

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEWPAPER

Otrzymano/Submitted: 20.08.2015 • Zaakceptowano/Accepted: 22.09.2015

© Akademia Medycyny

### **Analgosedacja i leczenie bólu u dorosłego pacjenta po urazie w warunkach oddziału intensywnej terapii**

### ***Analgosedation and treatment of pain in adult trauma intensive care unit patients***

**Elżbieta Dobrowolska<sup>1</sup>, Jarosław Woron<sup>1,2</sup>, Joanna Zorska<sup>1</sup>,  
Joanna Jakowicka-Wordliczek<sup>1</sup>, Wojciech Serednicki<sup>1</sup>,  
Jerzy Wordliczek<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup> Kliniczny Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Nr 1, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

<sup>2</sup> Katedra Farmakologii, UJ CM w Krakowie

<sup>3</sup> Klinika Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej; Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii UJ CM w Krakowie



## Streszczenie

Urazy stanowią od wielu lat główną przyczynę śmiertelności na świecie. Analiza zgonów wskazuje, że urazy stanowią pierwszą przyczynę zgonów w grupie wiekowej 16-24 lat oraz czwartą przyczynę zgonów we wszystkich grupach wiekowych. W warunkach polskich są one odpowiednio trzecią i drugą co do częstości przyczyną zgonu i niezdolności do pracy. Nieuśmierzony ból występujący w momencie wystąpienia urazu jak i towarzyszący pobytowi w oddziale intensywnej terapii stanowi niezależny negatywny czynnik prognostyczny. W artykule przedstawiono powszechnie stosowane metody leczenia bólu pourazowego w warunkach oddziału intensywnej terapii dorosłych z uwzględnieniem terapii przewlekłego bólu pourazowego i monitorowania analgosedacji. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 334-344.*

*Słowa kluczowe: uraz, leczenie bólu, intensywna terapia*

## Abstract

Injuries are since many years a leading cause of death worldwide. Analysis of deaths shows that injuries are the first cause of deaths in patients aged 16-24 years and the fourth cause of death in all age groups. In Polish conditions, they are third and fourth cause of death and disability, respectively. Untreated pain appearing as a result injury and accompanying the hospitalization in the intensive care unit is an independent negative prognostic factor. In article we present commonly used methods of pain management in adult trauma patients in the intensive care unit settings with consideration of chronic post-traumatic pain and analgosedation monitoring. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 334-344.*

*Keywords: trauma, management of pain, intensive care*

Urazy stanowią od wielu lat główną przyczynę śmiertelności na świecie. Analiza zgonów wskazuje, że urazy stanowią pierwszą przyczynę zgonów w grupie wiekowej 16-24 lat oraz czwartą przyczynę zgonów

we wszystkich grupach wiekowych [1]. W warunkach polskich są one odpowiednio trzecią i drugą co do częstości przyczyną zgonu i niezdolności do pracy. W ciągu ostatnich dwóch dekad obserwuje się istotny

postęp w zakresie diagnostyki i leczenia urazów, który wraz z rozwojem medycyny pola walki i adaptacją wielopoziomowego systemu ratownictwa przyczynił się do zmniejszenia śmiertelności i poprawy wyników leczenia. Stosowanie skomplikowanych procedur operacyjnych, w tym po urazie, nie byłoby możliwe gdyby nie rozwój metod leczenia bólu (inwazyjnych i nieinwazyjnych) oraz rozwój przemysłu farmaceutycznego. Większość z przedstawionych w artykule metod znajduje zastosowanie w ramach leczenia bólu ostrego, tj. trwającego do 3 miesięcy od momentu jego wystąpienia.

Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (ang. *International Association for the Study of Pain, IASP*) definiuje ból jako nieprzyjemne zmysłowe i emocjonalne przeżycie towarzyszące realnemu lub zagrażającemu uszkodzeniu tkanek lub jedynie odnoszone do takiego uszkodzenia [2]. Podstawową rolą bólu jest jego funkcja ostrzegawczo-ochronna [3]. W przypadku urazów mnogich, a w szczególności penetrujących (złamania struktur kostnych, rany klute, szarpane, zmiżdżenia), towarzyszący im ból stanowi jedno z największych wyzwań, przed jakim staje zespół ratowniczy, personel szpitalnego oddziału ratunkowego, oddziału urazowo-ortopedycznego i w końcu – lekarze oddziału intensywnej terapii.

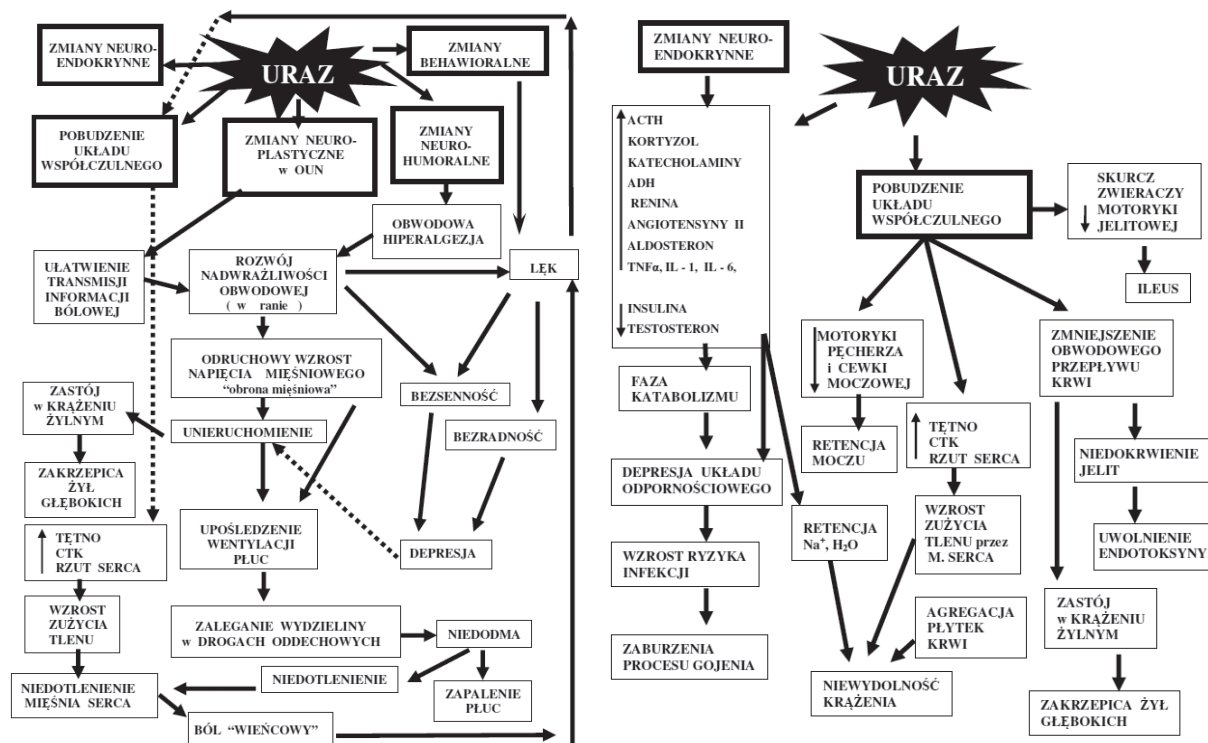
IASP wyróżnia trzy główne okresy po urazie: okres bezpośredni, okres zdrowienia oraz okres rehabilitacji [4]. Ból występujący w każdym z tych okresów ma dwa poziomy: ból podstawowy (obecny w spoczynku i podczas zwykłej aktywności chorego) oraz tzw. ból „przypadkowy”, spowodowany czynnościami zwiększającymi stymulację nocycyptywną (czynności pielęgnacyjne, rehabilitacja, zmiana opatrunków). Okres bezpośredni to czas od wystąpienia urazu, trwający przeważnie nie dłużej niż 72 godziny. Przyczyną bólu jest stymulacja nocycyptywna spowodowana bezpośrednim uszkodzeniem tkanek. Celem leczenia w tym okresie jest uzyskanie ulgi w cierpieniu poszkodowanego z uwzględnieniem wymogów procesu diagnostycznego toczącego się na miejscu zdarzenia, w SOR czy w oddziale szpitalnym (ortopedia, oddział intensywnej terapii). Postępowanie analgetyczne w każdym z tych obszarów jest uzależnione od nasilenia bólu, jego charakteru i lokalizacji. Leczenie przeciwbólowe na miejscu zdarzenia jest jednym z wielu działań podejmowanych przez zespół ratownictwa medycznego. Głównym czynnikiem wpływającym na jakość leczenia bólu w okresie przedszpitalnym jest zaawansowanie

procesu diagnostycznego. Choć konieczność podaży leków przeciwbólowych z etycznego punktu widzenia wydaje się bezsporna, dawki należy dobierać tak, aby umożliwić rzetelne działania diagnostyczne. Warto w tym miejscu podkreślić rolę opioidów o ultrakrótkim czasie działania, takich jak remifentanyl, który dzięki profilowi farmakokinetycznemu umożliwia wygodne i sprawne prowadzenie diagnostyki. Działanie niepożądane stosowanych przeciwbólowo opioidów pod postacią m.in. senności zaburza ocenę świadomości przeprowadzaną u poszkodowanych z urazem czaszkowo-mózgowym. Hipoperfuzja obwodowa spowodowana wstrząsem powoduje zmniejszenie absorpcji leku podawanego drogą domięśniową lub podskórną. Z tego powodu podaż dożylna analgetyków stanowi postępowanie z wyboru. Warunki wewnątrzszpitalne umożliwiają zastosowanie różnorodnych technik analgetycznych i wielu leków, podawanych zarówno topikalnie jak i dożylnie. Decyzja odnośnie wyboru metody analgezji w tej grupie pacjentów nie jest łatwa i zależy od wielu czynników, takich jak rodzaj i zakres odniesionych obrażeń, wydolność układu krążenia i oddechowego, obecność chorób współistniejących, stan układu krzepnięcia, znane uczulenia na leki, aktualny stan odżywienia i inne.

Nieusmierzony ból występujący w momencie wystąpienia urazu, jak i ból towarzyszący choremu w czasie pobytu w oddziale intensywnej terapii, stanowią niezależny negatywny czynnik prognostyczny. Podkreśla się niekorzystny wpływ bólu na funkcjonowanie układu krążenia skutkujący niedokrwieniem mięśnia sercowego, układ oddechowy – prowadząc do niedodmy, zapalenia płuc, zakrzepicy żyłnej i zatorowości tętnicy płucnej, zaburzeń w odczuwaniu bólu (hiperalgezja ośrodkowa i obwodowa, sensytyzacja ośrodkowa i obwodowa, allodynia), wystąpieniu depresji i zespołu stresu pourazowego (PTSD). Wzajemną zależność tych zjawisk przedstawiono schematycznie na rycinie 1 [3].

## Postępowanie przeciwbólowe w wybranych sytuacjach klinicznych

Wyjściowo ciężki stan chorych po urazie, związany z niewydolnością wielu układów i koniecznością ich wspomagania (stosowanie wentylacji mechanicznej, wlew amin presyjnych, ciągłe techniki nerkozastępcze), a także wykonywanie bolesnych czynności diagno-



Rycina 1. Wpływ urazu na organizm [wg Wordliczek J., Dobrogowski J. Leczenie bólu. Wydawnictwo PZWL. Warszawa 2011, 263-293]

Figure 1. Consequences of trauma [reprinted from: Leczenie bólu. Wydawnictwo PZWL. Warszawa 2011, 263-293]

stycznych, leczniczych i pielęgnacyjnych (drenaże i ich repozycja, nakłucia, zakładanie cewników donaczyniowych, odsysanie dróg oddechowych, tracheotomia przezskórna, transport do odległych ośrodków diagnostyki obrazowej, badanie przyłóżkowe, itd.) powodują konieczność stosowania analgesjacji dożylną. Celem jej stosowania jest poprawa komfortu pacjenta przez jego uspokojenie, zniesienie lęku oraz bólu. W analgesjacji stosowanych jest wiele grup leków takich jak: benzodiazepiny, propofol, tiopental, ketamina, etomidat, agoniści receptora alfa-2 (deksmedetomidyna, klonidyna), analgetyki nieopioidowe (paracetamol, metamizol, niesteroidowe leki przeciwzapalne) i opioidowe (fentanyl, sufentanyl, remifentanyl, oksykodon, morfina). W tabeli I przedstawiono dawkowanie wybranych leków stosowanych w ramach analgesjacji w oddziale intensywnej terapii.

Na szczególną uwagę zasługuje połączenie ketaminy i propofolu, stosowane coraz powszechniej w oddziałach intensywnej terapii. Przeciwnym

wpływ równocześnie stosowanej ketaminy i propofolu na poszczególne układy (w szczególności układ krążenia i ośrodek oddechowy) zwiększa użyteczność kombinacji obu leków określaną mianem ketofolu [8,9]. W metodzie tej wykorzystuje się unikalne właściwości farmakologiczne ketaminy, takie jak:

- indukowanie skutecznej analgezji;
- zmniejszenie zapotrzebowania na opioidy;
- podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi;
- hamowanie aktywacji cytokin prozapalnych;
- brak działania immunosupresyjnego;
- działanie przeciwdepresyjne (zmniejszenie ryzyka wystąpienia zespołu stresu pourazowego, PTSD).

Nie należy zapominać, że ketamina jest jednym z najbardziej skutecznych antagonistów receptora NMDA (receptor N-metylo-D-asparaginowy). Aktywacja tego receptora zarówno u pacjentów z bólem ostrym jak i przewlekłym powoduje wzrost ryzyka wystąpienia sensytyzacji ośrodkowej, co prowadzi do zmniejszenia skuteczności zarówno analgetyków

Tabela I. Analgosedacja w OIT [5-7]

Table I. Analgosedation in ICU [5-7]

Lek	Dawkowanie	Efekt terapeutyczny	Działania niepożądane
Fentanyl	Dawka wstępna: Wlew 0,35-0,5 mg/kg i.v.  Dawka podtrzymująca: wlew 0,7-10 µg/kg/ godz. i.v.	Działanie przeciwbólowe.	Kumulacja w tkance tłuszczowej przy wlewie powyżej 4h. Nudności, wymioty, zaparcia.
Remifentanyl	Dawka wstępna: Wlew 6 µg/kg/godz. i.v.  Zwiększenie prędkości przepływu o 1,5 µg/kg/ godz. i.v. co 5 min  Dawka podtrzymująca: wlew do max 45 µg/kg/ godz. i.v.	Działanie przeciwbólowe.	Nasilony efekt depresyjny przy stosowaniu ze środkami uspokajającymi - bradykardia, spadek CTK. Nudności, wymioty, zaparcia.
Morfina	Dawka wstępna: 0,01-0,15 mg/kg i.v.  Dawka podtrzymująca: wlew 0,07-0,5 mg/kg/godz. i.v.	Działanie przeciwbólowe.	Nudności, wymioty, zaparcia.
Oksykodon	Dawka wstępna: 1-2 mg i.v.  Dawka podtrzymująca: 0,015-0,03 mg/kg/godz. we wlewie ciągłym i.v.	Działanie przeciwbólowe.	Nudności, wymioty, zaparcia.
Midazolam	Dawka wstępna: 0,02-0,08 mg/kg i.v.  Dawka podtrzymująca: 0,04-0,2 mg/kg/godz. i.v.	Działanie uspokajające, nasenne, przeciwłękowe, przeciwdrgawkowe, miorelaksujące. Niepamięć następcza.	W przypadku zbyt wysokich dawek wydłużony okres odzyskania przytomności przez chorego. Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Zespół abstynencyjny i zwiększone ryzyko wystąpienia majaczenia przy przedłużającym się wlewie; ryzyko majaczenia potęguje podawanie benzodwuzepin, stąd też w uzasadnionych klinicznie przypadkach zamiast benzodwuzepin można zastosować leczenie alternatywne.
Propofol	Dawka wstępna: 5 µg/kg/min i.v.  Dawka podtrzymująca: do 25-50 µg/kg/min wlew i.v.	Działanie uspokajające, nasenne. Miorelaksacja.	Zaburzenia gospodarki lipidowej. Przy długotrwałym wlewie ryzyko rozwoju zespołu PRIS (ciężka kwasica metaboliczna, lipemia, niewydolność serca z zaburzeniami rytmu, hepatomegalia, rhabdomyoliza z mioglobinurią, ketonuria). Mioklonie, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zakrzepowe zapalenie żył.
Ketamina	Dawka wstępna 0,1-0,5 mg/kg i.v.  Dawka podtrzymująca: wlew 0,05-0,4 mg/kg/godz. i.v.	Indukowanie skutecznej analgezji. Zmniejszenie zapotrzebowania na opioidy.	halucynacje, stan splątania, pobudzenie, zwiększone napięcie mięśni szkieletowych, ruchy toniczno-kloniczne, podwójne widzenie, podwyższenie ciśnienia tętniczego, zwiększenie częstotliwości rytmu serca.
Tiopental	Wlew 1-4 mg/kg/godz. i.v.	Działanie nasenne.	Duży potencjał uwolnienia histaminy. Działanie inotropowo ujemne. Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.
Deksmedetomidyna	Dawka nasycająca: wlew 0,6 µg/kg/godz. i.v. przez 10 minut  Dawka podtrzymująca: wlew 0,2-0,7 µg/kg/godz. i.v.	Przeciwbólowe, przeciwłękowe, uspokajające, sympatykolityczne, kardioprotekcyjne, zmniejszenie odpowiedzi stresowej przez zahamowanie wyrzutu katecholamin i zmniejszenie ich osoczowego stężenia.	Bradykardia, wahania ciśnienia tętniczego krwi, bradypnoe, zmniejszenie wydzielania śliny i soków trawiennych, zwolnienie motoryki żołądka.

Tabela II. Skala pobudzenia i sedacji Richmond (RASS)  
Table II. Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS)

Punktacja	Stan	Opis
+4	walczący	gwałtowny, niebezpieczny dla personelu
+3	bardzo pobudzony	szarpie, wrywa rurki, cewniki, agresywny
+2	pobudzony	nieumyślne ruchy, walka z respiratorem
+1	niespokojny	niepokój, lęk, bez agresji
0	czuwający i spokojny	
-1	senny	budzi się na stymulację głosową (otwarcie oczu > 10s)
-2	lekka sedacja	budzi się na stymulację głosową (otwarcie oczu < 10s)
-3	umiarkowana sedacja	poruszenie lub otwarcie oczu po stymulacji głosowej
-4	głęboka sedacja	brak reakcji na głos, poruszenie otwarcie oczu na bodziec fizyczny
-5	bez reakcji	brak reakcji na bodziec głosowy i fizyczny

opiodowych oraz benzodwuzepin. Poprzez zablokowanie tego receptora (tzw. blokada glutaminergiczna), ketamina nie tylko zapobiega rozwojowi tego zjawiska, ale także wywiera działanie przeciwdepresyjne, przez co zmniejsza częstość występowania zespołu stresu pourazowego, związanego z długim pobytem w oddziale intensywnej terapii.

U około 80% pacjentów stosuje się benzodwuzepiny i/lub propofol, co wiąże się z ryzykiem wywołania istotnych klinicznie objawów niepożądanych oraz wydłużenia czasu trwania sztucznej wentylacji i hospitalizacji w OIT. Należy podkreślić, że u 40-60% chorych hospitalizowanych w OIT poziom stosowanej analgesedacji jest niewłaściwy, z wyraźną tendencją w kierunku stosowania zbyt wysokich dawek leków, co skutkuje:

- hamowaniem napędu oddechowego,
- zaburzeniami funkcji poznawczych,
- zwiększonym ryzykiem akumulacji leków sedujących i analgetyków,
- wydłużeniem okresu odzwyczajania od respiratora i przedłużeniem pobytu w OIT.

Natomiast stosowanie „zbyt płytkiej” analgesedacji jest odpowiedzialne za:

- występowanie napadów lęku/paniki,
- „samodzielne próby” ekstubacji,
- nasiloną odpowiedź stresową,
- hipoksemię,
- niedokrwienie mięśnia sercowego,
- wydłużenie pobytu w OIT,
- zwiększenie kosztów hospitalizacji.

Warunkiem *sine qua non* skuteczności analgesedacji jest realizowanie wewnętrznych protokołów wraz z systematyczną oceną, której dokonuje się przy

pomocy odpowiednich kwestionariuszy i skal. Do oceny poziomu sedacji stosowane są głównie skale opisowe [10-13], spośród których największą popularność zyskały skale RASS (tabela II) i Ramsaya (tabela III) [14,15].

Tabela III. Skala Ramsaya

Table III. Ramsay scale

Stopień sedacji	Opis
1	pacjent niespokojny, pobudzony
2	pacjent współpracujący, uspokojony, zorientowany
3	pacjent śpiący, odpowiada jedynie na polecenia
4	pacjent śpiący, żywa odpowiedź na ułknięcie
5	pacjent śpiący, leniwa odpowiedź na ułknięcie
6	pacjent śpiący, brak odpowiedzi na ułknięcie

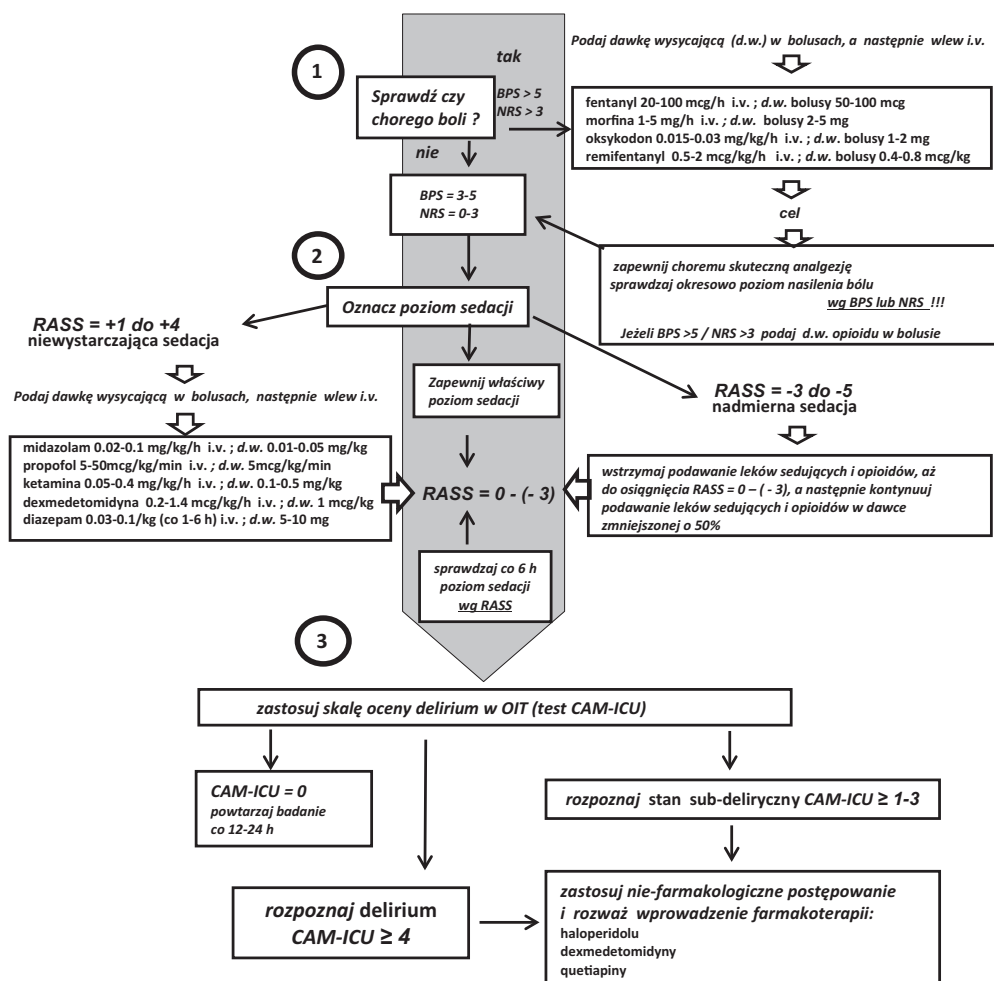
Do oceny skuteczności leczenia przeciwbólowego stosuje się natomiast Behawioralną Skalę Bólu (BPS, ang. *Behavioral Pain Scale*) oraz mniej popularną w Europie skalę CPOT (ang. *Critical-Care Pain Observation Tool*) [16]. Konstrukcja skali BPS jest prosta i opiera się na ocenie 3 parametrów klinicznych (tabela IV). Jej zaletami jest łatwość oceny, powtarzalność i akceptacja przez personel pielęgniarski. Stanowi ona także doskonałe narzędzie w ocenie bólesności procedur diagnostyczno-terapeutycznych, umożliwiając w ten sposób podjęcie skutecznej interwencji leczniczej [17].

W zaproponowanych przez Berbena i wsp. [19] wytycznych leczenia bólu u pacjentów po urazie

Tabela IV. Behawioralna skala oceny bólu [18]

Table IV. Behavioral pain scale [18]

Oceniany parametr	Opis	Punktacja
wyraz twarzy	zrelaksowana	1
	częściowo zmarszczona (np. obniżenie brwi)	2
	całkowicie zmarszczona (np. zaciśnięcie szpar powiek)	3
	grymasy	4
ruchy kończyn górnych	brak ruchów	1
	kończyny częściowo zgięte	2
	kończyny całkowicie zgięte z wyprostem palców	3
	kończyny stale odwiedzione	4
tolerancja wentylacji mechanicznej	pełna tolerancja	1
	kaszel z tolerancją wentylacji przez większość czasu	2
	walka z respiratorem	3
	trudności wentylacyjne	4



Rycina 2. Protokół analgosedacji [modyfikacja wg Hughes CG i wsp.: Sedation in the intensive care setting. Clin Pharmacol. 2012;4:53-63]

Figure 2. Analgosedation protocol [modified from: CG, et al. Sedation in the intensive care setting. Clin Pharmacol. 2012;4:53-63]



podkreśla się konieczność prowadzenia rzetelnej dokumentacji wyników leczenia przeciwbólowego oraz istnienia alternatywnych procedur analgetycznych, umożliwiających osiągnięcie celu terapeutycznego.

Niezwykle pomocne okazują się także protokoły analgesodacji opracowywane przez lokalne zespoły złożone z lekarzy, zespołu pielęgniarstwa i rehabilitacyjnego lub przez duże grupy robocze powołane przez odpowiednie organy. Tak skonstruowane protokoły (rycina 2) ułatwiają pracę lekarzy w OIT, zmniejszają ryzyko wystąpienia delirium, a w sytuacji jego roz-

poznania - umożliwiają sprawne wdrożenie leczenia przyczynowego i objawowego.

Delirium jest częstym zjawiskiem, za rozwój którego odpowiada m.in. stosowanie analgesodacji. Szacuje się, że problem ten dotyczy nawet 70% pacjentów po urazie, hospitalizowanych w oddziałach intensywnej terapii. Zadaniem lekarza OIT jest stosowanie wysokiej jakości analgesodacji, co zmniejsza ryzyko wystąpienia tego zjawiska. Ogromne znaczenie przypisuje się stosowaniu odpowiednich skal (rycina 3), ułatwiających wcze-

**Obserwacja 1:** Ostry początek lub zmiana przebiegu

Odpowiedź pozytywna, jeżeli na pytania 1A i 1B odpowiedzią będzie „TAK”

1A: Czy stan psychiczny pacjenta zmienił się w stosunku do stanu początkowego?

1B: Czy w ciągu ostatnich 24 godzin były wahania stanu psychicznego pacjenta wyrażone zmianami w skali sedacji(RASS), skali Glasgow lub zmianami w stosunku do wcześniejszej oceny stanu majaczeniowego?

**Obserwacja 2:** Brak uwagi

Odpowiedź pozytywna, jeżeli liczba punktów otrzymana w pyt. 2A lub 2B będzie mniejsza od 8. Najpierw bada się uwagę pacjenta, stosując literowy test uwagi (ASE Letters). Jeżeli pacjent jest w stanie wykonać ten test, a wynik jest jasny, należy go zapisać i przejść do Obserwacji 3. Jeżeli pacjent nie jest w stanie wykonać literowego testu ASE lub gdy wynik jest niejasny, należy zastosować obrazkowy test uwagi (ASE Pictures). Jeżeli wykonano obydwa testy, należy wybrać wynik z testu obrazkowego.

2A: Test literowy: zapisać wynik (NT dla pacjentów niebadanych): Wskazówka: Należy powiedzieć do pacjenta: "Mam zamiar przeczytać Ci 10 liter. Gdy usłyszysz głoskę A, ścisnij moją rękę". Następnie należy normalnym tonem przeczytać litery z poniższej listy:

S A V E A H A A R T

Punktacja: Jako błąd liczy się każdy brak ściśnięcia ręki przy literze A oraz kiedy ściśnięcie ręki wystąpi przy literze innej niż A.

2B: Test obrazkowy: zapisać wynik (NT dla pacjentów niebadanych). Wskazówki są zawarte przy obrazkach.

**Obserwacja 3:** Chaotyczne myślenie

Odpowiedź pozytywna, jeżeli liczba punktów otrzymanych łącznie będzie mniejsza od 4.

3A: Pytania Tak/Nie (stosować zestawy pytań na zmianę)

**Zestaw A**

1. Czy kamień będzie pływał po wodzie?
2. Czy ryby są w morzu?
3. Czy jeden kilogram waży więcej niż dwa kilogramy?
4. Czy do wbicia gwoździa można użyć młotka?

**Zestaw B**

1. Czy liść będzie pływał po wodzie?
2. Czy w morzu żyją słonie?
3. Czy 2 kg waży więcej niż 1 kg?
4. Czy do ścięcia drzewa można użyć młotka?

Punktacja: 1 pkt za każdą prawidłową odp. (max 4)

3B: Polecenie

Należy powiedzieć do pacjenta: „Przytrzymaj 2 palce” (badacz wznosi dwa palce na wprost twarzy pacjenta), „Teraz zrób to samo z drugą dłonią” (nie powtarzając liczby palców).

Punktacja: 1 pkt za wykonanie prawidłowo całego polecenia.

**Obserwacja 4:** Zmiana stanu świadomości

Wynik pozytywny, jeżeli liczba punktów w skali RASS jest różna od „0”.

**Podsumowanie CAM-ICU** (Obserwacje 1 i 2 oraz 3 lub 4)

Rycina 3. Skala oceny delirium w OIT (test CAM-ICU)

Figure 3. Delirium assessment scale (CAM-ICU test)

sne rozpoznanie, a także umożliwiającymi szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia.

Dawki leków u pacjentów w podeszłym wieku powinny być dobierane indywidualnie w oparciu o stan ogólny wydolność narządów takich jak wątroba i nerki. Nie bez znaczenia jest dotychczasowa historia stosowania leków wpływających na funkcje OUN. Szczególnie niekorzystna jest historia przewlekłego stosowania benzodwuzepin.

Analgesedacja dożylna stanowi metodę z wyboru w przypadku pacjentów z urazem wielonarządowym, wielomiejscowym i politraumą. Mimo niewątpliwej korzyści z jej stosowania, dużym uznaniem cieszy się równoczesne stosowanie innych technik analgezji, polegających na miejscowym podaniu leków znieczulenia miejscowego w monoterapii lub w połączeniu z tzw. koadjuwantami. Stosowanie technik znieczulenia miejscowego istotnie zmniejsza sumaryczną dawkę stosowanych w analgesedacji opioidów, redukując w ten sposób efekty uboczne związane z ich stosowaniem, skraca pobyt w oddziale intensywnej terapii i poprawia odległe wyniki leczenia.

Poniżej przedstawiono zalecane przez piśmiennictwo dodatkowe metody analgezji z uwzględnieniem objętego urazem obszaru ciała. Zwykle obserwuje się obrażenia wielomiejscowe, które stanowią podstawę do równoczesnego zastosowania kilku z opisanych technik. W tak rozumianym postępowaniu pamiętać należy o ryzyku przekroczenia dawki maksymalnej stosowanych leków oraz o wystąpieniu niekorzystnych interakcji pomiędzy nimi. Przy wyborze leku podawanego do cewnika należy kierować się jego właściwościami farmakologicznymi, takimi jak początek działania, czas jego trwania, siła działania, toksyczność (stopień wiązania z białkami, obecność toksycznych metabolitów), stabilność w roztworze i inne. W przypadku leków znieczulenia miejscowego (LZM) najczęściej stosowana jest bupiwakaina. Dodatek fentanylu, sufentanylu czy morfiny zwiększa skuteczność wykonywanej blokady i redukuje sumaryczną dawkę LZM. Poniżej przedstawiono metody analgezji regionalnej stosowane w uśmierzaniu bólu w zależności od lokalizacji urazu.

#### ▪ Klatka piersiowa

Uraz klatki piersiowej połączony z torakotomią i założeniem drenu do opłucnej stanowią źródło bardzo silnych dolegliwości bólowych, które związane są z rozległym urazem tkanek (skóra, tkanka pod-

skórna, mięśnie, powięź, więzadła, okostna i opłucna ścienna) [20]. U pacjentów stabilnych krążeniowo, bez cech wstrząsu, zalecana jest **ciągła analgezja zewnątrzoponowa w odcinku piersiowym (TEA)** z użyciem leków znieczulenia miejscowego (LZM) i opioidów. Do alternatywnych metod należą: ciągła blokada nerwów międzyżebrowych, znieczulenie doopłucnowe oraz blokada przykręgową. TEA polega na podaży leków przeciwbólowych przez cewnik wprowadzony do przestrzeni zewnątrzoponowej na poziomie Th5-Th10. Procedura może zostać wykonana w warunkach oddziału intensywnej terapii, ale pod warunkiem zachowania rygorystycznych zasad aseptyki i antyseptyki. TEA stanowi ponadto doskonałą metodę analgezji po urazowej amputacji kończyn dolnych. W TEA stosuje się najczęściej 0,5% bupiwakainę lub 0,75% ropiwakainę. Dodatek takich adiuwantów jak morfina, fentanyl, adrenalina, ketamina, neostygmina zwiększają skuteczność blokady. Do przeciwwskazań do wykonania TEA należą: koagulopatia, terapia trombolityczna, zwiększone ciśnienie śródczaszkowe, sepsa, infekcja w miejscu wkłucia, ciężka hipowolemia i poważna niestabilność hemodynamiczna. **Ciągła blokada nerwów międzyżebrowych** polega na podawaniu leku do cewnika umieszczonego w określonej przestrzeni międzyżebrowej, 6-8 cm bocznie od wyrostków kolczystych kręgosłupa. Najczęściej stosuje się 20 ml 0,25-0,5% roztworu bupiwakainy, często połączonego z adrenaliną (3-5 ml). Umożliwia to zablokowanie 3-5 sąsiednich dermatomów. Znane już od 1983r. **znieczulenie doopłucnowe** wykonuje się podając lek bezpośrednio do jamy opłucnej za pomocą cewnika implantowanego w VI lub VII przestrzeni międzyżebrowej, w linii pachowej środkowej lub tylnej. Stosuje się 0,25-0,5% roztwór bupiwakainy w ilości 20 ml. Z uwagi na częste przypadki braku skuteczności tej metody nie jest ona obecnie polecana. **Blokada przykręgową (PVB)** polega na podawaniu leku do cewnika umieszczonego w przestrzeni przykręgowej w postaci bolusów (15-20 ml 0,25-0,5% bupiwakainy) lub wlewu ciągłego (0,1 ml/kg m.c./godz.), który jest metodą z wyboru u pacjentów oddziału intensywnej terapii. Metoda ta cieszy się ostatnio rosnącą popularnością z uwagi na łatwość wykonania i doskonałe efekty terapeutyczne. Do najczęstszych powikłań związanych z PVB należą: punkcja naczynia, hipotensja, zewnątrzoponowe rozprzestrzenienie się anestetyku, odma opłucnowa, zespół Hornera i krwiałk płuca.



#### ▪ Jama brzuszna

Laparotomia zwiadowcza wykonywana w protokole *damage control*, rozległe resekcje jelit oraz packing są źródłem silnych dolegliwości bólowych, w leczeniu których (wobec braku przeciwwskazań) stosować należy ciągłe znieczulenie zewnątrzoponowe. Występujące już przy przyjęciu do SOR zaburzenia krzepnięcia spowodowane koagulopatią ze zużycia uniemożliwiają wykonanie znieczulenia zewnątrzoponowego jeszcze na bloku operacyjnym. Po wyrównaniu parametrów układu krzepnięcia anestezjolog w OIT powinien rozważyć wykonanie ciągłego znieczulenia zewnątrzoponowego. Zalecana jest podaż 0,25-0,5% bupiwakainy z dodatkiem fentanylu. Dobrą alternatywą dla znieczulenia zewnątrzoponowego w tej grupie pacjentów wydaje się być TAP block (ang. Transversus Abdominis Plane block). Mała inwazyjność procedury w połączeniu z niską całkowitą dawką podanego leku znieczulającego miejscowo to zalety techniki, wykorzystywanej z powodzeniem w szczególności u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie.

#### ▪ Miednica i kończyny dolne

W przypadku urazów obejmujących miednicę i kończyny dolne zaleca się dokanałowe podawanie opioidów przez cewnik założony na wysokości Th10–L2. Należy jednak liczyć się z sytuacjami, kiedy procedura ta staje się w praktyce niewykonalna (niezaopatrzone złamania kręgów piersiowych i lędźwiowych, stanowiące przeciwwskazania do odwracania chorego). W sytuacji, gdy przewiezienie pacjenta na blok i definitywne zaopatrzenie złamań kości długich jest niemożliwe, można posłkować się umieszczeniem cewnika w sąsiedztwie nerwu zaopatrującego czuciowo określony obszar. I tak np. w przypadku złamania trzonu kości udowej zaleca się umieszczenie cewnika w pobliżu nerwu udowego. W przypadku urazu kolana i rzepki rozważyć można blokadę przedziału powięzi biodrowej. Zaleca się podaż 0,25-0,5% bupiwakainy we wlewie ciągłym.

#### ▪ Kończyny górne

Dostępność ultrasonografii na bloku operacyjnym jak i w oddziale intensywnej terapii umożliwia implantację cewnika w sąsiedztwo splotu ramiennego. Zaleca się podaż 0,25–0,5% roztworu bupiwakainy z adrenaliną we wlewie ciągłym.

## Multimodalna koncepcja leczenia przeciwbólowego po urazie

Połączenie analgesodacji dożylniej i technik ciągłego znieczulenia miejscowego z adiuwantem podawanym drogą dożylną i/lub enteralnie stanowi uznaną i rekomendowaną metodę uśmierzania bólu u pacjentów z urazem wielonarządowym, hospitalizowanych w warunkach oddziału intensywnej terapii. Szczególną uwagę poświęca się gabapentynoidom (gabapentyna i pregabalina), które stanowią unikalną alternatywę w terapii pomocniczej bólu. Mechanizm działania tej grupy leków polega na ich przyłączaniu do podjednostki  $\alpha 2\text{-}\delta$  kanału wapniowego w neuronach OUN, ich następową hyperpolaryzację i zmniejszenie uwalniania przekazników o działaniu pronocyceptywnym. Badania kliniczne wykazały skuteczność gabapentyny i pregabaliny w leczeniu ostrego bólu neuropatycznego wyrażającą się zmniejszeniem zapotrzebowania na opioidy, a w dłuższej perspektywie – mniejszym odsetkiem bólów przewlekłych [20]. 30-minutowy dożylny wlew lidokainy w dawce 100-150 mg z częstością 2-3 razy w tygodniu powoduje wygaszenie patologicznych ognisk ekotopowych powstających w uszkodzonych neuronach i poprawia skuteczność leczenia.

## Pourazowy ból przewlekły

Pourazowy ból przewlekły definiuje się jako ból patologiczny (niereceptorowy) utrzymujący się po urazie, pomimo wygojenia się tkanek. Jest on zwykle oporny na leki przeciwbólowe (opiodowe i nieopiodowe) i trwa ponad 3 miesiące [3]. Zjawisko to dotyczy w szczególności pacjentów po urazowej amputacji kończyn, urazie kończyn, klatki piersiowej czy kręgosłupa i wynika z uszkodzenia struktur układu nerwowego (nerwy, sploty, korzenie nerwowe). Choć dokładne mechanizmy powstawania bólu przewlekłego u pacjentów po urazie nie są do końca poznane, podkreśla się rolę wielkości obszaru dotkniętego urazem, wtórnego niedokrwienia kończyny oraz postuluje się udział czynników genetycznych. Ogromne znaczenie w zapobieganiu rozwojowi przewlekłego bólu pourazowego jest precyzyjna i oszczędzająca technika operacyjna oraz odpowiednio wczesne wdrożenie terapii bólu neuropatycznego. Należy tutaj podkreślić szczególną rolę gabapentyny, leku przeciwpadaczkowego, który jest ligandem podjednostki alfa-2 delta kanału wapniowego. Zahamowanie zarówno przez gabapentynę

jak i pregabalinę napływu jonów wapnia do komórki powoduje zmniejszenie uwalniania pronocyceptywnych mediatorów, co w konsekwencji zmniejsza ryzyko wystąpienia zarówno sensytyzacji obwodowej jak i ośrodkowej. Gabapentynoidy stabilizują także funkcję synaps w układzie nocyceptywnym, co dodatkowo uzupełnia efekt farmakodynamiczny leku. Wydaje się, że właśnie to zjawisko odpowiada za hamowanie rozwoju bólu neuropatycznego. Pacjenci oddziału intensywnej terapii powinni w takich przypadkach otrzymywać gabapentynę drogą enteralną, pod warunkiem obecności prawidłowej motoryki i braku zaburzeń wchłaniania przez przewód pokarmowy [21,22]. Stosowanie gabapentyny wymaga znajomości jej właściwości farmakokinetycznych i farmakodynamicznych. Gabapentyna jest eliminowana przez nerki, stąd ich niewydolność wymaga odpowiedniej modyfikacji dawki (standardowo leczenie rozpoczyna się od 300 mg/dobę (dzień 1), w kolejnym dniu 600 mg/dobę, od trzeciej doby 900 mg/dzień). Częstym powikłaniem obserwowanym podczas stosowania gabapentyny jest nadmierna sedacja, dlatego też u pacjentów powyżej 70 roku życia należy rozważyć podanie dawki wstępnej w wysokości 100 mg/dobę, zwiększając ją następnie do 300-600 a następnie 900 mg na dobę w korelacji do skuteczności oraz tolerancji stosowanego leczenia. Gwałtowne odstawienie leku zwiększa z kolei ryzyko wystąpienia zespołu odstawiennego i drgawek. W przypadku niemożności dojelitowej podaży gabapentynoidów, alternatywną metodą może być zastosowanie kwasu walproinowego w dawce 400 mg/dobę w postaci powolnego wlewu dożylnego.

W następstwie całkowitej lub częściowej amputacji

kończyny dochodzi do rozwoju zjawiska określanego mianem czucia fantomowego. Jeżeli towarzyszy mu ból (30-85% chorych), jest to tzw. ból fantomowy. U większości pacjentów ból fantomowy występuje natychmiast po urazie/operacji, a głównymi czynnikami ryzyka jego wystąpienia jest zaawansowany wiek i obecność dolegliwości bólowych przed urazem. U około 4% chorych ból fantomowy staje się bólem przetrwałym, opornym na leczenie [3]. Postępowanie terapeutyczne w przypadku pacjenta nieprzytomnego, sedowanego, przebywającego po urazie amputacyjnym w OIT nie powinno odbiegać od ogólnie przyjętych standardów. Zaleca się kontynuację przez 48 godzin po zabiegu infuzji mieszaniny LZM i opioidu do przestrzeni zewnątrzoponowej, a także włączenie dożylnych wleatów lidokainy w dawce 2-3 mg/kg m.c., doustnych leków przeciwdrgawkowych (gabapentyna) i/lub przeciwdepresyjnych (trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny - duloksetyna, wenlafaksyna).

#### Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Elżbieta Dobrowolska  
Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Nr 1, Centrum Urazowe Medycyny Ratunkowej  
i Katastrof, Szpital Uniwersytecki w Krakowie  
ul. Kopernika 50; 31-501 Kraków  
☎ (+48 12) 351 67 00  
✉ eliz12@wp.pl

#### Piśmiennictwo

1. Pain management in the trauma patient. Handbook of Acute Pain Management, First Edition. J Mark Matthews. 2010.
2. IASP Committee on Taxonomy. Pain term: a list with definitions and notes on usage. Pain. 1979;6:249-52.
3. Wordliczek J, Dobrogowski J. Ból pooperacyjny i pourazowy. W: Leczenie bólu. Wordliczek J, Dobrogowski J (red.). Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 2011. ss. 263-293.
4. Mayzner-Zawadzka E, Błaszyk B, Serednicki W, Dobrogowski J, Wordliczek J, Zawadzki A.: Postępowanie przeciwbólowe w urazach. W: Wybrane zalecenia postępowania w anestezjologii. Mayzner-Zawadzka E(red.). Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 2006. ss. 97-106.
5. Machała W. Sedacja w OIT. Wykład wygłoszony w ramach szkolenia CEEA 10.2010 r.
6. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF i wsp. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. Crit Care Med. 2013;41:263-306.
7. Page VL, McAuley DF. Sedation/drugs used in intensive care sedation. Curr Opin Anesthesiol 2015;28:139-44.
8. Burry L, Rose L, McCullagh IJ, Fergusson DA, Ferguson ND, Mehta S. Daily sedation interruption versus no daily sedation interruption for critical ill adult patients requiring invasive mechanical ventilation. Cochrane Database Syst Rev. 2014 9;7:CD009176.pub2.

9. Green SM, Green SM, Andolfatto G, Krauss BS. Ketofol for procedural sedation revisited: pro and con. *Ann Emerg Med.* 2015;65:489-91.
10. Avramov MN, White PF. Methods for monitoring the level of sedation. *Crit Care Clin.* 1995;11:803-26.
11. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systemic review. *Intensive Care Med.* 2000;26:275-85.
12. Devlin JW, Fraser GL, Kanji S, Riker RR. Sedation assessment in critically ill adults. *Ann Pharmacother.* 2001;35:1624-32.
13. Hansen-Flanshen J, Cowen J, Polomano RC. Beyond the Ramsay scale: need for a validated measure of sedating drug efficacy in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1994;22:732-3.
14. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA i wsp. The Richmond Agitation Sedation Scale: Validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1338-44.
15. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S i wsp. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA.* 2003;289(22):2983-91.
16. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF i wsp. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013;41(1):263-306.
17. Aissaoui Y, Zeggwagh AA, Zekraoui A, Abidi K, Abouqal R. Validation of a Behavioral pain scale in critically ill, sedated, and mechanically ventilated patients. *Anesth Analg.* 2005;101(5):1470-6.
18. Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I i wsp. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med.* 2001;29:2258-63.
19. Berben SA, Kemps HH, van Grunsven PM, Mintjes-de Groot JA, van Dongen RT, Schoonhoven L. Guideline "Pain management for trauma patients in the chain of emergency care". *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2011;155(18):A3100.
20. Źródłowski T. Ból w chirurgii klatki piersiowej. W: CEEA. Podręcznik. Kursy 2012-2014. Kraków: Wydawnictwo FALL; 2014. ss. 694-704.
21. Misiólek H, Cettler M, Woróń J, Wordliczek J, Dobrogowski J, Mayzner-Zawadzka E. Zalecenia postępowania w bólu pooperacyjnym – 2014. *Anest Intens Terap.* 2014;46:221-44.
22. Pandey CK, Raza M, Tripathi M, Navkar DV, Kumar A, Singh UK. The comparative evaluation of gabapentin and carbamazepine for pain management in Guillain-Barré syndrome patients in the intensive care unit. *Anesth Analg.* 2005;101:220-5.