

# Leczenie bólu w praktyce lekarza POZ

pod redakcją

Jana Dobrogowskiego • Jerzego Wordliczka • Jarosława Woronia





**LECZENIE BÓLU  
W PRAKTYCE  
LEKARZA POZ**



# **LECZENIE BÓLU W PRAKTYCE LEKARZA POZ**

---

pod redakcją Jana Dobrogowskiego, Jerzego Wordliczka,  
Jarosława Woronia

## **Leczenie bólu w praktyce lekarza POZ**

pod redakcją Jana Dobrogowskiego, Jerzego Wordliczka, Jarosława Woronia

Copyright © by Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2018

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden z fragmentów książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

# **TERMEDIA**

Termedia Wydawnictwa Medyczne

ul. Kleeberga 2

61-615 Poznań

tel./faks +48 61 822 77 81

e-mail: [termedia@termedia.pl](mailto:termedia@termedia.pl)

<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne

Poznań 2018

Wydanie I

ISBN: 978-83-7988-242-7

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autorzy nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

# ZESPÓŁ AUTORÓW

## **prof. dr hab. n. med. Jan Dobrogowski**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

## **dr n. med. Michał Graczyk**

Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej, *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera  
w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

## **dr n. med. Julita Istrati**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

## **dr n. med. Joanna Jakowicka-Wordliczek**

Kliniczny Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Nr 1,  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

## **lek. Izabella Kierzkowska**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Geriatrii, Katedra Chorób Wewnętrznych  
i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

## **dr n. med. Małgorzata Kocot-Kępska**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

**mgr psych. Justyna Koniczuk-Kleja**

Klinika Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

**dr hab. n. med. Małgorzata Malec-Milewska**

Poradnia Leczenia Bólu, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. Witolda  
Orłowskiego Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

**mgr psych. Anna Marków**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

**dr hab. n. med. Anna Przeklasa-Muszyńska**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

**dr hab. n. med. Marcin Siwek**

Zakład Zaburzeń Afektywnych, Katedra Psychiatrii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

**prof. dr hab. n. med. Jerzy Wordliczek**

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

**dr n. med. Jarosław Woroń**

Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Farmakologii,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

**dr n. med. Renata Zajączkowska**

Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej,  
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie



# SPIS TREŚCI

## ROZDZIAŁ 1

### **Mechanizmy powstawania i kontroli bólu** 11

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI, JERZY WORDLICZEK

## ROZDZIAŁ 2

### **Epidemiologia bólu przewlekłego** 17

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI, ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA

## ROZDZIAŁ 3

### **Kliniczna ocena chorego z bólem** 23

ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI

## ROZDZIAŁ 4

### **Wielokierunkowe metody leczenia bólu** 29

#### **4.1. Komplementarne i alternatywne metody leczenia bólu** 29

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI

#### **4.2. Metody interwencyjne w leczeniu bólu** 33

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI,  
ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA

#### **4.3. Zabiegi rehabilitacyjne u pacjenta z bólem** 39

JULITA ISTRATI

#### **4.4. Psychologiczne metody oceny i leczenia bólu** 45

ANNA MARKÓW, JUSTYNA KONICZUK-KLEJA

## ROZDZIAŁ 5

### Najczęstsze zespoły bólowe w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej 61

#### 5.1. Ból w chorobach reumatycznych 62

ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA,  
JAN DOBROGOWSKI

#### 5.2. Bóle krzyża 65

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI,  
ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA

## ROZDZIAŁ 6

### Funkcjonalne zespoły bólowe 71

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI, ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA

## ROZDZIAŁ 7

### Obwodowy ból neuropatyczny – patomechanizm, objawy i leczenie 77

MAŁGORZATA MALEC-MILEWSKA, JAROSŁAW WOROŃ, JERZY WORDLICZEK,  
MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA,  
RENATA ZAJĄCZKOWSKA, JAN DOBROGOWSKI

## ROZDZIAŁ 8

### Bóle głowy 95

ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI

## ROZDZIAŁ 9

### Ból w szczególnych populacjach pacjentów 99

#### 9.1. Leczenie bólu u kobiet ciężarnych i karmiących piersią 99

JERZY WORDLICZEK, JOANNA JAKOWICKA-WORDLICZEK, JAROSŁAW WOROŃ

#### 9.2. Pacjent z depresją i bólem – diagnostyka i leczenie 112

MARCIN SIWEK

#### 9.3. Ból u pacjentów z niewydolnością wielonarządową 128

JAROSŁAW WOROŃ

#### 9.4. Pacjent w wieku podeszłym 130

MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI

#### 9.5. Leczenie bólu przewlekłego u chorego na nowotwór – ujęcie praktyczne 138

MICHAŁ GRACZYK

##### 9.5.1. Ból towarzyszący chorobie nowotworowej – aspekty psychologiczne 170

JUSTYNA KONICZUK-KLEJA

#### 9.6. Ból w chorobach reumatycznych 177

IZABELLA KIERZKOWSKA

#### 9.7. Bóle twarzy 185

ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA

|   |            |
|---|------------|
| <b>9.8. Farmakoterapia bólu u pacjentów uzależnionych od leków i substancji psychoaktywnych</b> | <b>191</b> |
| JAROSŁAW WOROŃ  |            |
| <b>ROZDZIAŁ 10</b>  |            |
| <b>Farmakoterapia bólu</b>  | <b>195</b> |
| <b>10.1. Analgetyki nieopiodowe</b>   | <b>195</b> |
| ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>10.2. Analgetyki opiodowe</b>  | <b>198</b> |
| MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAROSŁAW WOROŃ, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>10.3. Koanalgetyki</b>   | <b>211</b> |
| ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>10.4. SYSADOA w leczeniu bólu stawów</b>   | <b>213</b> |
| ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>10.5. Przechskórne lub powierzchniowe podawanie leków w terapii bólu</b>                     | <b>215</b> |
| MAŁGORZATA MALEC-MILEWSKA, JOANNA JAKOWICKA-WORDLICZEK  |            |
| <b>ROZDZIAŁ 11</b>  |            |
| <b>Działania niepożądane analgetyków w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej</b>       | <b>233</b> |
| JAROSŁAW WOROŃ, JERZY WORDLICZEK, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>ROZDZIAŁ 12</b>  |            |
| <b>Najistotniejsze niekorzystne interakcje leków stosowanych w farmakoterapii bólu</b>          | <b>247</b> |
| JAROSŁAW WOROŃ  |            |
| <b>ROZDZIAŁ 13</b>  |            |
| <b>Zasady racjonalnego kojarzenia leków w farmakoterapii bólu</b>                               | <b>265</b> |
| JAROSŁAW WOROŃ, MAŁGORZATA MALEC-MILEWSKA, JERZY WORDLICZEK                                     |            |
| <b>ROZDZIAŁ 14</b>  |            |
| <b>Najczęstsze błędy w farmakoterapii bólu w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej</b> | <b>271</b> |
| JAROSŁAW WOROŃ, JERZY WORDLICZEK, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>ROZDZIAŁ 15</b>  |            |
| <b>Neuromodulacja</b>   | <b>279</b> |
| ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA, JAN DOBROGOWSKI   |            |
| <b>ROZDZIAŁ 16</b>  |            |
| <b>Kiedy kierować pacjenta do specjalistycznej poradni leczenia bólu</b>                        | <b>283</b> |
| MAGDALENA KOCOT-KĘPSKA, JAN DOBROGOWSKI, ANNA PRZEKLASA-MUSZYŃSKA                               |            |



# MECHANIZMY POWSTAWANIA I KONTROLI BÓLU

Magdalena Kocot-Kępska, Jan Dobrogowski, Jerzy Wordliczek

Proces powstawania odczucia bodźca bólowego nosi nazwę nocycepcji i obejmuje 4 etapy:

- transdukcję,
- przewodzenie,
- modulację,
- percepcję.

W procesie nocycepcji zaangażowane są komórki układu nerwowego (z obecnymi w ich błonie kanałami jonowymi i receptorami) oraz czynniki chemiczne (neuroprzekaźniki i inne mediatory, uwalniane np. z uszkodzonych tkanek). Prawidłowe funkcjonowanie tych elementów jest uwarunkowane genetycznie, stąd też wynika obserwowana u ludzi osobniczo zmienna wrażliwość i wytrzymałość na ból, skłonność do rozwoju bólu neuropatycznego i bólu przewlekłego oraz wrażliwość na analgetyki.

W procesie **transdukcji** energia bodźca uszkodzającego (mechanicznego, termicznego, chemicznego) zamieniana jest w nocyceptorze na impuls elektryczny przewodzony dośrodkowo włóknami nerwowymi A $\delta$  i C. Nocyceptory występują w postaci wolnych zakończeń nerwowych włókien A $\delta$  i C w skórze, tkance podskórnej, okostnej, stawach, mięśniach, oponach mózgowo-rdzeniowych i narządach wewnętrznych. Każdy uraz, jatrogenne uszkodzenie tkanek obwodowych i/lub odczyn zapalny związany np. z infekcją powoduje masywne uwolnienie z uszkodzonych komórek jonów wodorowych, glutaminianów, adenozyiny, adenozynotrójfosforanu (ATP), bradykininy oraz innych mediatorów. Mediatorzy te

przyciągają do miejsca uszkodzenia komórki układu immunologicznego i płytki krwi, które same z siebie są źródłem mediatorów stanu zapalnego, takich jak cytokiny prozapalne, histamina, serotonina, eikozanoidy, neurotrofiny, bradykinina, co tworzy tzw. supę zapalną. Jej składniki aktywują bezpośrednio nocycyptory lub zmieniają ich właściwości, co odpowiada za zjawisko tzw. sensytyzacji obwodowej. Sensytyzacja obwodowa objawia się obniżeniem progu pobudliwości dla bodźca bólowego, wzrostem odpowiedzi na stymulację (hiperalgezja) i występowaniem bólu samoistnego (na skutek samoistnych wyładowań w zakończeniu nerwowym). Sensytyzacja ma także działanie ochronne, gdyż człowiek odruchowo stara się unieruchomić uszkodzoną okolice ciała i zminimalizować ekspozycję na wszelkie bodźce, nie tylko uszkadzające.

Informacja nocycyptyczna dociera następnie w procesie **przewodzenia** (transmisji) drogą neuronu I-rzędowego do rogów tylnych rdzenia kręgowego (RT RK), gdzie przekazywana jest do neuronu II-rzędowego. Bodźce bólowe do rdzenia kręgowego przewodzone są dwoma rodzajami włókien nerwowych. Włókna A $\delta$  to włókna grubsze, zmielinizowane, przewodzące bodźce szybko z prędkością 12–30 m/s. Włókna C to włókna bezmielinowe, cienkie, przewodzące wolniej – z prędkością 0,5–2 m/s.

Impuls elektryczny docierający do RT RK włóknami A $\delta$  generuje 3 rodzaje odpowiedzi:

- aktywacja somatycznych motoneuronów – odruchowa rdzeniowa reakcja motoryczna organizmu mająca na celu „ucieczkę” i uniknięcie dalszej ekspozycji na bodziec uszkadzający,
- konwergencja impulsów ze skórnych i trzewnych zakończeń nerwowych oraz wzrost napięcia mięśniowego,
- aktywacja neuronów współczulnych – autonomiczna odpowiedź segmentarna (pocenie, reakcja pilomotoryczna, skurcz mięśni gładkich, zmiany w lokalnym przepływie krwi).

W warunkach fizjologii docierające do rdzenia kręgowego bodźce nocycyptyczne mają zbyt niską amplitudę, aby wywołać potencjał czynnościowy w dużej liczbie neuronów II-rzędowych, tym samym większość fizjologicznych, słabych, klinicznie bez znaczenia, bodźców bólowych jest wygaszana na poziomie rdzenia kręgowego i nie jest rozpoznawana na poziomie mózgowia jako doznanie bólowe. Jednakże w warunkach patologii, np. urazu i dużego i/lub przedłużającego się dośrodkowego napływu informacji bólowej, prowadzi do depolaryzacji większej liczby neuronów, co klinicznie manifestuje się uświadomieniem zadziaływania bodźca bólowego.

Na poziomie rogów grzbietowych rdzenia kręgowego dochodzi także do procesów **modulacji** bodźca bólowego poprzez aktywność zstępujących układów antynocycyptycznych (hamujących) i pronocycyptycznych (torujących).

Z rogów grzbietowych rdzenia kręgowego informacja nocycyptywna jest przekazywana do wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego drogami zlokalizowanymi w przednio-bocznym kwadrancie istoty białej rdzenia kręgowego (droga rdzeniowo-wzgórzowa, rdzeniowo-siatkowata, rdzeniowo-sródmózgowiowa) i w sznurach tylnych (głównie bodźce z układu trzewnego).

Na poziomie wzgórza, które jest stacją przekaźnikową, informacja bólowa przekazywana jest wyżej do różnych obszarów mózgowia, w tym do kory mózgowej.

**Percepcja** jest końcowym etapem procesu nocycypcji mającym miejsce w różnych obszarach kory mózgowej, która spełnia funkcję poznawczą i jest odpowiedzialna za uświadomienie działania stymulacji bólowej. Dzięki badaniom obrazowym zidentyfikowano obszary związane z nocycypcją i są to m.in:

- kora somatosensoryczna, która odpowiada za ocenę czasową, przestrzenną i jakościową stymulacji bólowej,
- kora wyspy, która odpowiada za rozwój pamięci i zachowań bólowych,
- kora zakrętu obręczy (część układu limbicznego), która odpowiada za afektywno-emocjonalny komponent bólu.

Uświadomienie bodźca bólowego odbywa się dwuetapowo. Jako pierwsza do mózgowia dociera impulsacja przewodzona włóknami A $\delta$ , a bodziec jest odczuwany jako silny, ostry i dobrze zlokalizowany. W następnym etapie do mózgowia dociera impulsacja przewodzona włóknami C, co jest odczuwane jako rozlany, tępy, nieprzyjemny ból. Informacja przekazywana włóknami C wpływa na powstawanie zachowań bólowych mających na celu ochronę lub unieruchomienie uszkodzonej tkanki.

Inne obszary mózgowia zaangażowane w nocycypcję i tworzące tzw. macierz bólową to twór siatkowaty (stan świadomości), rdzeń przedłużony (ośrodek oddechowy i sercowo-naczyniowy), podwzgórze (warunkuje odpowiedź endokrynną), układ limbiczny (reguluje próg bólu i reakcje emocjonalne).

Na każdym poziomie powstawania i transmisji nocycyptywnej zachodzą stale procesy **modulacji** mające na celu kontrolę dośrodkowego napływu informacji bólowej. Na poziomie rogów tylnych rdzenia kręgowego hamowanie impulsacji odbywa się poprzez mechanizmy wewnętrzne w obrębie rogu tylnego oraz działanie zstępujących układów antynocycyptywnych, biorących początek w mózgowiu – korze mózgowej, wzgórzu, substancji okołowodociągowej szarej i brzuszno-dogłowej części rdzenia przedłużonego. W kontroli bodźca bólowego biorą udział układy: opioidowy, noradrenergiczny, cholinergiczny, serotonergiczny, GABA-ergiczny i endokannabinoidowy. Efektem działania układów hamujących na poziomie neuronu jest zahamowanie uwalniania neuroprzekaźnika i tym samym zahamowanie dalszego przewodzenia bodźca bólowego. Przykładem silnego działania endogennych

układów antynocycyptywnych (głównie noradrenergicznego) jest zjawisko analgezji wywołanej przez stres (obserwowanej np. w sportach walki, wypadkach komunikacyjnych, podczas bitwy).

W obrębie mózgowia na poziomie połączeń synaptycznych mogą zachodzić dwa przeciwstawne zjawiska – torowania oraz hamowania. Procesy te uwarunkowane są neuroplastycznością ośrodkowego układu nerwowego i odpowiadają bądź za osłabianie „nieużywanych” szlaków neuronalnych, bądź też za wzmacnianie połączeń synaptycznych o wysokiej aktywności. Podobne procesy zachodzą w przypadku doznań bólowych. W przeważającej większości przypadków prawidłowo prowadzone postępowanie przeciwbólowe oraz proces naturalnego gojenia tkanek sprawiają, że ostry ból zanika po upływie kilku lub kilkunastu dni. Jednakże w przypadku braku lub też nieskutecznej terapii przeciwbólowej utrzymujący się ból powoduje narastanie zmian patofizjologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym i ostra postać bólu może przekształcić się w ból przewlekły.

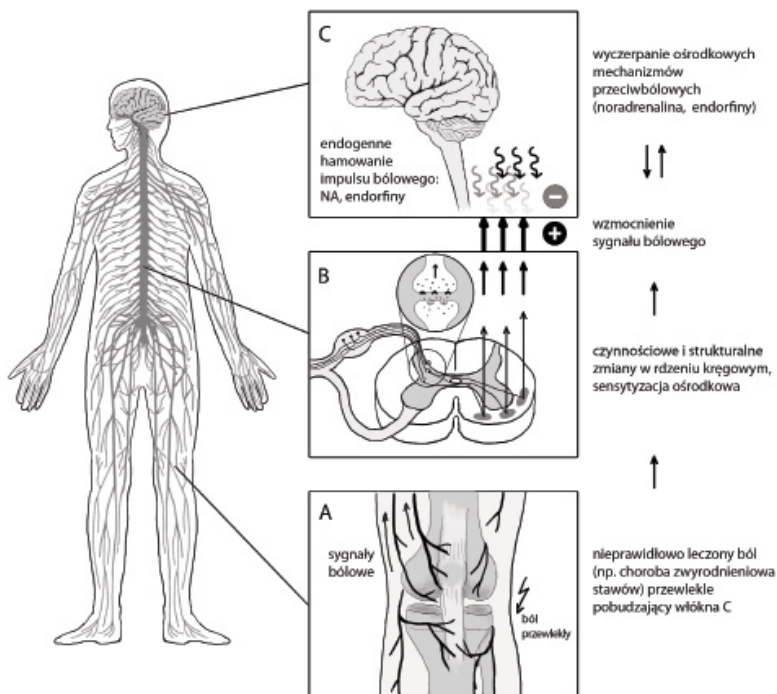
**Patogeneza bólu przewlekłego** jest zwykle złożona i ból taki ma charakter mieszany. Początkowo może to być ból zapalny, jak np. w przypadku osteoartrozy kolan, ale po pewnym czasie i przekroczeniu granic fizjologicznej regeneracji staje się bólem przewlekłym ze wszystkimi tego konsekwencjami. Stały, dośrodkowy i nasilony na skutek sensytyzacji obwodowej napływ informacji bólowej, głównie włóknami C, prowadzi do rozległych zmian czynnościowych, strukturalnych i neuroplastycznych w sieciach neuronalnych rogów tylnych rdzenia kręgowego i mózgowia. Dochodzi także do aktywacji komórek glejowych. Rozległe zmiany neuroplastyczne są określane mianem sensytyzacji ośrodkowej, która klinicznie objawia się niewspółmiernym nasileniem bólu w stosunku do zaawansowania zmian patologicznych w źródle bólu. Na skutek sensytyzacji ośrodkowej ból przewlekły może się utrzymywać nawet pomimo wyleczenia choroby podstawowej.

W przypadku bólu przewlekłego endogenne układy antynocycyptywne hamujące przewodzenie bodźca bólowego stają się również niewydolne na skutek wyczerpania, co prowadzi do względnej przewagi układów torujących i ułatwienia przewodzenia bodźca dośrodkowo.

Zmiany neuroplastyczne na poziomie mózgowia mają charakter maldaptacyjny. Aktywacji ulegają inne obszary mózgowia niż w przypadku bólu ostrego i są to obszary związane z nastrojem, emocjami i lękiem. W przypadku bólu przewlekłego większe znaczenie w patogenezie mają więc mechanizmy ośrodkowe, niż ma to miejsce w przypadku bólu ostrego, co przekłada się na nieco odmienne metody leczenia i ich skuteczność.

Neuroplastyczność układu nerwowego, i tym samym ryzyko powstania bólu przewlekłego, uwarunkowana jest genetycznie, ale zależy także od wieku,





**Rycina 1.** Rozwój bólu przewlekłego

płci, rodzaju i miejsca uszkodzenia, nasilenia bólu ostrego, od czynników społecznych, kulturowych, poziomu stresu, rozwoju pre- i postnatalnego układu nerwowego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Basbaum A.I., Bautista D.M., Scherrer G. i wsp. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell* 2009; 139: 267-284.
2. Kirkpatrick D.R., McEntire D.M., Smith T.A. i wsp. Transmission pathways and mediators as the basis for clinical pharmacology of pain. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2016; 4: 1-25.
3. von der Laage D., Starke S. Patient atlas pain. *Change Pain*. Grünenthal GmbH, Aachen, Germany 2013.
4. Wordliczek J., Dobrogowski J. Mechanizmy powstawania bólu. W: *Leczenie bólu*. Wordliczek J., Dobrogowski J. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017; 1-29.

Skuteczna i bezpieczna farmakoterapia bólu nadal stanowi wyzwanie w codziennej praktyce lekarza POZ. Aby skutecznie i bezpiecznie leczyć ból, czyli aby wybór terapii był optymalny, każdy z Państwa musi uzyskać od pacjenta odpowiedzi na trzy proste pytania: gdzie boli, jak boli i jak mocno boli. W książce przekazujemy aktualną i zgodną z zasadami medycyny opartej na faktach wiedzę na temat patomechanizmu powstawania bólu, jego diagnostyki i leczenia w najczęstszych patologiach, z jakimi spotykają się Państwo, przyjmując pacjentów. Żywimy nadzieję, że ta wiedza przyczyni się do optymalizacji postępowania przeciwbólowego.

Zespół autorów

