

ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

Wybrane cechy anatomiczno-fizjologiczne bólu

(Chosen anatomical and physiological features of pain)

J Wypyszewska ^{1,A,D}, Z Kopański ^{2,A,B,D,E,F}, M Kulesa-Mrowiecka ^{2,B,D}, J Rowiński ^{1,F},
F Furmanik ^{1,B}, J Tabak ^{1,B,C}, K Kieczka-Radzikowska ^{1,B}, M Liniarski ^{1,B,C}

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński

Abstract - The authors defined the concept of pain, characterized the significance of pain responses, discussed the significance of anatomical and physiological features of nerve fibers carrying pain stimuli, emphasized that the role of nociceptors is receiving information about stimuli that damage or can damage tissues, so they are receptors sensitive to very intense stimuli. They discussed the importance of pain threshold and clinical features of pain.

Key words - pain, anatomical and physiological basis.

Streszczenie - Autorzy zdefiniowali pojęcie bólu, scharakteryzowali znaczenie reakcji na ból, omówili znaczenie cech anatomiczno-fizjologicznych włókien nerwowych przewodzących bodźce bólowe, podkreśli, że rolą nocyceptorów jest odbieranie informacji o bodźcach uszkadzających lub mogących uszkodzić tkanki, są to więc receptory wrażliwe na bardzo intensywne bodźce. Omówili znaczenie progu bólu oraz cechy kliniczne bólu.

Słowa kluczowe - ból, podstawy anatomiczno-fizjologiczne.

Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy - A-Koncepcja i projekt badania, B- Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne recenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

Adres do korespondencji — Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

Zaakceptowano do druku: 27.04.2017.

DEFINICJA BÓLU

Ból definiowany jest jako sygnał zwiastujący uszkodzenie tkanek lub narządów [1-5]. Jest swego rodzaju znakiem alarmującym o zagrożeniu organizmu i częstym objawem wielu chorób [1-3,5,6]. Ból stanowi nieprzyjemne emocjonalne odczucie będące nieodłączną częścią zagrażającego lub zaistniałego uszkodzenia tkanek, wiążącego się z cierpieniem i z lękiem [2-6]. Inne definicje bólu wskazują, iż jest on związany nie tylko z działaniem bodźca mogącego uszkodzić tkanki, ale także z osobniczą interpretacją możliwych skutków działania tych bodźców. Interpretacja ta zależy nie tylko od dotychczasowych doświadczeń pacjenta i jego uwarunkowań psychosomatycznych, ale także od pory dnia i ogólnego stanu zdrowia [2,5,7].

Do podstawowych funkcji bólu należy ostrzeżenie i ochrona przed uszkodzeniem tkanek [2,5-7].

U podstaw odczuwania bólu tkwi nocycepcja określająca proces odczuwania uszkodzenia lub potencjalnej możliwości uszkodzenia tkanek [6]. Doznanie bólu może być spowodowane podrażnieniem receptorów bólowych, spadkiem wartości progowej dla ich pobudliwości lub destrukcją elementów układu nerwowego [7].

REAKCJE NA BÓL

Bodźce uszkadzające lub mogące uszkodzić tkankę prowadzą do wystąpienia określonej reakcji organizmu, którą można rozpatrywać w 5 aspektach: psychicznym, ruchowym, wegetatywnym, hormonalnym oraz immunologicznym. Reakcje na ból charakteryzuje zmienność osobnicza, co podkreśla znaczenie szeregu czynników dodatkowych w kształtowaniu odczuwania bólu [2,5,6].

W aspekcie psychicznym, ból związany jest z wystąpieniem lęku (często w przebiegu bólu ostrego), a nawet depresji (mogącej towarzyszyć bólowi przewlekłemu). Zmiany, którym ulega zachowanie pacjenta mogą przebiegać dwutorowe: z jednej strony chory może wykazywać pobudzenie ruchowe, z drugiej jednak strony chory może ograniczać swą aktywność ruchową w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych [2,3,6,8].

W aspekcie ruchowym, doznanie bólu powoduje zwiększenie napięcia mięśniowego. Dotyczy to przede wszystkim mięśni przykręgowych, co stanowi obiektywny dowód odczuwania bólu przez pacjenta [2]. Klasyfikacja reakcji ruchowej wymienia jej trzy podstawowe typy [6,8]. Pierwszy stanowi obrona lub ucieczka. Ten typ reakcji występuje przy bólu ostrym, nie jest charakterystyczny dla bólu przewlekłego. Przykładem takiej reakcji jest cofnięcie ręki wywołane dotknięciem gorącego przedmiotu. Ten typ reakcji ruchowej wykonywany jest bez udziału świadomości [3,6,8].

Innym typem reakcji ruchowej jest odruchowy (odruch bezwarunkowy) przykurcz mięśni w okolicach ogniska bólu. Ten typ reakcji występuje zarówno w bólu przewlekłym, jak i w bólu ostrym. Przykładem tego typu reakcji jest zwiększenie napięcia mięśni zlokalizowanych przy kręgosłupie występujące w przebiegu dyskopatii [3,6,8].

Kolejnym typem jest reakcja ruchowa połączona z reakcją psychiczną. Przykładem tego typu reakcji jest tzw. twarz Hipokratesa (zaostrome rysy twarzy, zapadnięte policzki i oczy, wydłużony nos, ziemista cera, suche śluzówki) [3,6,8]. Wyróżnia się ponadto kontrolowaną przez świadomość reakcję ruchową zwaną objawem „ręki bólowej” polegającą na wskazaniu ręką przez pacjenta lokalizacji bólu [3].

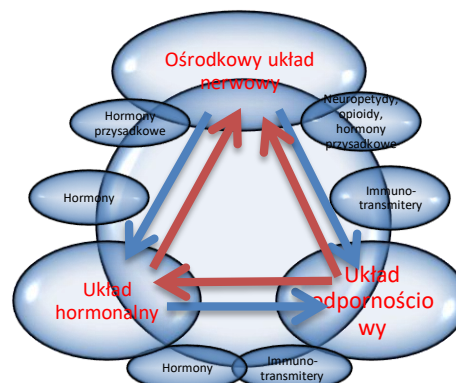
W aspekcie wegetatywnym reakcja pacjenta na ból może wiązać się z objawami ze strony wielu układów, co wynika z aktywności układu autonomicznego. Konsekwencjami wegetatywnymi działania bodźca bólowego jest m. in. tachykardia, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, biegunka, wzmożona potliwość, rozszerzenie źrenic, zwiększenie diurezy [2,3,6,8]. Tego typu reakcje – charakterystyczne dla bólu ostrego – są niezauważalne w bólu przewlekłym [8].

W aspekcie hormonalnym, w wyniku bólu dochodzi do stymulacji osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, co skutkuje zwiększeniem sekrecji hormonów produkowanych przez nadnercza [3,6,8].

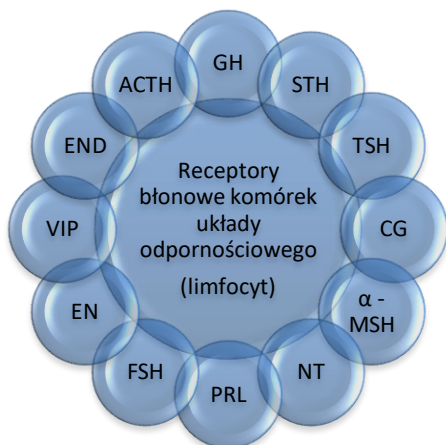
Bodziec bólowy doprowadza również do zaburzeń układu odpornościowego – modulowania odpowiedzi immunologicznej, w tym zjawisk autoimmunologicznych. Co ciekawe, krótkotrwała ekspozycja na ból stymuluje, długotrwała – hamuje układ odpornościowy. Stymulowanie przez układ nerwowy odporności odbywa się co najmniej dwiema drogami. Drogą bezpośredniego działania za pomocą peptydów neuroendokrynnych uwalnianych z przysadki mózgowej pod kontrolą pod wzgórze i pośrednią przy udziale części współczulnej autonomicznego układu nerwowego. Podkreśla się, że narządy limfatyczne są bogato unerwione przez pozazwojowe, bezmielinowe noradrenergiczne włókna układu współczulnego. Neuromediatores tych włókien jest noradrenalina, która może także oddziaływać bezpośrednio na receptory błonowe makrofagów i limfocytów, a ponadto może stymulować uwalnianie substancji aktywnych biologicznie z komórek dodatkowych oraz zmieniać światło i przepuszczalność naczyń krwionośnych.[12]. Neurony współczulne w śledzionie zawierają także enkefalinę i neuropeptyd Y [13]. Większą rolę w neuroimmunomodulacji odgrywają czynniki humoralne (hormony, opioidy, neurotransmitery).

Limfocyty posiadają na swej błonie komórkowej receptory dla wielu różnych hormonów i autakoidów. Różnorodność receptorów i różna ich gęstość błonowa zmienia się w zależności od podtypu limfocytów, a także stanu chorobowego. [14]

Ból wywołuje wzrost uwalniania kortyzolu i innych glikokortykoidów, wydzielanych przez korę nadnerczy. Hormony te wywołują limfopenię, bardziej widoczna w zakresie komórek typu B. Limfocyty typu T są bardziej odporne na działanie stresu/bólu. Wzrasta liczba neutrofilów, następuje supresja odpowiedzi immunologicznej mierzonej poziomem przeciwciał.(ryc.1,2)



Rycina 1. Schemat dwukierunkowych powiązań pomiędzy ośrodkowym układem nerwowym, układem wydzielania wewnętrznego i układem odpornościowym [9-11]



Objaśnienie:

ACTH - hormon adrenokortykotropowy

GH - hormon wzrostu

NT – neurotensyna

VIP: peptyd jelitowy

STH- somatotropina

TSH - hormon tyreotropowy

CG - gonadotropina kosmówkowa

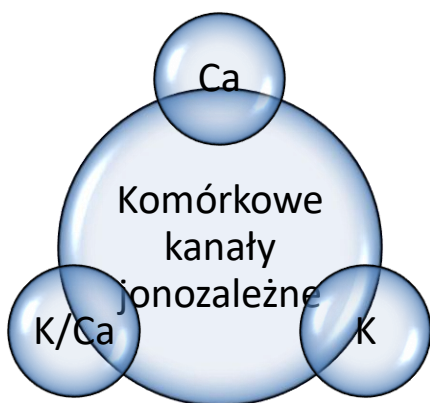
α -MSH - α-melanotropina

PRL - prolaktyna

FSH - folikulotropina

EN - enkefaliny

END - endorfiny



Rycina 2. Komórki układu odpornościowego noszą na swej błonie komórkowej receptory dla wielu różnych hormonów i autakoidów (A). Posiadają również kanały napięciowozależne (B) [9-11]

Według niektórych doniesień krótkotrwały ból może jednak w niektórych wypadkach poprawiać sprawność funkcjonowania układu odpornościowego, głównie poprzez przejściowy wzrost stężenia komórek NK (natural killers). Dotyczy to jednak głównie tych osób, u których stężenie kortyzolu nie osiągało najwyższych stężeń. [6,9-11].

Wyżej opisane odpowiedzi organizmu składają się na tzw. „zachowanie bólowe” [2,3,11].

PATOFIZJOLOGIA BÓLU

Pobudzenie receptora bólowego może następować poprzez działanie bodźca. Pobudzenie to przekłada się zmianę impulsacji elektrycznej (transdukcję) a następnie przewodzenie (transmisję) impulsacji drogą włókien nerwowych.

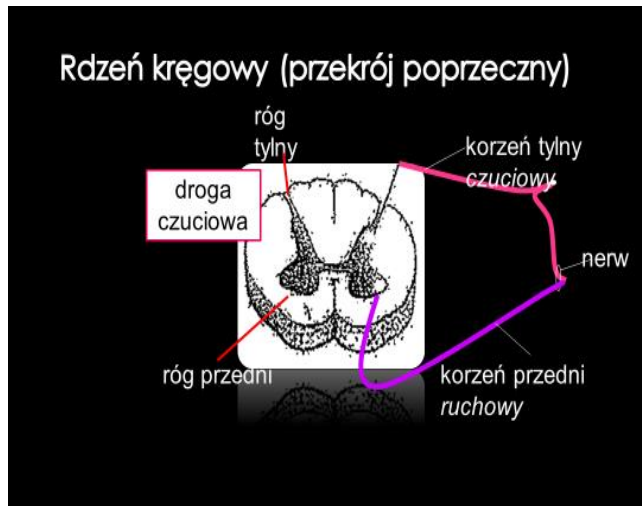
Z receptorów bólowych pobudzenie jest przewodzone jest przez cienkie, zmielinizowane włókna (A delta) do rogów tylnych rdzenia kręgowego. Inne rodzaje czucia, takie jak czucie temperatury i dotyku, przewodzone są przez takie same włókna.

Położone w rogach tylnych włókna niezmielinizowane przewodzą dalej ból powoli, natomiast czucie temperatury i dotyku przewodzone jest przez grubsze, zmielinizowane włókna dużo szybciej (tabl.1.).

Tabela 1. Wybrane cechy anatomiczno-fizjologiczne włókien nerwowych przewodzących bodźce bólowe [wg 15]

Włókna typu A delta	Włókna typu C
cienkie mielinowe	bardzo cienkie bezmielinowe
przewodzą szybciej 12-30 m/s	wrażliwe na uszkodzenie
tworzą o wiele mniejsze pola receptorowe, przez co choremu o wiele łatwiej określić miejsce, które boli (np. po ukłuciu igłą)	przewodzą powoli -0,5-2 m/s i są odpowiedzialne za „ból późny”
skutecznym sposobem postępowania w tym bólu jest zablokowanie czynności nerwu poprzez blokadę (np. lekami miejscowo znieczulającymi)	duża ilość włókien C tworzy „usieciowanie”, dlatego pole obsługiwane przez rozgałęzienia włókien C jest zwykle rozległe i chory tylko w przybliżeniu potrafi zlokalizować ten ból
leki opioidowe nie znoszą „ból” szybkiego, tzn. odczucia ukłucia przy wprowadzaniu igły do żyły	bodźce bólowe charakteryzuje tendencja do sumowania się („fala” bólu, w przeciwieństwie do szybkiego przemijającego bólu ostrego)
ból przy ruchu zawiera komponentę bólu szybkiego, podobnie jak brak unieruchomienia złamanych odłamów	ból ten można hamować lekami analgetycznymi • włókna typu C reagują na bodźce mechaniczne, termiczne i chemiczne, a także na bodźce światłowe (jest to część włókien wrażliwa na histaminę)
na tych włóknach nie ma receptorów opioidowych, natomiast receptory bólowe znajdują się na tych zakończeniach są zawsze w stanie gotowości	ból przewodzony przez włókna C jest opisywany przez pacjentów jako rwący, szarpący, pulsujący • na zakończeniach tych włókien nerwowych są różne receptory, m.in. opioidowe

Neurony rogów tylnych są połączone za pośrednictwem synaps z innymi neuronami rdzeniowymi, dlatego przewodzenie bodźców bólowych ulega modyfikacji, zanim osiągną one poziom kory mózgowej, a więc świadomej interpretacji. Bodziec bólowy ulega więc znacznym przemianom przed ujawnieniem się subiektywnego efektu pod postacią doświadczenia doznania bólowego (ryc.3.).



Rycina 3. Przekrój poprzeczny rdzenia kręgowego [4-7]

NOCYCEPTORY

Receptory odbierające bodziec bólowy nazywane są nocyceptorami. Warunkiem koniecznym dla pobudzenia receptorów bólowych jest uszkodzenie komórek. Charakter bólu nie zależy od rodzaju energii (bodziec nocyceptywny) powodującej niszczenie struktury komórek. Czuć bólu nie jest więc specyficzne dla określonego bodźca nocyceptywnego. Różne rodzaje doznań bólowych uwarunkowane są jedynie przez pobudzenie określonego nocyceptora. Droga od pobudzenia receptora do reakcji schematycznie została przedstawiona na ryc.4.



Rycina 4. Schematyczna droga impulsu nerwowego od receptora do reakcji na bodziec [4-6]

Wyróżnić można 4 rodzaje receptorów bólowych. Pierwszy z nich stanowią mechanoreceptory, których zadanie obejmuje odbieranie silnych bodźców mechanicznych.

Drugi typ nocyceptorów stanowią termoreceptory, które odbierają informacje o bodźcach termicznych powyżej 45°C, mogących prowadzić do koagulacji białek.

Trzecim rodzajem nocyceptorów są chemoreceptory odbierające bodźce chemiczne. Chemoreceptory reagują m. in. na podwyższenie stężenia kationów K^+ i H^+ lub wydzielanie hormonów tkankowych (np. histaminy). Substancją najbardziej drażniącą chemiczne receptory bólowe jest bradykinina.

Ostatni typ receptorów bólowych stanowią tzw. receptory polimodalne wrażliwe na wszystkie typy bodźców (mechaniczne, termiczne oraz chemiczne) [1,6].

Rolą nocyceptorów jest odbieranie informacji o bodźcach uszkadzających lub mogących uszkodzić tkanki, są to więc receptory wrażliwe na bardzo intensywne bodźce. Zlokalizowane są w skórze (w warstwie powierzchniowej) ale także m. in. w okostnej, opłucnej lub w obrębie ściany naczyń krwionośnych. Jedną z charakterystycznych cech tych receptorów jest hiperalgezia, zwana też przeczulicą (zwiększanie się ich pobudliwości wraz z wydłużaniem czasu działania bodźca). Nie występuje tu zjawisko adaptacji (zmęczenia) receptorów [1,6].

Godnym podkreślenia jest fakt, że część receptorów bólowych (zwykle znajdujących się na zakończeniach włókien C) może występować w postaci „uśpionej” będąc gotowymi do podjęcia swej aktywności np. w wyniku miejscowej reakcji zapalnej i uwalniania w jej przebiegu mediatorów drażniących receptory. Wskazuje się, że w tkance zmienionej zapalnie w ciągu kilku dni trwania procesu

zapalnego wrasta ilość (gęstość) receptorów opioidowych, zarówno na skutek uaktywnienia „uśpionych” receptorów jak i powstania nowych. [17-20].

PRÓG BÓLU

W procesie odczuwania bólu ważną rolę odgrywa tzw. próg bólowy. Definiowany jest on jako pierwszy moment odczucia bólu po zadziałaniu bodźca. Z progiem bólowym bezpośrednio związana jest tolerancja bólu, czyli umiejętność wytrzymania przez chorego bólu do osiągnięcia progu wytrzymałości [4]. Tolerancja bólu jest silnie związana ze stanem psychicznym pacjenta, co oznacza, że ból o takim samym natężeniu u jednego pacjenta może wywołać cierpienie, u innego zaś nie musi być z nim związany [8].

CECHY KLINICZNE BÓLU

Do cech klinicznych bólu zalicza się jego lokalizację, czas trwania, jakość oraz natężenie. Informacje na temat cech bólu pozyskiwane są od pacjenta w drodze badania podmiotowego [2].

Lokalizacja bólu determinuje rodzaj konsultacji lekarskiej – to właśnie od umiejscowienia bólu zależy do jakiego specjalisty trafi chory. Cecha ta pozwala określić potencjalny, a więc prawdopodobny powód pojawienia się dolegliwości bólowych np. ból występujący w klatce piersiowej może nasuwać podejrzenie ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, może mieć jednak inne przyczyny, takie jak np. refluks żołądkowo – przełykowy czy zapalenie płuc [2].

Cechą pozwalającą precyzyjniej określić możliwą przyczynę bólu jest jego jakość. Dolegliwości bólowe rozpatrywane w tej kategorii mogą mieć charakter opasujący, rwący, palący, piekący, dławiący itp. Do innych cech jakości bólu zaliczyć można pulsowanie bólu, nasilanie się podczas ruchów lub w określonej pozycji [2]. Jakość bólu wskazuje na jego pochodzenie np. piekący, gniotący, ściskający ból zlokalizowany zamostkowo, promieniujący do lewego barku i ręki wskazuje na przyczynę kardiologiczną, podczas gdy kłujący, nasilający się przy kaszlu ból sugeruje przyczynę w obrębie opłucnej [9].

Określenie czasu trwania dolegliwości bólowych służy do klasyfikacji bólu jako ostry lub przewlekły. Ból nazywany jest przewlekłym gdy trwa > 3 miesiące [2,8].

Kolejnym elementem opisu bólu jest natężenie, jest ono cechą subiektywną – nie istnieje bowiem możliwość obiektywnej oceny stopnia nasilenia dolegliwości bólowych u chorego. W celu oceny subiektywnego natężenia bólu u pacjenta stosuje się różnego rodzaju skale oceny bólu [2,4].

PIŚMIENNICTWO

1. Jaworek J: Podstawy fizjologii medycznej. Kraków; Med. Prakt, 2012.
2. Domżał T M. Kliniczne podstawy badania i oceny bólu – w prowadzenie do tematu. Pol Prz Neurol 2007; 4: 211-215.
3. Kram M, Kurylak A. Ból w przebiegu choroby nowotworowej u dzieci i młodzieży. Współcz Onkol 2006; 7: 344-348.
4. Cepuch G, Wordliczek J, Golec A. Wybrane skale do badania natężenia bólu u młodzieży – ocena ich przydatności. Pol Med Paliatywna 2006; 3: 108-113.
5. Dobrogowski J, Zajączkowska R, Dutka J, Wordliczek J. Patofizjologia i klasyfikacja bólu. Pol Prz Neurol 2011; 1: 20-30.
6. Thor P. (red.) Podstawy patofizjologii człowieka. Kraków; Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, 2009 : 85-97.
7. Wordliczek J, Dobrogowski J. Leczenie bólu. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007.
8. Domżał T M. Ból przewlekły – problemy kliniczne i terapeutyczne. Pol Prz Neurol 2008; 1: 1-8.
9. Parham P. The immune system. New York, NY: Garland Publishing, Inc, 2011.
10. Janeway C, Travers P, Alport M, et al. Immunobiology. New York; Garland Publishing, 2016.
11. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular immunology. Philadelphia; W. B. Saunders Co, 2017.
12. O v a d i a H, S a p h i e r D, Weidenfeld J, Abramsky O. Neuroimmunomodulation: The interaction between the nervous system and the immune system. Isr J Med Sci 25: 7-14, 1989.
13. Plaut M. Lymphocyte hormone receptors. Ann Rev Immunol 5: 621 —669, 1987.
14. Heijnen C. J., Kavelaars A., B a l l i e u x R. E. β -endorphin: cytokine and neuropeptide. Immunol. Rev. 119: 41 — 63, 1991.
15. Filipczak-Bryniarska I, Bryniarski K, Woron J, Wordliczek J. Mechanizmy przewodzenia bólu. Rola układu odpornościowego w regulacji odczuwania bólu. Anest Ratow 2010; 4: 500-509.
16. Neal JM, Rathmell JP. Complications in regional anesthesia and pain medicine. Philadelphia; Saunders Elsevier, 2007
17. Griffis CA, Page G, Kremer M, Yermal S. Implication of immune function to anesthesia care. AANA J 2008;76:449-54.
18. Krajnik M, Żylicz Z. Mechanizmy działania przeciwbólowego opioidów. - Pol Med Paliatywna 2003;2:111-8.
19. Sharp BM. Multiple opioid receptors on immune cells modulate intracellular signaling. Brain, Behavior and Immunity 2006;20:9-14.
20. Repka I, Puto G. Chronic pain in the elderly over the age of 65 – a review of selected research tools. JPHNMR 2016;4:12-14.