niezbyt silnie	Słabo i nie martwiło mnie to	Wcale czegoś takiego nie odczuwałem
D	Potrafię śmiać się i dostrzegać zabawną stronę zdarzeń	Tak samo jak kiedyś	Teraz nie tak bardzo jak kiedyś	Znacznie mniej niż kiedyś	W ogóle nie
A	Nadchodzą mnie smutne myśli	Większą część czasu	Sporo czasu	Od czasu do czasu, ale niezbyt często	Przypadkowo nieregularnie
D	Czuję się wesoła/ły i pogodna/ny	Wcale nie	Nie często	Czasem	Większość czasu
A	Jestem w stanie odprężyć się	Zdecydowanie tak	zwykle	Niezbyt często	Wcale nie

D	Czuję się jakbym był/a w psychicznym dołku	Przez cały czas	Bardzo często	Od czasu do czasu	Wcale nie
A	Mam zatrważające uczucie jakby mi się coś trzęsło w środku	Wcale nie	Od czasu do czasu	Dość często	Bardzo często
D	Przestałam/łem się interesować swoim wyglądem	Całkowicie przestałam się interesować	Nie dbam o Siebie tak, jak powinnam	Nie jestem w stanie dbać o siebie tak, jak kiedyś	Dbam o siebie tak, jak zawsze
A	Nie mogę spokojnie usiedzieć na miejscu	W bardzo znacznym stopniu	W znacznym stopniu	Rzadko	Mogę siedzieć
D	Oczekuję z radością na różne sprawy	Tak bardzo, jak kiedyś	Mniej niż zwykle	Zdecydowanie mniej niż zwykle	Wcale nie
A	Miewam nagłe uczucie panicznego lęku	Bardzo często	Dość często	Niezbyt często	Wcale
D	Dobra książka, program telewizyjny czy radiowy, sprawiają mi radość	Często	Czasami	Rzadko	Bardzo rzadko
R	Zdarzało się, że w ciągu ostatniego tygodnia Wybuchałam/łem gniewem	Często	Czasami	Rzadko	Wcale
A	Zdarzało się, że denerwowałam/łem się, Złościłam/łem „wewnętrznie”	Często	Czasami	Rzadko	Wcale

Dziękujemy

Załącznik 3. ATEŃSKA SKALA BEZSENNOŚCI

Nazwisko i Imię: Data badania:
Data urodzenia:

Proszę zakreślić numer przy haśle odpowiadającym wymienionym poniżej objawom, jeśli objawy te występowały co najmniej trzy razy w tygodniu w ciągu ostatniego miesiąca.

1) Zasypianie po położeniu się do łóżka i zgaszeniu światła:
   0. szybkie
   1. nieznacznie opóźnione
   2. opóźnione
   3. bardzo opóźnione lub bezsenność przez całą noc
2) Budzenie się podczas nocy:
   0. nie występuje
   1. sporadycznie
   2. często
   3. bardzo często lub bezsenność przez całą noc
3) Budzenie się rano wcześniej niż planowano:
   0. o zamierzonej godzinie
   1. nieznacznie wcześniej
   2. znacznie wcześniej
   3. dużo wcześniej lub bezsenność przez całą noc
4) Całkowity czas snu:
   0. wystarczający
   1. nieznacznie niewystarczający
   2. wyraźnie niewystarczający
   3. całkowicie niewystarczający lub bezsenność przez całą noc
5) Jakość snu, niezależnie od czasu jego trwania:
   0. satysfakcjonująca
   1. nieznacznie niesatysfakcjonująca
   2. wyraźnie niesatysfakcjonująca
   3. całkowicie niesatysfakcjonująca
6) Samopoczucie następnego dnia:
   0. dobre
   1. nieznacznie gorsze
   2. wyraźnie gorsze
   3. wybitnie gorsze
7) Sprawność psychiczna i fizyczna następnego dnia:
   0. niezaburzona
   1. nieznacznie zaburzona
   2. wyraźnie zaburzona
   3. wybitnie zaburzona
8) Senność w ciągu dnia:
   0. nie zdarza się
   1. nieznaczna
   2. wyraźna
   3. bardzo nasilona

Załącznik 5. KWESTIONARIUSZ AUTORSKI ANKIETY

Szanowna Pani, Szanowny Panie.

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o wypełnienie kwestionariusza ankiety dotyczącej monitorowania bólu przewlekłego. Poniższa ankieta jest anonimowa, a uzyskane informacje będą wykorzystane wyłącznie do celów opracowania naukowego. Badanie ma charakter dobrowolny i anonimowy. Badacze zobowiązują się do zapewnienia tajemnicy dotyczącej pozyskanych danych. Wyniki pozyskanych danych zostaną wykorzystane wyłącznie do celów naukowych.

Wybraną odpowiedź proszę zaznaczyć znakiem x lub wpisać odpowiedź w miejsce kropek. Prosimy o udzielenie odpowiedzi na każde zamieszczone w ankiecie pytanie, gdyż pytania bez odpowiedzi obniżają wartość badania.

Serdecznie dziękujemy za udział w badaniu

Autorzy

CZĘŚĆ I

Dane demograficzne:
1.1 Wiek (podać w latach)……
1.2 Płeć:
kobieta ☐ mężczyzna ☐
1.3 Wykształcenie:
podstawowe ☐
zawodowe ☐
średnie ☐
wyższe ☐
1.4 Aktywność zawodowa:
pracuję ☐
renta inwalidzka ☐
emerytura ☐
nie pracuję ☐
1.5. Masa ciała……kg, wzrost……., BMI ……

CZĘŚĆ II

Wywiad i leczenie przeciwbólowe:

1. Choroby przewlekłe (proszę zaznaczyć te, które u Pani/Pana występują):

1) nadciśnienie tętnicze
2) choroba niedokrwienna serca
3) przebyty zawał serca
4) przebyty udar mózgu
5) choroby układu krzepnięcia krwi (jakie) …….
f) czerwienica
g) choroby nowotworowe

h) reumatoidalne zapalenie stawów
i) choroba zwyrodnieniowa stawów
j)
inne…….

2. Proszę Panią/Pana o wpisanie schorzenia, które jest przyczyną bólu przewlekłego w chwili obecnej: (np. niespecyficzne bóle krzyża, bóle głowy, nerwobóle i neuropatie, mięśniobóle, operacje, owrzodzenia goleni).

……
……
……

3. Proszę Panią/Pana wskazać nasilenie bólu od 0 - zupełny brak bólu do 10 - najsilniejszy wyobrażalny ból.
Badanie I data……(w pierwszej dobie hospitalizacji pacjenta w oddziale)
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
brak bólu najsilniejszy wyobrażalny ból

LeKI OBECNIE przeciwbólowe stosowane

Nazwa leku	dawka	Nazwa leku	dawka

Badanie II data…… (5 doba hospitalizacji w oddziale)
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
brak bólu najsilniejszy wyobrażalny ból

LeKI OBECNIE przeciwbólowe stosowane

Nazwa leku	dawka	Nazwa leku	dawka

Badanie III data…… (10 doba hospitalizacji pacjenta w oddziale)
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
brak bólu najsilniejszy wyobrażalny ból

LEKI OBECNIE przeciwbólowe stosowane

Nazwa leku	dawka	Nazwa leku	dawka

4. Proszę Panią/Pana wskazać nasilenie bólu gdzie 0 oznacza brak bólu, a 10 najsilniejszy ból, jaki chory może sobie wyobrazić. Pacjent/ka określając jak silny jest ból, wskazuje na skalę od 0 do 10 w zależności od pory dnia.

RANO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

WIECZÓR

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

5. Które z poniżej wymienionych metod fizykalnych, łagodzą występujące u Pani/ Pana dolegliwości bólowe (proszę zaznaczyć znakiem x wybrane odpowiedzi)
a) krioterapia miejscowa lub ogólnoustrojowa
b) ciepłolecznictwo np. lampa solux
c) Elektroterapia (jonoforeza)
d) Ultradźwięki
e) Magnetoterapia
f) Wodolecznictwo
g) Elektromagnetyczne pole wielkiej częstotliwości (DKF, Terapuls)
h) inne……..

6. Czy stosuje Pani/Pan inne metody radzenia sobie z bólem?
 Metody relaksacyjne
 Regulacja oddechu
 Ćwiczenia fizyczne
 Rozmowa z bliskimi
 Inne, ……

7. Dodatkowe informacje związane z bólem (wypełnia badacz – zaobserwowane podczas badania)
A. Dźwięki wydawane przez pacjenta

Werbalne	TAK	NIE
Liczenie		
Modlenie		
Skarżenie się		
Przeklinanie		
Niewerbalne	TAK	NIE
Wzdychanie		
Stękanie		
Jęczenie		
Płacz		

B. Mimika twarzy chorego

	TAK	NIE
Zaciśnięte zęby, wargi lub powieki		
Wykrzywianie		
Grymasy		

C. Mowa ciała pacjenta

	TAK	NIE
Niepokój ruchowy		
Gryzienie		
Kołysanie się		

D. Inne czynności ruchowe informujące o występowaniu bólu u chorego

	TAK	NIE
Ucisk lub masaż bolącego obszaru		
Zaburzenia snu		
Odmienne zachowanie przy piciu i jedzeniu		

Część III
Występowanie bólu przewlekłego w owrzodzeniu goleni (dotyczy pacjentów z owrzodzeniami goleni)

1.Proszę Panią/Pana zaznaczyć znakiem X tryb życia codziennego:
a)bardzo aktywny b) przeciętny c) siedzący

2. Czy Pani/Pan Pali papierosy:
a) nigdy nie paliłem/am
b) obecnie nie palę; paliłem/am wcześniej przez ..... lat
c) palę do 10 papierosów dziennie
d) palę10-20 papierosów dziennie
e) palę powyżej 20 papierosów dziennie

3. Kiedy u Pani/Pana owrzodzenia pojawiły się po raz pierwszy
Data …….

A) po urazie (zranienie, stłuczenie, obtarcie, itp) b) bez związku z urazem

B. Owrzodzenia dotyczyły podudzi:
a)tylko prawego
b)tylko lewego
c) obu jednocześnie
d)na przemian prawego lub lewego podudzia

4. Jak Pani/Pan ocenia zastosowane leczenie i jego wpływ na zgłaszane wcześniej dolegliwości (proszę zakreślić):
a) ból 0 1 2 3 4
b) obrzęk kończyny 0 1 2 3 4
c) świąd skóry 0 1 2 3 4
d) zaczerwienienie skóry 0 1 2 3 4

e) aktywność ruchowa 0 1 2 3 4

Zastosowana skala:
0 – brak poprawy
1 – niewielka poprawa
2 – umiarkowana prawa
3 – znaczna poprawa
4 – całkowite ustąpienie dolegliwości

5. Gdzie u Pani/Pana zlokalizowany jest ból w owrzodzeniu:
w podłożu rany? Tak /nie
w okolicy rany? Tak /nie
w innej lokalizacji w rejonie rany?
Proszę podać gdzie jeśli występuje w innej części rany
……

6.Czy ból u Pani/Pana jest niezwiązany z raną ?
Tak /nie

7. Czas trwania bólu w ranie u Pani/Pana: Od jakiego czasu ból się utrzymuje?
a. Rok
b. miesiąc
c. tydzień
d. wiele tygodni……

8. Czy ból jest przerywany u Pani/Pana?
a. Występuje w spoczynku: tak /nie
b. Występuje w czasie chodzenia: Tak /nie
c. Czy może jest tymczasowy? Tak / nie
d. Czy ból występuje w czasie toalety rany? tak/nie
e. Czy występuje w czasie zmiany opatrunku i oczyszczania rany? tak /nie

9. Czy rana u Pani/Pana zmieniła się w ciągu ostatnich 2 tygodni:
a. zwiększony rozmiar rany
b. nasilony stan zapalny w ranie
c. infekcja
d. zapalenie tkanki łącznej
e. zwiększony wysięk w ranie

10. Czy jakaś czynność u Pani/Pana powoduje że ból rany się zwiększa?
podczas chodzenia
podczas odpoczynku
przy zmianie opatrunku
podczas toalety rany
inna…….
11. Czy jakaś czynność powoduje, że ból rany u Pani/Pana się zmniejsza?
odpoczynek
elewacja kończyny dolnej
opatrunek
inna……