

Ból jako przyczyna zaburzeń funkcji poznawczych u starszych pacjentów

Pain as the cause of disorders of cognitive functions in older patients

Katarzyna Wieczorowska-Tobis, Agnieszka Rajska-Neumann

Zakład Geriatrii i Gerontologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

W pracy zaprezentowano przypadek 89 pacjentki, u której rozpoznano przewlekły zespół bólowy, nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia funkcji poznawczych. Stwierdzono, że przyczyną nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych był ból, nieefektywnie leczony za pomocą ibuprofenu. Ibuprofen z kolei potencjalnie pogarszał kontrolę ciśnienia tętniczego krwi pacjentki. *Geriatrics 2010; 4: 292-294.*

Słowa kluczowe: niesteroidowe leki przeciwzapalne, nadciśnienie, delirium

Summary

In this article the case of 89 years old female is presented. She was diagnosed with chronic pain syndrome, hypertension and cognitive impairment. It was found that the attenuation of cognitive impairment in this patient was due to pain which was non-effectively treated with ibuprofen. Additionally, ibuprofen was potentially responsible for the worsening of blood pressure control in this patient. *Geriatrics 2010; 4: 292-294.*

Keywords: nonsteroidal antiinflammatory drugs, hypertension, delirium

Pacjentka SS, lat 89, skierowana do poradni geriatrycznej (konsultacja zaburzeń funkcji poznawczych), zgłosiła się wraz z synem i synową ze względu na znaczny stopień niesamodzielności.

Wywiad od chorej trudny do zebrania - pobudzona, problemy z nawiązaniem logicznego kontaktu. Na podstawowe pytania odpowiada „tak” lub „nie”, albo kręci głową, choć wydaje się często nie rozumieć treści zadawanych pytań. Cały czas uporczywie powtarza „boli, boli” – wskazując na okolicę stawu biodrowego lewego.

Wywiad od rodziny: podstawowy problem stanowi regulacja ciśnienia; chora pomimo pobierania leków ma często (głównie popołudniami) wartości ciśnienia powyżej 160/100 mmHg. Okresami bywa pobudzona. Przed 3 tygodniami upadła i pojawiły się problemy z poruszaniem. Wezwano pogotowie – nie stwierdzono złamania. Rozpoznano: nadciśnienie tętnicze (190/100 mmHg); podano Captopril 25 mg.

Choruje na nadciśnienie od wielu lat – kilkakrotnie

miała zmieniane leki, jednak nadal występują problemy z regulacją ciśnienia. Po upadku znacznie gorzej się porusza i nasiliły się problemy z pobudzeniem i zaburzeniami orientacji. Znacznie też pogorszył się kontakt z chorą. Pogorszyła się również regulacja ciśnienia. W razie dolegliwości bólowych pobiera ibuprofen.

Z innych chorób ma rozpoznaną zaćmę.

W badaniu przedmiotowym: zaburzenia orientacji co do czasu i przestrzeni; orientacja co do własnej osoby – prawidłowa. Ze względu na pobudzenie - szczegółowa ocena funkcji poznawczych niemożliwa. Ponadto chora nie ma okularów.

W zakresie podstawowych funkcji poznawczych (ADL) częściowa niesamodzielność (4/6 – niesamodzielność w zakresie kąpieli i ubierania).

Porusza się utykając na lewą nogę – podczas jej obciążania uskarża się na ból.

Bez obrzęków obwodowych, wyraźne poszerzenie układu żył powierzchownych w obrębie kończyn

dolnych – głównie na grzbietowej powierzchni stóp i podudzi. Osłuchowo nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy. Czynność serca miarowa, 72/min, tony czyste głucho, ciśnienie tętnicze 160/90 mmHg. Brzuch miękki niebolesny. Okolice lędźwiowe na wstrząsanie niebolesne. Odruchy neurologiczne fizjologiczne w normie.

Pobiera leki:

Amlozek 5 mg: 1-0-0

Lozartic: 0-0-1

Zocor 20 mg: 0-0-1

Polfilin 1-0-1 (lek pobiera od lat; rodzina nie pamięta kto i dlaczego zlecił lek)

Magnefar B6: 0-0-1

W razie zwyczajki ciśnienia tętniczego: Captopril 25 mg.

U chorej rozpoznano: Przewlekły zespół bólowy. Nadciśnienie tętnicze. Zaburzenia funkcji poznawczych.

Zalecenia:

1. Poinformowano rodzinę, że zwyczajki ciśnienia mogą wynikać z podawania chorej ibuprofenu – leku bezwzględnie nie należy podawać. Do leczenia włączono Paracetamol w razie bólu 500-1000 mg. Konieczna kontrola ciśnienia 2 razy dziennie – każdorazowo przed podaniem leków.
2. Odstawiono Polfilin; stopniowo - zdaniem rodziny pacjentka jest do leku przyzwyczajona i upomina się o niego; nie jest jasne dlaczego chora miała zlecony lek.
3. Wykonanie RTG stawu biodrowego lewego.
4. Poinformowano rodzinę o konieczności diagnostyki funkcji poznawczych, po ustabilizowaniu się zespołu bólowego.

Rodzina poinformowała po miesiącu (kontakt telefoniczny), że RTG stawu biodrowego lewego nie wykazał patologii. Stan chorej znacznie poprawił się - obecnie leków przeciwbólowych nie pobiera, ciśnienie ustabilizowało się. Chora znacznie lepiej radzi sobie w otoczeniu domowym, mniej się gubi. Rodzina (pomimo przekazanych informacji o charakterze edukacyjnym) nie jest zainteresowana diagnostyką zaburzeń funkcji poznawczych, gdyż uważa, że wynikają one z wieku.

Dyskusja

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z patologii, której ryzyko narasta z wiekiem. Na liście wtórnych przyczyn nadciśnienia znajdują się niesteroidowe leki przeciwbólowe (NLPZ) [1]. Rochan i Gurwitz ponad 10 lat temu, pokazując mechanizm tzw. kaskad lekowych (ang.

prescribing cascade), czyli leczenia działań ubocznych wywołanych lekami, zwracali uwagę na pogorszenie regulacji ciśnienia przez te leki, często prowadzące do zmiany schematów leczenia hipotensyjnego. Wykazano, że ryzyko zwyczajki ciśnienia tętniczego krwi jest zwiększone aż o 75% u chorych stosujących nawet małe dawki NLPZ [2].

Mechanizm pogorszenia regulacji ciśnienia u chorych stosujących NLPZ wynika z jednej strony z hamowania przez te leki syntezy prostacykliny, czego efektem jest skurcz naczyń krwionośnych, a z drugiej - z hamowania przez NLPZ syntezy prostaglandyny E w nerkach, co skutkuje pogorszeniem ich ukrwienia i aktywacją układu RAA, a w konsekwencji retencją sodu i wody w ustroju [3].

U analizowanej chorej leczenie hipotensyjne było nieskuteczne. W ostatnim okresie była leczona antagonistą kanału wapniowego - amlodypiną oraz antagonistą receptora angiotensyny II (typu AT-1) – losartanem. Połączenie tych grup leków hipotensyjnych, na skutek farmakodynamicznej interakcji polegającej na uzupełniającym wpływie obu substancji na rozszerzenie tętnic obwodowych i wydalanie sodu w drodze różnych mechanizmów, posiada potencjalnie dużą efektywność hipotensyjną [4,5].

Problemy z regulacją ciśnienia tętniczego u analizowanej chorej wynikać mogą z jednej strony ze stosowania przez nią NLPZ, z drugiej - ze stresu związanego z występującym bólem. Można sądzić, że występuje tu swego rodzaju paradoksalna sytuacja, w której ból, częściowo odpowiedzialny za zwyczajki ciśnienia tętniczego, leczony jest za pomocą leku posiadającego efekt hipertensyjny. W analizowanym przypadku, w razie zwyczajki ciśnienia tętniczego, zlecono inhibitor konwertazy angiotensyny (kaptopril). Jednoczesna terapia z użyciem kaptoprilu i NLPZ jest przykładem antagonizmu farmakodynamicznego, polegającego na obniżeniu skuteczności kaptoprilu (wynika to z wywoływanej przez NLPZ retencji sodu i wody, czyli efektu przeciwnego do efektu inhibitora konwertazy angiotensyny) [6,7].

Zwraca się uwagę, że w przypadku występowania zespołów bólowych u chorych starszych lekiem pierwszego rzutu powinien być paracetamol (z wyjątkiem chorych z zaburzeniami funkcji wątroby), ze względu na stosunkowo szeroki profil bezpieczeństwa. Niepowodzenia w leczeniu paracetamolem wynikają często ze stosowania zbyt małych dawek tego leku. W przypadku nieskuteczności jednorazowej dawki 500 mg, należy zastosować jednorazową dawkę 1000 mg. Dawki dobowe do 2-3 g są dawkami bezpiecznymi w przewlekłym stosowaniu, choć zawsze pamię-

tać należy o konieczności okresowego kontrolowania funkcji wątroby, zwłaszcza u chorych pobierających równolegle inne leki.

W analizowanym przypadku zastąpienie ibuprofenu paracetamolem przyczyniło się do znacznej poprawy regulacji ciśnienia tętniczego krwi, zapewniając jednocześnie efektywną kontrolę bólu.

U starszych chorych, zwłaszcza u tych, u których już wcześniej występowały zaburzenia funkcji poznawczych, ośrodkowy układ nerwowy jest często tzw. „najsłabszym” ogniwem w łańcuchu. Funkcja jego zostaje wtedy zaburzona przy okazji dowolnej patologii o charakterze somatycznym (delirium). Jednym z czynników ryzyka powstawania delirium w starości jest ból i jego nieefektywna farmakoterapia [8,9]. Podkreślić należy, że zaburzenia funkcji poznawczych, wywołane lub nasilane przez ból, na skutek pogorszenia lub nawet uniemożliwienia kontaktu z chorym, mogą istotnie utrudniać diagnostykę i efektywną terapię przeciwbólową [10]. Często chory jest pobudzony i nawet trudno jest uzyskać informację co jest tego przyczyną. Ponieważ, u analizowanej chorej, zaburzenia orientacji i pobudzenie znacznie się zmniejszyły po likwidacji bólu, należy wnioskować, że to właśnie ból był czynnikiem nasilającym te zaburzenia.

Na uwagę zasługuje też fakt stosowania przez analizowaną pacjentkę leku z grupy wazodilatatorów obwodowych pochodnych puryn - pentoksyfiliny (Polfilin). Lek ten, poprawiając krążenie mózgowie, może potencjalnie nasilać pobudzenie u analizowanej pacjentki, ze względu jednak na jej przyzwyczajenia pentoksyfilina odstawiana jest stopniowo i ostrożnie. Gwałtowne odstawienie leku, o który pacjentka się upomina, skutkować bowiem mogłoby wręcz nasileniem pobudzenia.

Delirium w istotny sposób utrudnia komunikację ze starszym pacjentem, uniemożliwiając często zebranie pełnego wywiadu i znacznie ograniczając możliwości diagnostyczne. W analizowanym przypadku, ze względu na występujące u chorej pobudzenie i dezorientację, wywiad był trudny do zebrania, co m.in. uniemożliwiło ocenę natężenia bólu. Niemożliwa była również ocena funkcji poznawczych. Ocena ta w późniejszym okresie, po ustabilizowaniu się stanu chorej, nie odbyła się ze względu na postawę rodziny, która uważała, że zaburzenia funkcji poznawczych są nieodłącznie związane z zaawansowanym wiekiem chorej i nie wynikają z istnienia patologii.

Definiowanie starzenia jako procesu polegającego na pojawianiu się dysfunkcji i patologii wydaje się być głęboko zakorzenionym w społeczeństwie poglądem. Utożsamianie patologii z fizjologicznym przebiegiem starzenia stwarza ryzyko „niedodiagnozowania” pacjenta i niezastosowania postępowania diagnostyczno-leczniczego w sytuacji, gdy jest ono niezbędne i może przyczynić się do poprawy samodzielności i jakości życia starszego pacjenta. Aby uniknąć takiego ryzyka i postawy opisywanej w analizowanym przypadku konieczna jest szeroka edukacja społeczeństwa na temat starzenia jako fizjologicznego procesu, który jakkolwiek toruje drogę schorzeniom, to jednak *per se* nie determinuje ich powstania.

Adres do korespondencji:

Katarzyna Wieczorowska-Tobis

Zakład Geriatrii i Gerontologii

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

ul. Święckiego 6; 60-461 Poznań

Tel./Fax: (+48 61) 854 65 73; E-mail: kwt@tobis.pl

Piśmiennictwo

1. Koziarska-Rościszewska M. Nadciśnienie tętnicze. W: Kostka T, Koziarska-Rościszewska M (red). Choroby wieku podeszłego. Warszawa: PZWL;2009:62.
2. Rochon PA, Gurwitz JH. Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BMJ* 1997;315:1096.
3. Lisowska B, Rell-Bakalarska M, Rutkowska-Sak L. Niesteroïdowe leki przeciwzapalne – blaski i cienie. *Reumatologia* 2006;44:106-11.
4. Min Choi S, Jeong Seo M, Koo Kang K, Hoon Kim J, Ok Ahn B, Yoo M. Beneficial effects of the combination of amlodipine and losartan for lowering blood pressure in spontaneously hypertensive rats. *Arch Pharm Res* 2009;32:353-8.
5. Kithas PA, Supiano MA. Practical recommendations for treatment of hypertension in older patients. *Vasc Health Risk Manag* 2010;6:561-9.
6. Espino DV, Lancaster MC. Neutralization of the effects of captopril by the use of ibuprofen in an elderly woman. *J Am Board Fam Pract* 1992;5:319-21.
7. Sultana N, Arayne M, Quraishi RU. In vitro interactions of captopril with NSAID's. *Pak J Farm Sci* 2006;19:202-7.
8. Robinson S, Vollmer C. Undermedication for pain and precipitation of delirium. *Medsurg Nurs* 2010;19:79-83.
9. Robinson S, Vollmer C, Jirka H, Rich C, Midiri C, Bisby D. Aging and delirium: too much or too little pain medication? *Pain Manag Nurs* 2008;9:66-72.
10. Robinson CL. Relieving pain in the elderly. *Health Prog* 2007;88:48-53.