

# Farmakoterapia bólu.

## Interakcje i niepożądane działania leków przeciwbólowych, zwłaszcza dostępnych bez recepty.



René Descartes (1662):  
*Tractatus De Homine*

***Dr med. Przemysław Niewiński***

**Adiunkt Katedry i Zakładu Farmakologii Klinicznej Uniwersytetu  
Medycznego we Wrocławiu,**

**Farmakolog Kliniczny Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu.**

**Ból** – nieprzyjemne zmysłowe i emocjonalne odczucie towarzyszące istniejącemu lub zagrażającemu uszkodzeniu.

(definicja Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu)

**Rola bólu** – najwcześniejszy naturalny sygnał chorobowy

- wskazuje na istnienie procesu chorobowego
- wzywa do leczenia

# **Złożona reakcja organizmu na zadziałanie czynnika bólowego:**

- reakcje psychiczne (cierpienie)
- ruchowe (odruch obronny, skurcz mięśni, grymas itp.)
- autonomiczne (przyspieszenie tętna, wzrost ciśnienia tętniczego, przekrwienie, pot itp..)
- hormonalne (uwalnianie adrenaliny i innych hormonów)

## **Etapy powstawania bólu:**

- drażnienie mechaniczne, termiczne, chemiczne, receptora somatycznego lub trzewnego (nocyceptora)
- przewodzenie pobudzenia przez nerw obwodowy do rogu tylnego rdzenia (istota galaretowata)
- przewodzenie dośrodkowe bodźca przez rdzeń kręgowy i pień mózgu
- kora mózgowa (układ limbiczny) - ostateczna percepcja bólu

## **Nateżenie odczucia bólu zależy od:**

- wielkości i siły działającego bodźca
- czynników wzmacniających odczucie bólu
- mechanizmów hamujących i modulujących odczucie bólu

# Czynniki obniżające próg odczuwania bólu:

- Osobowość introwertyczna, depresja, lęk, obawa
- Gniew, smutek, nuda
- Bezsenność, zmęczenie
- Dyskomfort, wszelkie stany chorobowe
- Izolacja, zaniedbanie społeczne

## Czynniki podwyższające próg odczuwania bólu:

- Dobre samopoczucie, sympatia, zrozumienie,
- Towarzystwo, aktywność,
- Sen, wypoczynek, zredukowanie lęku
- Stan ogólnego zdrowia, poprawa nastroju

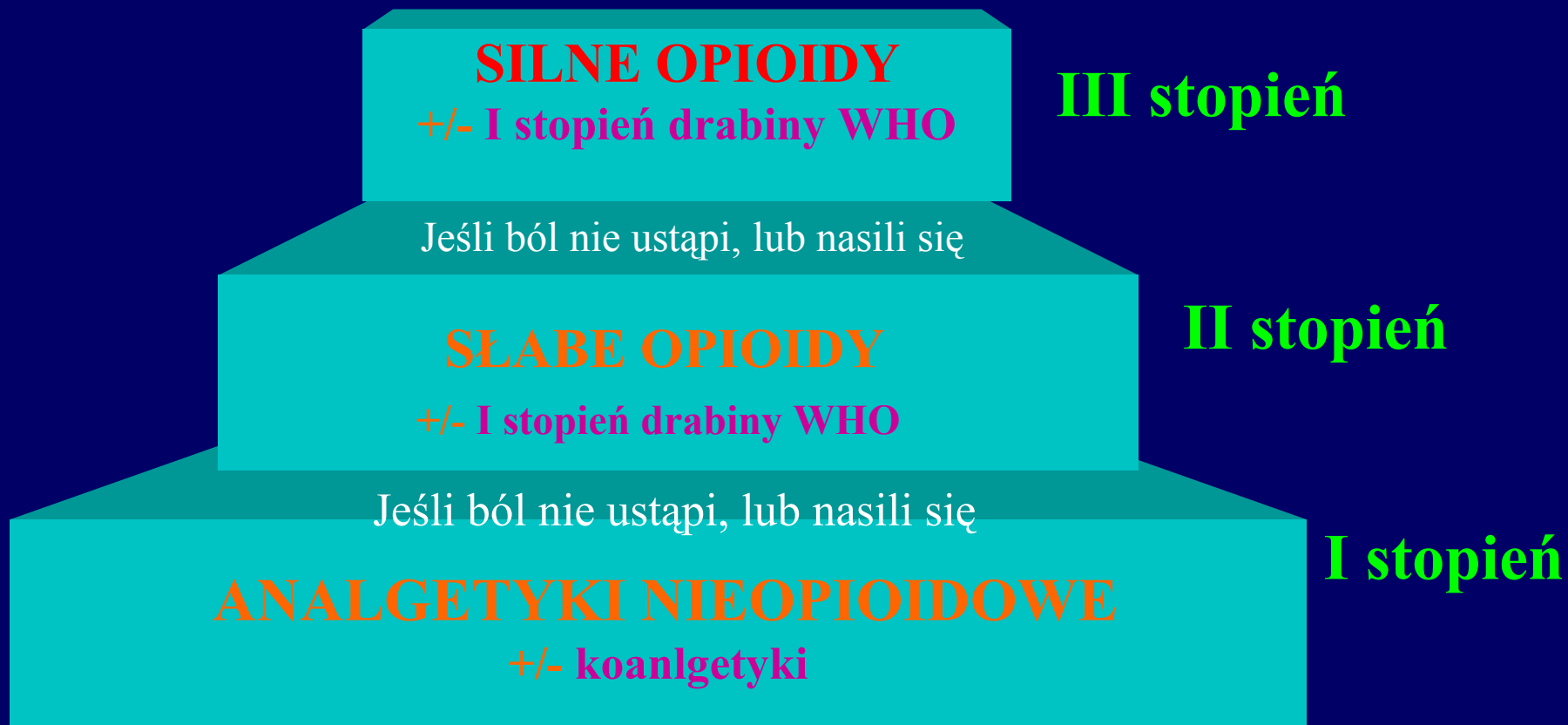
# Ból ze względu na czas trwania dzielimy na:

- **Ból ostry**, towarzyszący urazowi, ostremu stanowi choroby, zabiegom diagnostycznym i operacyjnym, pełni rolę sygnału ostrzegawczego. Często jest pierwszym objawem zmuszającym chorego do wizyty u lekarza.
- **Ból przewlekły**, trwający mimo wygojenia tkanek lub towarzyszący schorzeniom o długotrwałym przebiegu (choroba zwyrodnieniowa stawów, nowotwory) staje się problemem medycznym. Należy go traktować jak samodzielną chorobę.

## Podział bólu patologicznego w zależności od miejsca powstania:

- receptorowy (nocyceptywny)
- przewodzeniowy (związany z uszkodzeniem nerwów obwodowych, korzeni i dróg przewodzących ból)
- nienocyceptywny (psychogeny) – długotrwałe wzmocnienie w rdzeniu kręgowym, pniu mózgu i korze mózgowej

# 3-STOPNIOWA DRABINA ANALGETYCZNA WHO



# **I STOPIEŃ DRABINY ANALGETYCZNEJ WHO**

**ANALGETYKI NIEOPIOIDOWE:**

**NLPZ  
PARACETAMOL  
METAMIZOL  
NEFOPAM**

**(+KOANALGETYKI)**

# **II STOPIEŃ DRABINY ANALGETYCZNEJ WHO**

**SŁABE OPIOIDY :**

**TRAMADOL**

**KODEINA**

**DIHYDROKODEINA**

**+ANALGETYKI NIEOPIOIDOWE  
(+KOANALGETYKI)**

# III STOPIEŃ DRABINY ANALGETYCZNEJ WHO

**SILNE OPIOIDY :**

**MORFINA**

**FENTANYL**

**BUPRENORFINA**

**OKSYKODON**

**+ANALGETYKI NIEOPIOIDOWE**

# Niesteroidowe leki przeciwzapalne - NLPZ

**Definicja:** NLPZ (NSAIDs) są chemicznie zróżnicowaną grupą leków (>70 w użyciu) mających właściwości przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwgorączkowe.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne hamując wytwarzanie prostaglandyn w czasie trwania procesu zapalnego hamują równocześnie wytwarzanie tych prostaglandyn w tkankach zdrowych. U osób zdrowych natomiast prostaglandyny pełnią różnorodne funkcje fizjologiczne tj. ochrona śluzówki przewodu pokarmowego przed czynnikami uszkadzającymi ( $\text{PGE}_2$  i  $\text{PGI}_2$ ), utrzymanie homeostazy nerkowej ( $\text{PGE}_2$  i  $\text{PGI}_2$ ) i naczyniowej ( $\text{PGI}_2$  i  $\text{TXA}_2$ ), kontrola prawidłowej czynności macicy, wspomaganie procesu zagnieżdżania się zarodka w macicy i przebiegu porodu ( $\text{PGF}_{2\alpha}$ ), regulacja cyklu snu i budzenia ( $\text{PGD}_2$ ) oraz utrzymanie prawidłowej temperatury ciała ( $\text{PGE}_2$ ).

# NLPZ

wzrost ryzyka  
poronienia

wzrost ryzyka  
wystąpienia incydentów  
wieńcowych  
i mózgowych u  
osób z  
czynnikami ryzyka

uszkodzenie szpiku

uszkodzenie  
górnego odcinka  
przewodu  
pokarmowego i jelit

uszkodzenie nerek



# Niepożądane działania NLPZ

## przewód pokarmowy:

- objawy dyspeptyczne
- krwawienia
- owrzodzenia i perforacja żołądka

# Niepożądane działania NLPZ

## przewód pokarmowy:

- enteropatia z towarzyszącą utratą białka i następową hipoproteinemią
- owrzodzenie jelita grubego przypominające wrzodziejące zapalenie jelita

# Niepożądane działania NLPZ

## nerki:

- retencja sodu i wody, powstawanie obrzęków, skłonność do nadciśnienia
- zmniejszenie filtracji kłębuszkowej i przepływu nerkowego, szczególnie u starszych chorych
- ostre śródmiąższowe zapalenie nerek jako wynik reakcji nadwrażliwości

# Niepożądane działania NLPZ

- istotne znaczenie w procesie uszkodzania nerek ma **odsetek wydalanego leku** z moczem (lub jego czynnego metabolitu) i **biologiczny okres półtrwania** leku
- leki wydalone głównie w postaci nieczynnych metabolitów praktycznie nie uszkodzają nerek np.: etodolak, nabumeton, nimesulid
- długotrwale utrzymujące się działanie leku (np. postaci *retard*) sprzyja uszkodzeniu czynności nerek.

# Niepożądane działania NLPZ

**OUN:** halucynacje, depresja, psychozy, zaburzenia snu  
(celekoksyb, indometacyna)

**wątroba:** zaburzenia procesów metabolicznych, stres oksydacyjny, indukcja apoptozy - diklofenak, nimesulid

**zespół Reye'a** (uszkodzenie wątroby i encefalopatia) po podaniu kwasu acetylosalicylowego dzieciom przed 12 r.ż.

**odczyny alergiczne:** **postać skórna** (rumień, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy), **astma „aspirynowa”**, **reakcje fototoksyczne** (podczas stosowania NLPZ nie eksponować się na światło słoneczne)

**układ krwiotwórczy:** anemia aplastyczna (indometacyna, diklofenak, fenylbutazon, piroksykam)

# Niepożądane działania NLPZ

## układ sercowo-naczyniowy:

- wzrost ryzyka powikłań jest efektem działania wszystkich NLPZ, z wyjątkiem kwasu acetylosalicylowego
  - NLPZ antagonizują przeciwplatekciowy efekt kwasu acetylosalicylowego
- stosunkowo bezpieczny jest naproksen
- umiarkowany wzrost ryzyka powikłań podczas terapii ketoprofenem, ibuprofenem, znaczny podczas stosowania diklofenaku
- w przypadku chorób sercowo-naczyniowych – stosować najmniejsze dawki i możliwie najkrócej NLPZ
- znaczna częstość zgonów z przyczyn krążeniowych u chorych wieńcowych (zwł. po zawale) i zagrożonych udarem po podaniu koksylów

# Niepożądane działania NLPZ

**działanie antyagregacyjne** („przeciw płytkowe”), szczególnie charakterystyczne dla tzw. klasycznych NLPZ; **wydłużenie czasu krzepnięcia krwi**, co może przyczynić się do wystąpienia powikłań krwotocznych w okresie pooperacyjnym.

Zdolność do agregacji płytek zostaje przywrócona:

- po **1** dniu od zakończenia stosowania **diklofenaku, diflunisalu, ibuprofenu, indometacyny** lub **sulindaku**,
- po **4** dniach od zakończenia stosowania **naproksenu**,
- po **14** dniach od zakończenia stosowania **piroksykamu, okaprozyny, kwasu acetylosalicylowego**

## **NLPZ należą do leków najczęściej stosowanych w polifarmakoterapii**

Powoduje to, że leki te mogą być odpowiedzialne nawet za 20-25% zgłaszanych interakcji. Ocenę znaczenia klinicznego tych interakcji utrudnia niedobór wiarygodnych danych. Badania leków, nawet tych niedawno wprowadzonych na rynek, często są prowadzone na grupach młodych, zdrowych ochotników, otrzymujących niejednokrotnie leki w formie pojedynczej, niższej od terapeutycznej dawki.

# Interakcje NLPZ o znaczeniu klinicznym

| Grupa leków/lek                                                                                            | Następstwo                                                                                  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Leki obniżające ciśnienie tętnicze krwi (beta-adrenolityki, inhibitory konwertazy angiotensyny, diuretyki) | osłabienie hipotensyjnego działania tych leków, zmniejszenie skuteczności terapeutycznej    |
| Kwas acetylosalicylowy + ibuprofen                                                                         | zmniejszenie skuteczności Aspiryny stosowanej we wtórnej prewencji zawału mięśnia sercowego |
| Leki przeciwzakrzepowe (pochodne kumaryny)                                                                 | wzrost ryzyka wystąpienia krwawień                                                          |
| Leki przeciwcukrzycowe z grupy pochodnych sulfonilomocznika                                                | nasilenie działania hipoglikemizującego                                                     |
| Glikokortykosteroidy                                                                                       | wzrost ryzyka wystąpienia gastropatii, krwawienia z przewodu pokarmowego                    |
| Inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina)              | wzrost ryzyka uszkodzenia górnego odcinka przewodu pokarmowego                              |
| Antybiotyki aminoglikozydowe                                                                               | nasilenie oto- i nefrotoksyczności                                                          |
| Metotreksat                                                                                                | nasilenie toksyczności cytostatyku                                                          |

# Paracetamol (acetaminofen)

- metabolit fenacetyny
- działa **przeciwbólowo**
  - słabo wpływa na COX-1 i COX-2
  - **hamuje COX-3 ???**
  - hamuje syntezę tlenku azotu
  - pobudza aktywność zstępujących szlaków serotoninergicznych
  - wpływa na receptory opioidowe?
- działa **przeciwgorączkowo**
  - hamuje syntezę prostaglandyn w podwzgórzu
- **brak znaczącego działania przeciwzapalnego**
- nie powoduje hamowania agregacji płytek krwi

# Paracetamol

- **działania niepożądane:** 1978-2009 (marzec): 67581 na świecie, 19 w Polsce: zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, uszkodzenie wątroby (**metabolit N-acetylo-p-benzochinoimina, NAPQI**) i nerek, skórne reakcje nadwrażliwości, obrzęk naczynioruchowy, reakcje fototoksyczne, agranulocytoza, trombocytopenia
- **interakcje:** warfaryna – wzrost ryzyka krwawień, **inhibitory CYP1A2** (m.in. ciprofloksacyna, fluwoksamina, tyklopidyna) – nasilenie hepatotoksyczności, paracetamol zmniejsza działanie moczopędne diuretyków
- **przeciwwskazania:** niewydolność wątroby i nerek, nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość, niedobór G-6-P, nadwrażliwość

# Paracetamol

- **kojarzenie:** NLPZ, opioidy
- **wskazany u:** starszych osób, niemowląt i dzieci, kobiet w ciąży i matek karmiących, chorych z dodatnim wywiadem dotyczącym występowania niepożądanych działań po innych lekach przeciwbólowych
- **stosowanie regularne co 4-6 godzin, z zachowaniem dawki maksymalnej 4 g na dobę** (w terapii krótkotrwałej), **2,5 g** (w terapii długotrwałej)
- przeciwbólowe działanie leku wykazuje „efekt pułapowy”, powyżej dawki 1 g siła działania nie ulega zwiększeniu
- **dawka > 10-15 g:** hipoglikemia, martwica wątroby, śpiączka, zgon
- **dawka 6 g** (dawka toksyczna): osoby z chorobami wątroby, alkoholicy

# Metamizol

- pochodna pirazolonu
- działa **przeciwbólowo** (hamowanie aktywności **COX-3** i ograniczenie syntezy prostaglandyn w rogach tylnych rdzenia kręgowego)
- działa **przeciwgorączkowo**
- **nie posiada komponenty przeciwzapalnej**
- niepożądane działania leku: 1978-2009 (marzec): 14441 na świecie, 182 w Polsce
- liczba zgonów: 832 na świecie, 2 w Polsce
- **agranulocytoza** – reakcja o charakterze nadwrażliwości
- anemia aplastyczna

# Metamizol

## Charakterystyka produktu leczniczego:

- „...zaleca się stosowanie metamizolu wyłącznie w przypadkach, kiedy inne leki przeciwbólowe nie są skuteczne lub są przeciwwskazane”
- „...stosowanie leku w dużych dawkach lub długotrwale zwiększa ryzyko agranulocytozy, dlatego lek nie powinien być stosowany dłużej niż 7 dni”
- brak rejestracji leku u dzieci

# Nefopam

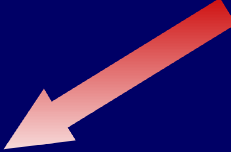
Nefopam jest nienarkotycznym lekiem przeciwbólowym słabszym od morfiny, ale silniejszym od kwasu acetylosalicylowego.

Po podaniu doustnym siła działania przeciwbólowego nefopamu odpowiada  $\frac{1}{3}$  siły działania równoważnej wagowo dawki morfiny (zakres 0,18 – 0,56) lub 8-10 razy większej dawce kwasu acetylosalicylowego.

# Nefopam

- Nefopam inny niż wszystkie dzisiaj stosowane analgetyki
- Dokładny mechanizm działania nefopamu nie jest znany. Wiadomo, że nefopam jest silnym inhibitorem zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny. Prawdopodobnie punktem uchwytu działania nefopamu są zstępujące drogi serotoninerгіczne.
- Minimalny wpływ na płytki krwi, nie działa depresyjnie na ośrodek oddechowy

# FARMAKOTERAPIA BÓLU U KOBIET CIĘŻARNYCH



## I trymestr

szczególnie  
niebezpieczny okres  
4-8 tygodniem  
tworzenie narządów  
zarodka

**nie stosować NLPZ** –  
wzrost ryzyka poronienia

**nie stosować metamizolu**

w przypadku  
konieczności podania  
leku przeciwbólowego  
**podać Paracetamol**

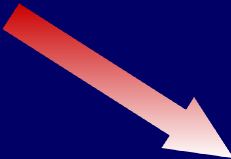


## II trymestr

w przypadku konieczności  
można podać

Diklofenak do 75 mg/dobę  
lub  
Ibuprofen do 600 mg/dobę

**preferowany Paracetamol**



## III trymestr

**nie stosować metamizolu, NLPZ** –  
przedłużają okres ciąży,  
porodu, zmniejszają ilość  
płynu owodniowego

ryzyko przedwczesnego  
zamknięcia przewodu  
tętniczego

**Preferowany jako lek  
przeciwbólowy -  
Paracetamol**

# FARMAKOTERAPIA BÓLU A KARMIENTE PIERSIĄ

- Metamizol – przeciwwskazany
- Paracetamol – preferowany
- Ibuprofen – dopuszczalny, gdyż tylko 1-2% leku podanego matce przechodzi do mleka
- Opioidowe leki przeciwbólowe z wyjątkiem petydyny – stosowanie krótkotrwałe (1-2 dni) jest bezpieczne

# Opioidy

Opioidy grupa leków, które wiążą się specyficznym z różnymi receptorami opioidowymi. Najważniejsze działania to :

- analgezyja
- senność
- zmiana nastroju
- depresja oddychania
- nudności i wymioty
- osłabienie motoryki przewodu pokarmowego

# Receptory opiatowe

- Odkryte w 1973
  - $\mu$
  - $\delta$
  - $\kappa$
- Endorfiny odkryte w 1975
  - endorfiny
  - enkefaliny
  - dynorfiny

# Działanie farmakologiczne

- miejsce wiązania - receptory opioidowe rozmieszczone w ośrodku, ich największe zagęszczenie stwierdza się w układzie limbicznym, wzgórzu, podwzgórzu, ciele prążkowanym, śródmózgowiu i rdzeniu kręgowym.
- rozdzielamy następujące receptory opioidowe
  - mi- analgeza, depresja oddychania, zaburzenia regulacji temperatury, euforia, znieczulenie, uzależnienie, zwężenie źrenic, bradykardia
  - kappa- analgeza, uspokojenie, zwężenie źrenic, depresja oddychania, uzależnienie
  - sigma- dysforia, splątanie, halucynacje, wzrost napięcia mięśni, tachykardia, ( brak działania przeciwbólowego )
  - delta- modulacja receptora mi, analgeza, depresja oddychania

# Mechanizm działania opioidów

- Działanie przeciwbólowe opioidów jest zależne od oddziaływania na receptory opioidowe, wśród których wyróżnia się 3 podstawowe typy – receptor  $\mu$ ,  $\kappa$  i  $\delta$ , oraz dalsze podtypy  $\mu_{1-3}$ ,  $\kappa_{1-4}$  i  $\delta_{1-2}$ . Na podstawie badań podstawowych wiadomo, że pobudzenie wszystkich typów receptorów opioidowych powoduje **efekt analgetyczny**, ale jednocześnie prowadzi do wystąpienia **działań niepożądanych** np. senności na skutek pobudzenia receptora  $\mu$  i  $\kappa$  lub zaparcie na skutek pobudzenia receptora  $\mu_2$ .

# Mechanizm działania opioidów

Po podaniu systemowym opioidy oddziałują:

- na poziomie **rdzenia** w obrębie rogów tylnych, gdzie receptory opioidowe znajdują się zarówno w błonie pre- jak i postsynaptycznej,
- na poziomie **ponadrdzeniowym** (poprzez aktywowanie układów zstępujących hamowania bólu) oraz
- **obwodowo** – w tkankach zmienionych zapalnie

# Kodeina

- jest metylową pochodną morfiny, łatwo wchłania się z przewodu pokarmowego, jest metabolizowana w wątrobie. Około 10% kodeiny (*pro-drug*) ulega przemianie do morfiny.
- Po podaniu doustnym stężenie maksymalne następuje po 45 minutach, okres półtrwania wynosi 3-4 godziny. Z taką więc częstotliwością powinna być przyjmowana.

# Dihydrokodeina

- wykazuje mniej działań niepożądanych niż kodeina, a zwłaszcza zaparcie. Co ważne występuje ona w postaci o kontrolowanym, 12 godzinnym uwalnianiu. Siła działania przeciwbólowego dihydrokodeiny jest dwa razy większa od kodeiny. Dodatkowe silne działanie przeciwkaszlowe czyni ją bardzo przydatną w leczeniu chorych z rakiem płuc, u których uporczywy kaszel jest częstym objawem.

# Tramadol

- lek ten jest samodzielnym lekiem opiodowym (w odróżnieniu do kodeiny nie jest formą - *pro-drug*). Oprócz aktywacji receptorów opiodowych wywiera działanie analgetyczne poprzez zahamowanie wychwytywania zwrotnego serotoniny i noradrenaliny w synapsach zstępującego układu kontroli bólu rdzenia kręgowego, co czyni go szczególnie przydatnym w leczeniu bólu z komponentą neuropatyczną.

# Morfina

- pozostaje nadal podstawowym przedstawicielem grupy "silnych opioidów", a jej zastosowanie pozwala na zniesienie bólu u 80 - 90% chorych z bólami nowotworowymi. W pozostałych 10 - 20% przypadków może być również stosowana jako lek dodatkowy - wspomagający.

# Morfina c.d.

- Zgodnie z wytycznymi WHO morfina powinna być stosowana wtedy, gdy leczenie lekiem z grupy "słabych opioidów" przestaje być skuteczne.
- Typowe wskazanie do podania morfiny to sytuacja, kiedy ból utrzymuje się lub narasta u chorego, który otrzymuje pułapowe dawki kodeiny lub tramadolu.

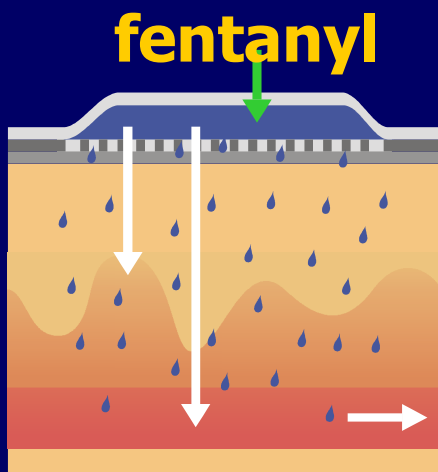
# Określenie prawidłowej dawki morfiny

- Nie istnieje pojęcie standardowej dawki morfiny. Za dawkę właściwą należy uznać taką, która powoduje zniesienie bólu na czas właściwy dla zastosowanego preparatu morfiny (np. 4 godziny dla doustnie podanych preparatów o natychmiastowym uwalnianiu i 12 godzin, wyjątkowo 8 godzin, dla preparatów o kontrolowanym uwalnianiu substancji czynnej).

# Fentanyl

- określany jest jako czysty agonista receptora  $\mu$ , 75-100 silniejszy od morfiny. Od początku lat 60. stosowany był w anestezjologii jako analgetyk podawany śródoperacyjnie oraz w zwalczaniu bólów pooperacyjnych.

# Fentanyl stosowany przezskórnie



Przezskórna droga podania:

- Brak efektu pierwszego przejścia
- Brak wpływu na przewód pokarmowy
- Plaster jest wygodny

# Fentanyl przezskórnie

- 72h stałej kontroli bólu
- Wysoka skuteczność w bólu nowotworowym
- Mniejsza ilość objawów niepożądanych w porównaniu z morfiną
- Polepszenie jakości życia pacjentów

## Ograniczenia

- Początek działania dopiero po 12 godzinach
- Eliminacja trwa ponad 12 godzin od odklejenia plastra
- Niezbędne jest zapewnienie dodatkowego leku dla zwalczania bólu przebijającego

# Buprenorfina

- częściowy agonista receptora  $\mu$ ,
- jest dostępna w postaci tabletek podjęzykowych po 0,2 mg i 0,4 mg.
- Wygodna forma podawania i stosunkowo długi (8 godzin) czas działania.
- Ponieważ buprenorfina jest częściowym agonistą (oznacza to, że tylko znaczna część leku łączy się w sposób aktywny z receptorami  $\mu$ ), może wykazywać efekt pułapowy.
- Buprenorfina nie powinna być kojarzona z morfiną lub fentanylem, gdyż podczas stosowania wyższych dawek dochodzić może do antagonizmu tych środków.

# Oksykodon

- jest silnym agonistą opioidowym, którego efekt analgetyczny wynika z pobudzenia receptora k. Lek ten posiada właściwości podobne do morfiny.
- metabolizowany jest w wątrobie przy udziale cytochromu P450, między innymi do oksymorfonu – aktywnego metabolitu, którego siła działania 10-krotnie przewyższa właściwości oksykodonu – pro-lek.

# **Leki opioidowe, które nie powinny być stosowane w leczeniu bólu przewlekłego**

**Petydyna (Dolargan)** jest chętnie stosowana w leczeniu bólów ostrych (np. pooperacyjnych lub kolkowych). Niestety petydyna nie nadaje się do leczenia przewlekłego z uwagi na:

- krótki okres działania pojedynczej dawki (2,5-3 godz.)
- toksyczność (zwłaszcza dot. oun) metabolitu – norpetydyny.

# Leki opioidowe, które nie powinny być stosowane w leczeniu bólu przewlekłego

**Pentazocyna** (Fortral) nie powinna być stosowana w leczeniu z uwagi na krótkotrwałe działanie, znaczne prawdopodobieństwo wywołania nieprzyjemnych objawów psychomimetycznych. Fortral należy do leków o mieszanym, agonistyczno-antagonistycznym mechanizmie działania. Podawany chorym otrzymującym inne leki opioidowe może wywołać objawy abstynencyjne.

# Niepożądane działania opioidów

**Częste:**

**Zaparcia**

**Suchość w ustach**

**Nudności / wymioty**

**Nadmierne uspokojenie**

**Pocenie się**

# Niepożądane działania opioidów

## Rzadkie:

- koszmary nocne / halucynacje
- delirium
- skurcze mięśni / drgawki
- swędzenie / wysypka
- wstrzymanie moczu
- depresja ośrodka oddechowego

# Niepożądane działania opioidów

## Bardzo rzadkie:

- uzależnienie

Porter stwierdził 4 udowodnione przypadki uzależnienia polekowego na 11 882 osób leczonych opioidami.

# **Leki uzupełniające w leczeniu przeciwbólowym – koanalgetyki**

**Leki przeciwdepresyjne**

**Leki przeciwdrgawkowe**

**Leki przeciwarytmiczne**

**Kortykosteroidy**

**Leki blokujące receptory NMDA (ketamina)**

**Leki blokujące przewodnictwo układu  
współczulnego**

**Leki zwiotczające mięśnie**

**Bifosfoniany**

# Leczenie nefarmakologiczne bólu

- **Metody anestezjologiczne i neurochirurgiczne** (blokady, neurolizy, zewnątrzoponowe podawanie analgetyków)
- **Metody wspomagające** (akupunktura, fizykoterapia, psychoterapia)
- **Radioterapia** – leczenie z wyboru bólu związanego z przerzutami do kości – dożylnie podawanie izotopu promieniotwórczego np. strontu