

**ARTYKUŁ POGŁĄDOWY / REVIEW PAPER**

Otrzymano/Submitted: 12.02.2023 • Zaakceptowano/Accepted: 18.03.2023

© Akademia Medycyny

**Przetrwały ból pooperacyjny**  
***Persistent postoperative pain*****Renata Zajączkowska, Jerzy Wordliczek**Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej, Uniwersytet Jagielloński,  
*Collegium Medicum, Kraków***Streszczenie**

Przetrwały ból pooperacyjny jest to przewlekły, patologiczny ból, który powstaje w związku z przebytych zabiegami operacyjnymi i utrzymuje się dłużej niż normalny czas gojenia się tkanek, a jego natężenie i lokalizacja nie mogą być tłumaczone obecnością innej patologii, takiej jak: nawrót choroby, infekcja czy też – w przypadku nowotworu – wznowa. Najczęściej występuje po amputacjach kończyn i zabiegach operacyjnych w obrębie tułowia (torakotomia, chirurgia piersi, stabilizacja złamań miednicy, prostatektomia, zabiegi kardiochirurgiczne). W jego powstawaniu uczestniczy wiele czynników: przed-, śród- i pooperacyjnych, dokładnie omówionych w prezentowanej pracy. Najskuteczniejszą strategią postępowania w przypadku przetrwałego bólu pooperacyjnego jest zapobieganie. Identyfikacja czynników predysponujących i dzięki temu wyselekcjonowanie pacjentów wysokiego ryzyka oraz podejmowanie w zależności od tego ryzyka indywidualnej decyzji terapeutycznej, w tym kwalifikacji do zabiegu operacyjnego po dokładnej ocenie bilansu ryzyko/korzyść, wybór odpowiedniej techniki operacyjnej (optymalnie z zastosowaniem technik małoinwazyjnych, technik z identyfikacją i ochroną nerwów) minimalizującej ryzyko śródoperacyjnego uszkodzenia nerwów oraz właściwa opieka anestezjologiczna nad chorym w okresie śród- i pooperacyjnym i skuteczne uśmierzanie bólu pooperacyjnego – to najważniejsze elementy postępowania ukierunkowanego na zmniejszenie ryzyka przetrwałego bólu pooperacyjnego. W przypadku gdy dojdzie do jego wystąpienia, tam gdzie jest to możliwe, należy wdrożyć postępowanie przyczynowe (np. odbarczenie lub zespolenie uszkodzonego nerwu). U pozostałych pacjentów podstawą terapii jest leczenie objawowe. Ze względu na to, że w większości przypadków przetrwały ból pooperacyjny ma charakter bólu neuropatycznego, należy u tych chorych wdrożyć terapię typową dla tego rodzaju bólu w oparciu o algorytmy leczenia bólu neuropatycznego. Należy ją połączyć z psychoterapią oraz właściwą rehabilitacją. *Anestezjologia i Ratownictwo 2023; 17: 119-126. doi:10.53139/AIR.20231716*

*Słowa kluczowe: przetrwały ból pooperacyjny, czynniki ryzyka, algorytmy leczenia bólu neuropatycznego*

**Abstract**

Persistent postoperative pain is defined as a chronic pathological pain, which arises as a result of a surgical procedure and persists beyond normal tissue healing time, whose intensity and location cannot be explained by the presence of other causes, such as relapse, infection, or recurrence in the case of cancer. It usually develops after limb amputations and surgical procedures involving the trunk (thoracotomy, breast surgery, reduction of pelvic fractures, prostatectomy, and cardiac surgery). It is affected by a number of pre-, intra- and post-surgical factors, which are discussed in detail in this paper. The most effective persistent postoperative pain management strategy is to prevent it. The key measures aimed at reducing the risk of persistent postoperative pain include: the recognition of predisposing factors, proper identification of high-risk patients and taking individual therapeutic measures accordingly, including surgery eligibility criteria that include a careful risk/benefit assessment, appropriate

surgical techniques (minimally invasive techniques, nerve identification and protection) minimising the risk of intraoperative nerve damage and proper anaesthesiology care of the patient during the intra- and postoperative period as well as effective postoperative pain relief. Where possible, the underlying condition should be addressed (e.g. decompression or repair of an injured nerve). In other patients, symptomatic treatment is preferred. Since in most cases persistent postoperative pain is neuropathic in nature, it should be treated using appropriate neuropathic pain treatment algorithms combined with psychotherapy and rehabilitation. *Anestezjologia i Ratownictwo 2023; 17: 119-126. doi:10.53139/AIR.20231716*

*Keywords: persistent postoperative pain, risk factors, neuropathic pain treatment algorithms*

## Wstęp

Pomimo niewątpliwego postępu i rozwoju technik chirurgicznych, szczególnie z zakresu technik mało-inwazyjnych, jaki dokonał się w ostatnich latach oraz poprawy bezpieczeństwa przeprowadzanych procedur, zarówno chirurgicznych, jak i anestezjologicznych, przetrwały ból pooperacyjny nadal pozostaje realnym problemem dotyczącym znacznego odsetka operowanych pacjentów [1,2]. Przetrwały ból pooperacyjny jest to przewlekły, patologiczny ból, który powstaje w związku z przebyłym zabiegiem operacyjnym i utrzymuje się dłużej niż normalny czas gojenia się tkanek, a jego natężenie i lokalizacja nie mogą być tłumaczone obecnością innej patologii, takiej jak: nawrót choroby, infekcja czy też – w przypadku nowotworu – wznowa. Jest on najczęściej

następstwem śródoperacyjnego uszkodzenia struktur obwodowego układu nerwowego i ma w związku z tym zazwyczaj charakter bólu neuropatycznego [3]. Najczęściej uszkodzonymi podczas zabiegów operacyjnych są nerwy: międzyżebrowo-ramienny, międzyżebrowe, biodrowo-podbrzuszny, biodrowo-pachwinowy, płciowo-udowy czy też kulszowy. Rzadziej przetrwały ból pooperacyjny wynika z wtórnych zmian w obrębie operowanych tkanek o typie przewlekłego odczynu zapalnego – ma on wtedy komponentę nocycceptorową. Wyjątkowo przetrwały ból pooperacyjny może mieć charakter bólu psychogenego.

## Epidemiologia

W związku z coraz większą liczbą operowanych

Tabela I. Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego po różnych typach zabiegów operacyjnych (wg Perkins F. i Ballantyne J.) [5]

Table I. The incidence of persistent postoperative pain after various types of surgery (according to Perkins F. and Ballantyne J.) [5]

Rodzaj zabiegu operacyjnego	Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego
Amputacja kończyny	Ból kikuta – 62% Ból fantomowy – 70%
Otwarta stabilizacja złamania miednicy	48%
Discektomia lędźwiowa	44%
Chirurgia gruczołu piersiowego	Mammoplastyka – 20% Mastektomia – 30% Mastektomia z usunięciem pachowych węzłów chłonnych – 50%
Torakotomia	Widetorakoskopia – 31% Torakotomia z dostępu tylnobocznego – 50%
Radykalna prostatektomia	32%
Histerektomia	32%
Sternotomia	CABG – 30% Wymiana zastawki serca – 32%
Kolektomia	28%
Laparoskopowa cholecystektomia	23%
Protezooplastyka stawu biodrowego	20%
Operacja przepukliny pachwinowej	12%

pacjentów przetrwały ból pooperacyjny nadal pozostaje istotnym problemem, zarówno z punktu widzenia epidemiologicznego, jak i terapeutycznego [4]. Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego podawana jest różnie w zależności od przyjętej w danym opracowaniu definicji i kryterium czasowego. International Classification of Diseases przyjmuje okres 3 miesiące ze względu na różnice w procesie gojenia po różnych procedurach chirurgicznych. Szacuje się, że nawet u 20-56% operowanych pacjentów może rozwinąć się przewlekły zespół bólowy o różnym czasie trwania [6]. W jednym z badań obserwacyjnych stwierdzono, że 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym przetrwały ból pooperacyjny, o umiarkowanym do silnego natężeniu, występował u 11,8% pacjentów. W tej grupie objawy bólu neuropatycznego miało 35,4 do 57,1% chorych [7].

Przetrwały ból pooperacyjny najczęściej występuje po zabiegach operacyjnych w obrębie tułowia oraz po amputacjach kończyn dolnych. Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego po różnych typach zabiegów operacyjnych przedstawiono w tabeli I.

## Czynniki ryzyka

Przetrwały ból pooperacyjny jest złożonym zjawiskiem o nie do końca poznanym i cały czas badanym patomechanizmie [8,9]. W jego powstawaniu uczestniczy wiele czynników: przed-, śród- i pooperacyjnych (tabela II) [10].

### Czynniki przedoperacyjne

Przetrwały ból pooperacyjny rozwija się częściej u kobiet niż u mężczyzn. Ryzyko jego wystąpienia zmienia się z wiekiem i jest nieco niższe u starszych

pacjentów. Wiadomo już od dłuższego czasu, że w procesie chronifikacji bólu ważną rolę odgrywają czynniki natury psychologicznej. Wielu badaczy uważa, że czynniki emocjonalne i poznawcze uczestniczą w kształtowaniu indywidualnego ryzyka rozwoju bólu przewlekłego u konkretnego pacjenta. W ostatnich latach zidentyfikowano szereg czynników, które w istotnym stopniu przyczyniają się do rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego. Są to m.in. lęk, stres, depresja oraz obawa przed bólem. Obserwacje operowanych pacjentów potwierdzają fakt, że wysoki poziom depresji, lęku i somatyzacji oraz zaburzenia snu predysponują do rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego. Innym specyficznym czynnikiem, któremu przypisuje się istotną rolę w procesie chronifikacji bólu jest katastrofizacja, na którą składa się m.in. wyolbrzymianie związanych z bólem objawów i doznań, poczucie bezradności, braku nadziei na poprawę oraz tendencja do wiązania bólu ze złym wynikiem leczenia lub nawet ze śmiercią. Udowodniono znaczącą rolę katastrofizacji w rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego m.in. u pacjentów po operacjach kręgosłupa, zabiegach protezoplastyki stawów, mastektomii oraz cięcia cesarskiego. Ponadto strach przed operacją, towarzyszącym jej bólem, obawa przed pogorszeniem stanu zdrowia, ale także nadmierne oczekiwanie związane z przeprowadzonym zabiegiem operacyjnym, mogą również być istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju przetrwałego zespołu bólowego. Dlatego też niezwykle istotne dla zminimalizowania ryzyka chronifikacji doznań bólowych jest odpowiednie informowanie pacjentów, poświęcenie wystarczającej ilości czasu na rozmowę i wyjaśnienia oraz zapewnienie właściwej opieki, w tym skutecznego uśmierzania bólu pooperacyjnego [11].

Tabela II. Czynniki mające wpływ na rozwój przetrwałego bólu pooperacyjnego  
Table II. Factors affecting the development of persistent postoperative pain

Czynniki przedoperacyjne	Czynniki śródoperacyjne	Czynniki pooperacyjne
<ul style="list-style-type: none"> <li>– demograficzne (wiek, płeć)</li> <li>– psychologiczne</li> <li>– genetyczne</li> <li>– stan układu nocyceptywnego</li> <li>– ból w operowanym miejscu obecny przed zabiegiem operacyjnym lub współistnienie innych zespołów bólowych</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– śródoperacyjne uszkodzenie nerwów</li> <li>– odpowiedź o typie reakcji zapalnej</li> <li>– czynniki chirurgiczne: typ cięcia, techniki oszczędzające nerwy, identyfikacja nerwów, właściwa implantacja siatek, zastosowanie technik małoinwazyjnych, czas trwania zabiegu operacyjnego (&gt; 3 godzin)</li> <li>– metoda znieczulenia</li> <li>– okołoperacyjna farmakoterapia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– natężenie i czas trwania bólu pooperacyjnego</li> <li>– leczenie bólu pooperacyjnego: zastosowana metoda (analgezyja systemowa, regionalna), jej skuteczność, dawki leków</li> <li>– stosowana równolegle chemio- i radioterapia</li> <li>– nawrót choroby lub powikłania leczenia chirurgicznego: wznowa nowotworu, przepuklina w bliźnie, infekcja.</li> </ul>

Okazuje się, że ocena stanu funkcjonalnego układu nocyceptywnego dokonywana przy pomocy różnych bodźców (elektryczny, ciepło, zimno) może być w pewnym stopniu pomocna w przewidywaniu zarówno ostrej odpowiedzi na uraz operacyjny, jak i ryzyka rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego. W opublikowanym w 2010 roku przez Aasvang i wsp. dużym badaniu prospektywnym, którym objęto pacjentów operowanych z powodu przepukliny pachwinowej, stwierdzono, że przedoperacyjne, związane z bólem problemy dotyczące codziennego funkcjonowania pacjentów oraz odpowiedź na stymulację temperaturą 47°C były najistotniejszymi czynnikami ryzyka rozwoju przewlekłych dolegliwości bólowych w 6 miesięcy po zabiegu operacyjnym, aczkolwiek śródoperacyjne czynniki ryzyka były również istotne [12].

Badania ostatnich lat wskazują na istotną rolę czynników genetycznych w osobniczej percepcji bólu oraz prawdopodobieństwie rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego [13]. Zidentyfikowano szereg genów, które mają związek z indywidualną wrażliwością na ból, a przez to determinują różne zapotrzebowanie na analgetyki w okresie okołoperacyjnym. Spośród nich intensywnie badany w ostatnich latach jest gen *OPRM1* kodujący kluczowy dla działania endo- i egzogennych peptydów opioidowych receptor opioidowy  $\mu$ . Obserwacje pacjentów poddawanych zabiegom torakotomii i cięcia cesarskiego wykazały, że mutacje genu *OPRM1* mają wpływ na różnice w natężeniu odczuwanego przez pacjentów bólu pooperacyjnego oraz na zapotrzebowanie na opioidy w okresie pooperacyjnym [14]. Zidentyfikowano na chwilę obecną ponad 100 wariantów *OPRM1* i stwierdzono, że polimorfizm dotyczący tylko jednego nukleotydu 118A→G, obecny u 17% białej populacji, może być związany ze zmniejszoną ekspresją i aktywnością receptora opioidowego  $\mu$  [15]. Innymi genami będącymi w kręgu zainteresowań badaczy zajmujących się bólem są geny kodujące cytochrom P-450 2D6, który jest odpowiedzialny za metabolizm wielu stosowanych w terapii bólu leków (m.in. kodeiny, tramadolu, morfiny). Polimorfizm tych genów ma wpływ na szybkość metabolizowania leków opioidowych i skrajne różnice w efekcie ich działania pomiędzy ultraszybкими a normalnymi lub wolnymi metabolizerami. Natomiast mutacje genów kodujących enzymy związane z produkcją prostaglandyn (gen *PTGS2* dla COX-2) mogą być przyczyną różnej skuteczności analgetycznej COX-2 inhibitorów.

Być może najlepiej przebadanym „genem bólu” jest gen kodujący enzym *COMT* (catechol-0-methyltransferase). Enzym ten jest zaangażowany w rozkład katecholamin (dopamina, noepinefryna, epinefryna), moduluje ponadto aktywność i efekt działania opioidów. W jednym z badań przeprowadzonych u pacjentów z bólem w przebiegu choroby nowotworowej, którzy byli nosicielami wariantu o niskiej aktywności stwierdzono mniejsze zapotrzebowanie na morfinę niż u chorych, którzy nie posiadali tego wariantu. Wykazano także związek określonego genotypu *COMT* z niektórymi zespołami bólu przewlekłego (fibromialgią) oraz depresją.

W ostatnich latach bardzo intensywnie badany jest gen *SCN9A*, który koduje kanał sodowy Nav1.7. Panuje opinia, że to właśnie ten kanał jonowy odgrywa kluczową rolę w odbiorze i modulacji czucia bólu. Badania potwierdziły związek pomiędzy określonymi typami mutacji genu *SCN9A* a uwarunkowanymi genetycznie, rzadkimi zespołami bólu przewlekłego (pierwotna erytromelalgia, zespół napadowego bólu ekstremalnego) lub zespołem wrodzonej niewrażliwości na ból.

Ból obecny w okresie przedoperacyjnym, zarówno w miejscu operowanym, jak i w innych okolicach ciała pacjenta jest uznanym czynnikiem ryzyka, zarówno bólu ostrego o znacznym natężeniu, jak i przetrwałego bólu pooperacyjnego. W przypadku pacjentów ze współistniejącym bólem przewlekłym towarzyszącym m.in. fibromialgii, zespołowi jelita drażliwego, przewlekłym bólowi głowy czy też bólowi pleców, zmieniona wrażliwość na ból i odmiennie funkcjonujące procesy modulacji bodźców bólowych przyczyniają się do odczuwania bólu ostrego o większym nasileniu oraz podwyższonego ryzyka zaostrzeń przewlekłych dolegliwości bólowych w bezpośrednim okresie pooperacyjnym.

### Czynniki śródoperacyjne

Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego jest w znacznej mierze proporcjonalna do rozległości i inwazyjności zastosowanej procedury chirurgicznej. Stosowanie automatycznych haków w metodach otwartych ryzyko to zdecydowanie podwyższa, ponieważ zwiększa prawdopodobieństwo śródoperacyjnego uszkodzenia nerwów. U większości pacjentów przetrwały ból pooperacyjny ma charakter bólu neuropatycznego, stąd też największe ryzyko jego wystąpienia związane jest z zabiegami, w których duże nerwy przecinają pole operacyjne (amputacje, tora-

kotomie, mastektomie). Śródoperacyjne uszkodzenie nerwu wydaje się być istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego, aczkolwiek także inne, dodatkowe czynniki mają wpływ na to, czy u danego pacjenta ze śródoperacyjnym uszkodzeniem nerwu rozwinie się zespół przetrwałego bólu neuropatycznego, czy też nie [16]. Świadomość roli śródoperacyjnego uszkodzenia nerwu w patogenie przetrwałego bólu pooperacyjnego była jednym z powodów wprowadzenia do codziennej praktyki małoinwazyjnych technik operacyjnych oszczędzających nerwy (m.in. technik laparoskopowych, torakoskopowych, endoskopowych). Aasvang i wsp. opublikowali w 2010 roku wyniki dużego badania prospektywnego, w którym potwierdzono, że zastosowanie techniki laparoskopowej w istotnym stopniu zmniejsza ryzyko śródoperacyjnego uszkodzenia nerwów oraz rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego po operacjach przepukliny pachwinowej [12]. Podobnie stosowanie technik z ochroną i zachowaniem ciągłości nerwu, np. międzybrowo-ramiennego podczas zabiegu mastektomii z usunięciem węzłów chłonnych pachowych lub nerwów międzybrowowych podczas torakotomii czy też stosowanie lekkich siatek i nieinwazyjnych metod ich fiksacji podczas zabiegów naprawczych przepukliny pachwinowej przyczyniło się do istotnego zmniejszenia częstości występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego.

Poza śródoperacyjnym uszkodzeniem nerwów, do rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego może także przyczynić się zbyt długie, przewlekłe utrzymywanie się odczynu zapalnego w operowanych tkankach. Śródoperacyjne uszkodzenie tkanek powoduje uwolnienie szeregu prozapalnych mediatorów (m.in. prostaglandyn, cytokin), które sensytyzują zakończenia włókien nerwowych i powodują ból. Proces ten ma zazwyczaj tendencję do wygaszania w miarę gojenia się tkanek, jednakże w niektórych sytuacjach (np. przetrwały odczyn zapalny w okolicy siatki) może się przewlekać i być przyczyną rozwoju zmian neuroplastycznych w obrębie rdzenia kręgowego, a w ich następstwie przyczynić się do rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego.

Na rozwój przetrwałego bólu pooperacyjnego, poza czynnikami natury chirurgicznej, mają wpływ także procedury anestezjologiczne. Stosowane rutynowo podczas znieczulenia ogólnego anestetyki halogenowe aktywują obwodowe, pronocyceptywne kanały jonowe i w tym mechanizmie nasilają stan zapalenia

neurogenego w tkankach. Powikłania stosowanych metod analgezji regionalnej czy też następstwa nieprawidłowego ułożenia pacjenta na stole operacyjnym są kolejną, zależną od działań anestezjologicznych grupą przyczyn. Z drugiej jednak strony, techniki analgezji regionalnej, przede wszystkim ciągle znieczulenie zewnątrzoponowe, blokady przykręgowce czy też blokady splotów i nerwów obwodowych pozwalają na zapewnienie bardzo skutecznej analgezji i złagodzenie śród- i pooperacyjnego bólu, a w jego następstwie ograniczenie indukowanej przez ból sensytyzacji, przez co mogą przyczynić się do zmniejszenia ryzyka rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego [17-19]. W przeprowadzonym przez Senturk i wsp. badaniu stwierdzono, że zastosowanie ciągłej analgezji zewnątrzoponowej w okresie okołoperacyjnym może redukowac częstość przetrwałego bólu po torakotomii ocenianego w okresie 6 miesięcy po operacji [19]. W innym dostępnym badaniu Brandsborg i wsp. wykazano skuteczność technik anestezji regionalnej w zmniejszaniu odsetka przetrwałego bólu pooperacyjnego po zabiegu histerektomii i cięcia cesarskiego [20]. Wydaje się więc, że zastosowanie skutecznej analgezji multimodalnej w okresie okołoperacyjnym przy użyciu farmakoterapii oraz technik analgezji regionalnej może w istotnym stopniu przyczynić się do zmniejszenia ryzyka rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego [21].

### Czynniki pooperacyjne

Przejęcie bólu ostrego w przetrwały ból pooperacyjny jest procesem złożonym, na chwilę obecną jeszcze słabo poznany. Jednym z najistotniejszych czynników ryzyka rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego wydaje się być nieskutecznie leczony ostry ból pooperacyjny o znacznym nasileniu. U pacjentów z silnym bólem pooperacyjnym proces sensytyzacji jest bardziej nasilony, w związku z czym wystąpienie przetrwałego bólu pooperacyjnego jest bardziej prawdopodobne. Wiele badań potwierdza związek pomiędzy ostrym, źle kontrolowanym bólem pooperacyjnym a rozwojem przetrwałego bólu pooperacyjnego po mastektomii, chirurgii serca, operacji przepukliny pachwinowej, cięcia cesarskiego czy też protezoplastyki stawu biodrowego. Obecność silnego bólu pooperacyjnego i okołoperacyjne zużycie analgetyków jest istotnym i wiarygodnym wskaźnikiem ryzyka chronicznej bólu. Dokładne wyjaśnienie tej zależności nie jest jednak obecnie możliwe, gdyż mogą tu odgrywać rolę także czynniki zależne od pacjenta (osobnicza

wrażliwość na ból, czynniki genetyczne), a nie tylko nasilenie impulsacji nocyceptywnej. Niemniej jednak zastosowanie optymalnej, skutecznej terapii bólu pooperacyjnego jest w każdym przypadku jak najbardziej uzasadnione.

Wielu pacjentów operowanych z powodu choroby nowotworowej jest równolegle leczonych z zastosowaniem radioterapii, chemioterapii, terapii hormonalnej. Terapie te, o niewątpliwej skuteczności w leczeniu choroby nowotworowej, mają niestety liczne, dość dobrze poznane działania uboczne, mogą m.in. zwiększać prawdopodobieństwo rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego. W jednym z przeprowadzonych badań Andersen i wsp. stwierdzili, że zastosowanie radio- i chemioterapii po zabiegach operacyjnych na gruczole piersiowym zwiększało ryzyko rozwoju przetrwałego bólu pooperacyjnego [22].

## Charakterystyka kliniczna

Obserwacje pacjentów cierpiących z powodu przetrwałego bólu pooperacyjnego pokazują, że jego natężenie bywa różne: od nieznacznie nasilonych dolegliwości do silnego, uporczywego bólu. U 10% operowanych pacjentów przetrwały ból pooperacyjny ma znaczne natężenie (powyżej 5 w skali NRS), jest źródłem cierpienia chorych, w istotnym stopniu obniża jakość ich życia. Częstość występowania przetrwałego bólu pooperacyjnego zmienia się z czasem: w większości przypadków obniża się pomiędzy 3, 6 i 12 miesiącem od operacji, aby następnie ustabilizować się na stałym poziomie. Nieco odmiennie wygląda sytuacja po zabiegach amputacji kończyn, gdzie zachorowalność pomiędzy 1 a 2 rokiem po zabiegu operacyjnym nie różni się znacząco, a wystąpienie bólu fantomowego może być przesunięte w czasie o miesiące lub lata po amputacji. W niektórych przypadkach uraz kikuta może spowodować wystąpienie bólu fantomowego u dotychczas bezbólowego pacjenta.

## Leczenie

Najskuteczniejszą metodą postępowania w przypadku przetrwałego bólu pooperacyjnego jest zapobieganie. Strategia zapobiegania rozwojowi przetrwałego bólu pooperacyjnego powinna obejmować identyfikację czynników predysponujących i dzięki temu wyselekcjonowanie pacjentów wysokiego ryzyka oraz podejmowanie w zależności od tego ryzyka indywi-

dualnej decyzji terapeutycznej, w tym kwalifikacji do zabiegu operacyjnego po dokładnym rozważeniu i ocenie bilansu ryzyko/korzyść, wyboru odpowiedniej techniki operacyjnej (optymalnie z zastosowaniem technik małoinwazyjnych, technik z identyfikacją i ochroną nerwów) minimalizującej ryzyko śródoperacyjnego uszkodzenia nerwów oraz właściwej opieki anestezjologicznej nad chorym w okresie śród- i pooperacyjnym [23]. Ten ostatni element obejmuje odpowiednio staranne ułożenie pacjenta na stole operacyjnym, systematyczną ocenę natężenia bólu w okresie pooperacyjnym oraz jego skuteczne usmierzenie. Poszukiwane są także metody farmakologicznej prewencji przetrwałego bólu pooperacyjnego. Cały czas badane są w tym wskazaniu różne leki (gabapentyna, pregabalina, ketamina, klonidyna, deksmedetomidyna, lidokaina, kontykosteroidy) [24] i techniki (blokady centralne, blokady obwodowych struktur układu nerwowego, ciągła infiltracja rany operacyjnej) [25], jednak wyniki badań są niejednoznaczne.

W przypadku gdy dojdzie do wystąpienia przetrwałego bólu pooperacyjnego, tam gdzie jest to możliwe należy wdrożyć postępowanie przyczynowe (np. odbarczenie lub zespolenie uszkodzonego nerwu). U pozostałych pacjentów podstawą terapii jest leczenie objawowe. Ze względu na to, że w większości przypadków przetrwały ból pooperacyjny ma charakter bólu neuropatycznego, należy u tych chorych wdrożyć terapię typową dla tego rodzaju bólu. Terapia ta powinna być prowadzona w oparciu o algorytmy leczenia bólu neuropatycznego [26,27]. Należy ją połączyć z psychoterapią oraz właściwą rehabilitacją pacjenta [28].

Zgodnie z aktualnymi zaleceniami ekspertów w leczeniu bólu neuropatycznego powinny być stosowane: leki przeciwpadaczkowe (ligandy podjednostki  $\alpha 2\sigma$  kanału wapniowego: gabapentyna, pregabalina) oraz leki przeciwdepresyjne (trójcykliczne leki przeciwdepresyjne i selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny: duloksetyna, wenlafaksyna). W przypadku zlokalizowanego bólu neuropatycznego zaleca się zastosowanie 5% lidokainy w postaci plastra w monoterapii lub w połączeniu z innymi lekami pierwszego wyboru. W razie braku skuteczności leków p/padaczkowych i p/depresyjnych należy rozważyć włączenie do terapii opioidów (w zależności od nasilenia bólu tramadol lub jeden z silnych opioidów: tapentadol, buprenorfina, oksykodon, metadon). Dotyczy to szczególnie ostrego bólu neuropatycznego lub okresów zaostrzeń przewlekłego

bólu neuropatycznego. W wybranej grupie pacjentów należy rozważyć zastosowanie serii dożylnych wlewów z lidokainą podawanej w dawce 2-3 mg/godzinę w 30-60-minutowym wlewie. Dożylny wlew z lidokainą przez okres 7-10 dni po zabiegu operacyjnym można również zastosować w okresie okołoperacyjnym u pacjentów z grup ryzyka przetrwałego bólu pooperacyjnego oraz u chorych z objawami bólu neuropatycznego. Postępowanie to daje często dobre wyniki pod postacią zmniejszenia nasilenia bólu neuropatycznego lub zmniejszenia częstości napadowego bólu samoistnego.

W wybranych przypadkach można rozważyć zastosowanie technik interwencyjnych, w tym:

- blokad nerwów obwodowych z zastosowaniem leków znieczulenia miejscowego, opioidów, steroidów czy też leków blokujących uwalnianie cytokin (np. pentoksyliny)
- podać do przestrzeni zewnątrzoponowej leków o różnych mechanizmach działania (leków znieczulenia miejscowego, opioidów, klonidyny, steroidów)
- zabiegów neurodestrukcyjnych w przypadku pozytywnego wyniku blokad prognostycznych
- technik neuromodulacji obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego.

W przypadku przetrwałego bólu pooperacyjnego z dominującym komponentem zapalnym, w terapii należy rozważyć zastosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Ważnym elementem leczenia przetrwałego bólu pooperacyjnego, szczególnie w przypadku długotrwałego utrzymywania się dolegliwości bólowych, jest pomoc i opieka psychologa lub psychiatry: psychoterapia zazwyczaj w połączeniu z odpowiednią farmakoterapią [29].

Źródło finansowania / Source of funding

Opracowanie stanowi materiał do wykładu *Przetrwały ból pooperacyjny* ogłoszonego w ramach XXX Jubileuszowej Konferencji „Anestezjologia i Intensywna Terapia III Dekady”, Jachranka 2023.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Renata Zajązkowska  
Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej  
Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum*  
ul. św. Anny 12; 31-008 Kraków  
☎ (+48 12) 422 54 44  
✉ renia356@poczta.onet.pl

## Piśmiennictwo/References

1. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006;367:1618-25.
2. Schug S, Pogatzki-Zahn E. Chronic pain after surgery and injury. *Pain: Clinical Updates (IASP)* 2011;XIX:1-5.
3. Van de Ven TJ, John Hsia HL. Causes and prevention of chronic postsurgical pain. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:366-71.
4. Kehlet H, Edwards R, Buvanendran A. Persistent postoperative pain: pathogenic mechanisms and preventive strategies. W: Tracey I. (ed.). *Pain*. 2012. Refresher courses. 14th World Congress on Pain. Seattle: IASP Press; 2012. pp. 133-46.
5. Perkins F, Ballantyne J. Postsurgical pain syndromes. W: Stannard CF, Kalso E, Ballantyne J (eds.). *Evidence-based chronic pain management*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2010. str. 194-203.
6. Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E, et al. euCPSP group for the Clinical Trial Network group of the European Society of Anaesthesiology: Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2015;32:725-34.
7. Holmes A, Williamson O, Hogg M, et al. Predictors of pain 12 months after serious injury. *Pain Med*. 2010;11:1599-611.
8. Jacobson L, Mariano AJ. General consideration of chronic pain. W: Loeser JD, Butler SH, Katz J, Seltzer Z. *Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors*. *Expert Rev Neurother*. 2009;9:723-44.
9. Lavand'homme P. The progression from acute to chronic pain. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24:545-50.
10. Macrae WA. Chronic postsurgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth*. 2008;101:77-86.
11. Miaskowski C, Cooper B, Paul SM, et al. Identification of patient subgroups and risk factors for persistent breast following breast cancer surgery. *J Pain*. 2012;12:1172-87.
12. Aasvang EK, Gmaehle E, Hansen JB, et al. Predictive risk factors for persistent postherniotomy pain. *Anesthesiology*. 2010;112:957-69.
13. Montes A, Roca G, Sabate S, Lao JI, Navarro A, Cantillo J, Canet J; GENDOLCAT Study Group: Genetic and clinical factors associated with chronic postsurgical pain after hernia repair, hysterectomy, and thoracotomy: A two-year multicenter cohort study. *Anesthesiology*. 2015;122:1123-41.

14. Ochroch EA, Vachani A, Gottschalk A, et al. Natural variation in the mu-opioid gene OPRM1 predicts increased pain on third day after thoracotomy. *Clin J Pain*. 2012;28(9):747-54.
15. De Capraris A, Cinnella G, Marolla A, et al. Micro opioid receptor A118G polymorphism and postoperative pain: opioids'effects on heterozigous patients. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2011;24:993-1004.
16. Gartner R, Jensen MB, Nielsen J i wsp. Prevalence of and factors associated with persistent pain following breast cancer surgery. *JAMA*. 2009;302(18):1985-92.
17. Dahl JB, Kehlet H. Preventive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24:331-8.
18. Kairaluoma PM, Bachman MS, Rosenberg PH i wsp. Preincisional paravertebral block reduces the prevalence of chronic pain after breast surgery. *Anesth Analg*. 2006;103:703-8.
19. Senturk M, Ozcan PE, Talu GK i wsp. The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth Analg*. 2002;94:11-5.
20. Brandsborg B. Pain following hysterectomy: epidemiological and clinical aspects. *Dan Med J*. 2012;59:B4374.
21. Fassoulaki A, Triga A, Melemeni A i wsp. Multimodal analgesia with gabapentin and local anesthetics prevents acute and chronic pain after breast surgery for cancer. *Anesth Analg*. 2005;101:1427-32.
22. Andersen KG, Kehlet H. Persistent pain after breast cancer treatment: a critical review of risk factors and strategies for prevention. *J Pain*. 2011;12(7):725-46.
23. Niraj G, Rowbotham DJ. Persistent postoperative pain: where are we now? *Br J Anaesth*. 2011;107(1):25-9.
24. Amr YM, Yousef AA. Evaluation of the efficacy of the perioperative administration of venlafaxine or gabapentin on acute and chronic postmastectomy pain. *Clin J Pain*. 2010;26(5):381-5.
25. Rivat C, Bollag L, Richebé P. Mechanisms of regional anaesthesia protection against hyperalgesia and pain chronicization. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26:621-5.
26. Dobrogowski J, Zajączkowska R, Wordliczek J. Neuropatyczne zespoły bólowe (odrębności terapii opartej na EBM). W: Worliczek J, Dobrogowski J (eds.). *Leczenie bólu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011. ss. 353-81.
27. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, Baron R, Gourlay G i wsp. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(3suppl):3-14.
28. Visser E. Chronic postsurgical pain: epidemiology and clinical implications for acute pain management. *Acute Pain*. 2006;8:73-81.
29. Zajączkowska R, Wordliczek J. Przerwały ból pooperacyjny. W: Maciejewski D (red). *Postępy znieczulenia w chirurgii jednego dnia*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2013. str. 84-102.