

Chronifikácia bolesti

Igor Martuliak

1 Chronifikácia bolesti

Pacientov, trpiacich chronickou bolesťou, a rovnako aj ich lekárov, trápi otázka, prečo sa chronická bolesť u niekoho objaví a u iného nie. Na otázku príčiny prechodu akútnej, normálnej bolesti do bolesti chronickej, patologickej, nie je odpoveď ani jednoduchá, ani jednoznačná. Isté je, že v tomto procese hrá dôležitú úlohu viacero faktorov, medzi ktorými dominuje nielen intenzita a dĺžka trvania aktuálne prítomnej akútnej bolesti, ale aj postupné zlyhávanie doposiaľ funkčných segmentálnych (miecha), descendných (kmeň) i centrálnych (mozog) inhibičných mechanizmov vnímania bolesti, ktorá pacienta počas hojenia jej zdroja (napr. po úraze) nejaký čas trápi. Bežne je však problém určiť, u koho akútna bolesť prerastie do patologickej bolesti a prečo. Pre odpoveď na tieto zásadné otázky musíme situáciu u konkrétneho pacienta pochopiť a rozanalyzovať podrobnejšie.

1.1 Príčiny vzniku chronickej bolesti

Zdá sa, že pre vznik chronickej bolesti musia byť prítomné minimálne 2 podmienky, ktoré môžeme v zásade rozdeliť na periférne a centrálné. Musí byť prítomná

1. dostatočne dlhodobá a intenzívna nociceptívna aferentácia impulzov bolesti z oblasti poškodenia do CNS (periférna príčina vzniku chronickej bolesti (ChB))
2. predisponovaná, „latentná“ situácia senzitivizácie štruktúr CNS (centrálna príčina vzniku ChB).

1. Pretrvávajúce transmisie impulzov bolesti z periférie do pain matrix môže mať viaceré príčiny:

- **zo strany zdravotníkov** môže ísť o zlú diagnostiku príčiny bolesti, kedy zdroj bolesti nie je sanovaný vôbec a pacient je liečený na celkom inú diagnózu. Tiež sa môže jednať o oneskorenú liečbu, alebo zle zvolenú liečbu známej príčiny. Jedným z najčastejších dôvodov z tejto oblasti je však ten, že súčasnými liečebnými postupmi nie sme schopní zdroj pacientovej bolesti príčinne odstrániť, čiže pacienta nevieme vyliečiť. To samozrejme nemôže byť dôvodom na to, aby sme sa aj v akútnom štádiu ochorenia aspoň nepokúsili zmierniť jeho bolesť a utrpenie.

- **zo strany samotného pacienta** ide najčastejšie o jeho nespolupracovanie so systémom zdravotnej starostlivosti, napr. ako ignorovanie príznakov ochorenia, nevyhľadanie adekvátnej pomoci, neakceptovanie odporúčanej liečby a pod.

2. Narušenie centrálného spracovania bolesti je druhá, centrálna podmienka pre vznik ChB. CNS za normálnych, fyziologických podmienok v prípade výskytu silnej akútnej bolesti nadmernú bolestivú aferentáciu účinne filtruje a bráni tak možnosti poškodzovania normálnej činnosti nociceptívneho nervového systému. CNS sa však môže nachádzať v stave porušenia dynamickej rovnováhy svojej činnosti, ktoré je podmienené narušením pôsobenia (syntézy, účinkovania, odbúravania) neurotransmitérov s prevahou vplyvu excitačných molekúl nad inhibičnými. Predovšetkým centrálny nervový systém sa tak (už pred pôsobením zjavného škodlivého podnetu) môže nachádzať v istom stupni spočiatku veľmi diskkrétnej „hyperexcitácie“, ktorá sa v klinike ešte nemusí prejavovať výraznými telesnými, či psychickými symptómami. U pacienta môžeme pozorovať skôr len **jemné náznaky predráždenia**, a to jednak psychického, ako je napríklad nervozita, podráždenosť, lakrimozita, nespavosť, anergia, problémy s koncentráciou a pod. a jednak telesného, kde pri starostlivej anamnéze a vyšetrení môžeme zaregistrovať pretrvávajúce skrátenie šijových (alebo iných) svalov, znížený prah bolesti, ale aj senzorických vnemov (precitlivosť na zvuky, svetlo,...). Prítomné sú aj rôzne prejavy vegetatívnej dysbalancie, ako napr. opresie, palpitácie, hypertenzia, refluxná choroba, diskinéza GIT - vrátane sy. dráždivého hrubého čreva, potenie, poruchy periférneho prekrvenia a mnohé iné prejavy prevahy tonusu sympatiku.

Príčiny tohto senzitívneho nastavenia nervového systému môžu byť rôzne, v zásade sa však (ako sme už uviedli vyššie) pravdepodobne jedná o relatívnu prevahu sekrécie excitačných neuromediátorov nad inhibičnými, resp. zníženú syntézu inhibičných neurotransmitérov v oblasti synaptických štrbín. Toto hypersenzitívne, (neur)astenické nastavenie môže však byť u pacienta do istej miery aj vrodené, konštitučné.

V súčasnosti je chronická bolesť ponímaná ako **biopsychosociálny fenomén**, ako výsledok interakcie medzi fyziologickými, emočnými, motivačnými a kognitívnymi procesmi. U chronických bolestí sa často objavuje otázka, či je bolesť somatická, alebo psychogénna. Dualistický model o pôvode bolesti je nasledujúci: bolesť vzniká nocicepciou (tj. primárnym poškodením tkaniva), alebo utrpením (primárnym poškodením psychiky). Oba spôsoby vzniku bolesti majú vzťah ku stresu. V priebehu života tiež pôsobí na človeka množstvo drobných stresujúcich udalostí, ktoré môžu prispievať ku vzniku a udržiavaniu bolesti (Raudenská, 2012).

1.2 Stresové situácie ako príčina vzniku chronickej bolesti

Z klinických skúseností 25 ročnej algeziologickej praxe sa môžeme domnievať, že vyššie popísané difúzne narušenie rovnováhy hladín neuromediátorov vzniká vplyvom chronickej, dostatočne intenzívnej a dostatočne dlho trvajúcej **stresovej situácie**, alebo tiež vplyvom **akútneho, veľmi intenzívneho stresu**. U pacientov s chronickou bolesťou sa v praxi najčastejšie stretávame s týmito **stresovými situáciami**:

- **chronická posttraumatická stresová porucha**, čo je stav, kedy zlyhá začlenenie traumatického zážitku medzi ostatné každodenné skúsenosti (Tucker, 1998). Ide o perzistujúce **nekompenzované psychotraumy** z minulosti pacienta, obvykle po prežití **závažných životných situácií**, akými sú úmrtia blízkeho človeka, rozvod, dlhodobé strádanie s násilným partnerom, ale aj sexuálne a iné zneužívanie rodičom, autohavária, živelné katastrofy a vojny a mnohé iné príkoria. Tie často pretrvávajú vytesnené v podvedomí pacienta, obvykle vo forme nespracovaných zážitkov a zadržaných emócií (Hašto, 2012), ktoré sú pravdepodobne príčinou postupne vznikajúcej nerovnováhy neuromediátorov na úkor inhibičných látok (poeticky nazývaných „hormóny šťastia“).

U väčšiny pacientov, s ktorými sa stretávame v každodennej algeziologickej praxi, ako dominantné etiologické faktory vzniku chronickej bolesti pôsobia síce **menej intenzívne**, ale dostatočne dlho trvajúce negatívne životné situácie. Ide o situácie, ktoré prináša bežný život a stretnúť sa s nimi môže ktokoľvek. Nemusia vždy vykazovať črty závažnej „psychotraumy“, ale sú skôr život znepríjemňujúce a pohodu a šťastie človeka narúšajúce. Najčastejšie sa môžeme stretnúť s dlhodobou nepohodou v domácom alebo pracovnom prostredí, nespokojnosťou so sociálnou situáciou, následkami susedských sporov, nedocenením a nepochopením zo strany okolia, ale aj chronické fyzické preťažovanie sa, syndróm vyhorenia napr. u učiteľov, zdravotníkov a pod.

- **kranIOCerebrálne traumy s vývojom chronickeho postkomočného syndrómu** ako následok buď ľahkého mozgového poranenia (komócia, otras mozgu) u asi 5 % pacientov, alebo častejšie závažnejších kontúzných poranení mozgu (pomliaždenie mozgu), alebo iného poškodenia mozgu, napr. po náhlej cievej mozgovej príhode. Následkom môže byť vývoj podobného chronickeho difúzneho biochemického, metabolického poškodenia mozgu a somatickými, kognitívnymi i psychickými príznakmi (Sivák, 2013).

- **masívny bolestivý podnet** dostatočnej intenzity a dĺžky trvania
- **závažnejšie psychiatrické ochorenia** zle reagujúce, až rezistentné na adekvátnu liečbu, najčastejšie úzkostno-depresívne ochorenia nálad, generalizovaná úzkostná porucha a pod.

Spoločným menovateľom vyššie uvedených stavov je **stresový podnet nadmernej intenzity**, ktorý pôsobí na centrálny nervový systém. Následne vzniká a ďalej sa prehľbuje **narušenie dynamickej rovnováhy hladín excitačných a inhibičných neurotransmitérov** so znížením produkcie inhibičných mediátorov (tzv. „hormóny šťastia“) a zvýšením excitačných. Dôvodom môže byť potreba neuromatrixu často dlhodobo (mesiace aj roky) tíšiť, tlmiť, inhibovať stresom vyvolané predráždenie činnosti mozgu, čo je proces metabolicky veľmi náročný. Následkom môže byť výrazný pokles, až vyčerpanie zásob stavebných látok a

energetických rezerv pre syntézu potrebných receptorových komplexov, neurotransmitérov a ďalších membránových a cytosólových štruktúr neurónov s inhibičnou funkciou. Následné progredujúce predráždenie postihuje senzitivne i motorické funkcie nervového systému, vrátane vegetatívneho systému (s prevahou aktivity sympatiku) a s tým spojenej hormonálnej dysbalancie. Tieto pozorovania by si však zaslúžili ďalší, podrobnejší klinický výskum, pretože v literatúre o nich nie je dostatočné množstvo relevantných údajov a situácia môže byť v skutočnosti iná.

Na základe horeuvedených informácií si môžeme **proces chronifikácie bolesti** predstaviť tak, že prakticky celý NS je latentne scitlivený, excitovaný a pripravený, čakajúci na vhodný spúšťačiaci moment. Takým môže byť napríklad fyziologická bolesť pri nekomplikovanej operácii, úraze, alebo ochorení s normálnym priebehom. Aj keď intenzita tejto iniciačnej bolesti nemusí byť výrazná, stačí, že je dostatočná na to, aby relatívne nadmerne zahltala nedostatočne fungujúci nociceptívny (transmisný, percepčný a modulačný) systém, u ktorého sa potom môže pomerne rýchlo (v priebehu niekoľkých týždňov) vyvinúť stav senzitivizácie. Tým sa začne proces vývoja zmien, ktoré vedú k vzniku chronickej bolesti.

2 Najčastejšie klinické charakteristiky chronickej bolesti

Chronická bolesť sa prejavuje **súborom symptómov** na somatickej, psychickej aj sociálnej úrovni. V klinickej praxi sa obvykle s nimi stretávame u každého pacienta v individuálnej kombinácii. Niektoré symptómy sú však prítomné u väčšiny postihnutých, časť z nich sme už uviedli v predchádzajúcom texte.

Na somatickej úrovni často pozorujeme predovšetkým uľahčené skracovanie kostrového svalstva, dominantne v oblasti šije, trapézových svalov, znížený prah bolesti, ale aj senzorických vnemov (precitlivenosť na zvuky, svetlo,...), ďalej tiež dysbalanciu vegetatívneho nervového systému a následne aj funkcie viscerálnych orgánov GIT, urogenitálneho traktu, KVS a pod. (v zmysle excitácie, spazmov), napr. palpitácie, hypertenzia, refluxná choroba, diskinéza GIT - vrátane syndrómu dráždivého hrubého čreva, potenie, poruchy periférneho prekrvenia a mnohé iné. Časté je aj nereagovanie na bežné liečebné postupy (napr. na vhodne vybrané analgetiká) a až paradoxné zhoršenie bolesti po terapii (napr. po dobre naindikovanej fyzikálnej liečbe, rehabilitácii, ...).

V psychickej oblasti sa u pacientov s chronickou bolesťou pravidelne stretávame s rôznym stupňom poruchy nálad, predovšetkým v podobe úzkostno-depresívnej poruchy, ktorá samotná môže ďalej zhoršovať prežívanie chronickej bolesti. Vidáme aj široké spektrum emočných zmien, ako sú rôzne strachy, fobie, hnev až prejavovaná agresivita, negatívny pohľad na svet až beznádej, ale aj panika, psychosenzitívna predráždenosť, sebaobviňovanie, katastrofizačné tendencie, poruchy spánku, anergia a pod. Aj typ osobnosti pacienta (napr. hypochondrický, neurotický, úzkostný a iný) môže ovplyvňovať vnímanie a prežívanie bolesti.

V sociálnej oblasti chronická bolesť výrazne zasahuje do života pacienta predovšetkým obmedzením jeho pracovných, spoločenských a kultúrnych návykov. Naopak, aj sociálne prostredie pacienta môže významne ovplyvniť jeho postoj k prežívaniu chronickej bolesti. Chronicky trpiaci pacienti často využívajú svoje utrpenie k osobnému prospechu v spoločnosti ich blízkych, zriedkavý nie je ani tzv. rentiersky syndróm v snahe získať neadekvátne úľavy a finančné dávky. Je všeobecne známe, že z prostredia manažérov a súkromne podnikajúcich ľudí s vyšším vzdelaním je významne menej pacientov s chronickou bolesťou, ako v skupine nezamestnaných a s nižším vzdelaním.

3 Štádiá chronickej bolesti

Podľa vyššie uvedeného modelu chronifikácie akútnej bolesti môžeme pri vzniku chronickej bolesti odlíšiť tri nasledovné štádiá:

a. latentné štádium, štádium senzitivizácie neuromatrix, v ktorom sú podmienky pre vznik ChB už pripravené, prítomné sú nešpecifické symptómy predráždenia nervového systému

b. prodromálne štádium, na začiatku ktorého iniciujúci podnet (operácia, úraz, bolestivé ochorenie,...) obvykle vyvolá dostatočne intenzívnu nociceptívnu aferentáciu, vďaka ktorej sa

našartuje kaskáda zmien nociceptívneho systému v zmysle progresie funkčných a štrukturálnych senzitivizačných zmien. Prítomná bolesť perzistuje aj napriek hojeniu jej príčiny, zintenzívňuje sa, bolesť začína postihnutého obmedzovať v aktivitách, objavujú sa prvé známky modifikovaného správania sa.

c. manifestné štádium je charakterizované viac-menej plne rozvinutou symptomatikou chronickej bolesti s individuálnou kombináciou somatických i psychických príznakov s bolestivým správaním sa, v somatickej oblasti sa bolesť prejavuje obvykle v oslabenej oblasti alebo systéme organizmu (*locus minoris resistentiae*).

4 Patofyziologické zmeny nervového systému spojené s chronickou bolesťou

Chronická bolesť je charakterizovaná nielen dĺžkou svojho trvania, ale predovšetkým klinickými charakteristikami, vyplývajúcimi z komplexu dynamických patofyziologických zmien nervového systému. Tieto patologické zmeny funkcie a neskôr aj štruktúry nielen že chronickú bolesť charakterizujú, ale priamo vytvárajú a podmieňujú jej udržiavanie a progresiu. Ako sme už popísali vyššie, podkladom vzniku zmien nervového systému, charakterizujúce chronickú bolesť, je predovšetkým pretrvávajúca nociceptívna transmisia, ktorú môže predchádzať, alebo bezprostredne nasledovať postupný vývoj senzitivizácie nervového systému. Jej podkladom je predovšetkým patologické smerovanie neuroplastických zmien.

4.1 Neuroplasticita

Neuroplasticita je fyziologická schopnosť mozgu (resp. celého NS) reorganizovať sa formovaním neuronálnych spojení počas života. Neuroplasticita umožňuje vývoj neurónov mozgu v období detstva a dospievania (tzv. vývojová plasticita), kompenzovať poranenia a ochorenia a zrekonštruovať ich aktivity v nových situáciách alebo pri zmene prostredia. Vzťahuje sa na zmeny neuronálnych dráh a synáps, ktoré sú zodpovedné za zmeny v správaní, environmentálne a neuronálne procesy, ako aj zmeny spojené s traumou (Pascual-Leone, 2011). Neuroplasticita vyjadruje schopnosť neuronálnych polysynaptických okruhov zabezpečiť zmeny svojej funkcie alebo organizácie činnosti vzhľadom na svoju predchádzajúcu aktivitu. Pochopením princípov neuroplasticity sa zmenil aj náhľad na mozog ako na nemenný orgán. Procesy neuroplasticity sa širokou mierou podieľajú na normálnom vývoji nervového systému, učení sa a pamäti, ako aj na uzdravovaní sa z poškodenia mozgu a prebiehajú prakticky neprestajne (Martuliak, 2014).

V patofyziológii chronickej bolesti neuroplasticita odhaľuje „temnú stránku“ svojho pôsobenia. Poškodenie periférnych tkanív, alebo poranenie nervov vedie často ku vzniku rôznych stavov patologickej bolesti, ako je spontánna bolesť, hyperalgézia a alodýnia, ktoré môžu pretrvávajúť roky až desaťročia po ukončení hojenia poranených tkanív. Neuroplastické zmeny, spojené s chronickou bolesťou, sa teda v istej miere týkajú všetkých štruktúr periférneho aj centrálného nervového systému, predovšetkým synaptických spojení, receptorových membránových komplexov, neurotransmitérov, aj zmeny tvaru a počtu neuronálnych axónov a dendritov (Martuliak, 2014).

Následkom takýchto **dysregulačných neuroplastických zmien** vzniká senzitivizácia NS (reprezentovaná „wind-up“ fenoménom), funkčné i anatomické zmeny nervových štruktúr dráhy bolesti s narušením prenosu a inhibície bolesti a dlhodobými zmenami neuronálnych funkcií. V klinickom obraze tieto zmeny podmieňujú vznik alodýnie, hyperalgézie, spontánnej bolesti a hyperpatie (so zvýšením odpovede na bolestivé podnety) (Martuliak, 2014).

4.2 Senzitivizácia nervového systému

Následkom maladaptívnych neuroplastických zmien, podmienených nadmernou nociceptívnou transmisou (teda silnou bolesťou), vzniká prehĺbujúca sa senzitivizácia nervového systému, ktorá postupne postihuje všetky zložky jeho senzitivnej časti. Môžeme si ju predstaviť ako nadmerné „citlivenie“ NS s prehnanou reakciou aj na relatívne slabé podnety. Na etiológii prolongovanej nociceptívnej aferentácie sa podieľa nielen generovanie impulzov bolesti v oblasti poškodenia tkaniva, ale aj zvýšenie citlivosti periférnych nociceptorov (periférna

senzitivizácia), zvýšená excitabilita neurónov zadných rohov miechy (centrálne senzitivizácia) a narušenie descendentnej kontroly z oblasti neuromatrix mozgu.

Podľa toho, kde sa prejavuje, môžeme z didaktických dôvodov senzitivizáciu NS rozdeliť na dve oblasti:

➤ **periférna** - generovanie impulzov bolesti v oblasti poškodenia tkaniva

➤ **centrálne senzitivizácia** - dominantná časť procesu senzitivizácie postihujúca predovšetkým zadné rohy miechy, ale aj neuromatrix mozgového kmeňa a veľkého mozgu (Martuliak, 2014).

Na vzniku a udržiavaní centrálnej senzitivizácie sa podieľajú rôzne elektrochemické a iné neuronálne mechanizmy, medzi ktorými dominujú:

- **wind-up fenomén**, ktorý predstavuje základ senzitivizácie CNS. V zásade sa dá charakterizovať ako premrštená neuronálna odpoveď, ktorá sa objavuje pri opakovaných, pre organizmus potenciálne škodlivých (bolestivých) stimuláciách odohrávajúcich sa na neuromodulačných synapsách medzi primárnymi aferentnými a sekundárnymi projekčnými neurónmi napr. spinotalamického traktu (WDR). Výsledkom je, že aj malý, podprahový podnet má za následok nadmernú neuronálnu odpoveď, ktorá sa progresívne amplifikuje s následkom senzitivizácie CNS.
- **zmeny senzitivity neurónov** so znížením prahu bolesti pri periférnej a centrálnej senzitivizácii
- **porucha funkcie ganglií zadných koreňov** ako následok lézie periférneho nervu a reorganizácie neurotransmitérov nociceptívnych neurónov
- **strata inhibície bolesti v mieche (dezinhibícia)** s redukciou syntézy GABA transmitéru, endogénnych opioidov, endokanabinooidov, serotonínu, noradrenalínu a iných inhibičných neurotransmitérov a ich receptorov, úbytok inhibičných interneurónov v lamina II zadných rohov miechy (ZRM), pokles aktivity descendentných inhibičných vplyvov a iných mechanizmov
- **efaptická transmisia** – ide o patologické, akoby skratové „preskakovanie“ nervových impulzov medzi algickými (C vlákna) a inými (napr. taktilnými, termickými a pod.) vláknami v nerve (napr. A-beta vlákna)
- **spontánna patologická elektrická aktivita** z regenerujúcich sa periférnych nervov.

Proces centrálnej senzitivizácie vedie, okrem iných patofyziologických zmien aj ku klinicky prítomnej **hyperalgézii** (zvýšenej bolestivej odpovedi na bolestivé stimuly), **alodýnii** (bolestivej odpovedi na nebolestivé stimuly) a ku **spontánnej bolesti** (ide o generovanie impulzov excitovanými neurónmi ZRM a WDR neurónmi miechy).

Podrobnejšie sa o tejto problematike možno dočítať v učebnici Patofyziológia bolesti pre klinickú prax, z ktorej tiež čerpáme časť vyššie uvedených informácií (Martuliak, 2014).

Literatúra

1. Hašto J, Vojtová H. Posttraumatická stresová porucha, bio-psycho-sociálne aspekty EMDR a autogénny tréning pri pretrvávajúcom ohrození: prípadová štúdia. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2012. 186 s. ISBN 978-80-244-2944-1.
2. Martuliak I. Patofyziológia bolesti pre klinickú prax. Banská Bystrica: Martimed, 2014. ISBN 978-80-971753-0-6, s. 326.
3. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, et al. The plastic human brain cortex. In Annual review of neuroscience 2005;28:377-401. ISSN 0147-006X,
4. Raudenská J. Biopsychosociálny model chronické nenádorové bolesti. In Paliatívna medicína a liečba bolesti 2015;5:27-29. ISSN 1337-6896.
5. Sivák Š, Nosál V, Kurča E. Súčasný názory na problematiku ľahkého mozgového poranenia. In Neurológia pre prax 2013;14:74-77. ISSN 1335-9592,
6. Tucek W. Recognition and management of posttraumatic stress disorder: approaches for the practitioner. In Journal of practical psychiatry and behavioral health 1998;4:20-27. ISSN 1076-5417.

