Stanowisko Polskiego Towarzystwa Badania Bólu dotyczące leczenia pacjentów z bólem w aspekcie COVID-19, spowodowanej wirusem SARS-CoV-2

Polish Association for the Study of Pain Position Statement on managing pain patients in the face of COVID-19 due to SARS-CoV-2 infection

Magdalena Kocot-Kępska[1], Jerzy Wordliczek[2], Jarosław Woroń[3], Krystyna Boczar[4], Barbara Przewłocka[5], Małgorzata Malec-Milewska[6], Andrzej Kübler[7], Jan Dobrogowski[1]

[1] Zakład Badania i Leczenia Bólu Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

[2] Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

[3] Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

[4] NZOZ Poradnia Leczenia Bólu Przewlekłego, Tychy, Polska

[5] Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja PAN, Kraków, Polska

[6] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP, Warszawa, Polska

[7] Centrum Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego, Wrocław, Polska

STRESZCZENIE: Obecna sytuacja epidemiczna, spowodowana wirusem SARS-CoV-2, wpływa na wiele aspektów klinicznych dotyczących pacjentów cierpiących na ból ostry i przewlekły. Aktualne problemy i kontrowersje dotyczą przede wszystkim leczenia bólu ostrego oraz gorączki związanych z infekcją wirusową jako taką, wdrażania i/lub kontynuowania analgetyków oraz koanalgetyków u chorych z bólem przewlekłym, bezpieczeństwa i ewentualnych interakcji leków stosowanych w farmakoterapii bólu, wykonywania procedur interwencyjnych z zakresu medycyny bólu, kontynuacji terapii w ramach poradni leczenia bólu oraz ewentualnych następstw infekcji wirusowej w postaci bólu przewlekłego. Grupa ekspertów PTBB opracowała stanowisko dotyczące ww. aspektów klinicznych w oparciu o aktualnie dostępną literaturę.

SŁOWA KLUCZOWE: ból ostry, ból przewlekły, COVID-19, infekcja wirusowa, SARS-CoV-2

ABSTRACT: The current epidemiological situation due to the SARS-CoV-2 pandemic affects many clinical aspects of managing patients with acute and chronic pain. Currently problems and controversies arise regarding treatment of acute pain and fever associated with the viral infection itself, introducing and/or continuing analgesics and coanalgesics, drug safety and possible interactions, conducting invasive procedures for pain management, follow-up at the pain clinic and possible chronic pain as a complication of the viral infection. The team of PASP experts have developed the position statement concerning the above-listed clinical issues in accordance with contemporary literature.

KEYWORDS: acute pain, chronic pain, COVID-19, SARS-CoV2, viral infection

LECZENIE BÓLU OSTREGO U PACJENTA W PRZEBIEGU INFEKCJI WIRUSEM SARS-COV-2

Jednym z częstych objawów infekcji SARS-CoV-2 są bóle z układu mięśniowo-szkieletowego (głównie mialgie), które zaobserwowano u ponad 40% pacjentów hospitalizowanych z powodu infekcji SARS-CoV-2 [9]. Bóle mięśni mogą pojawić się przed lub równocześnie z innymi objawami ogólnoustrojowymi infekcji, raczej są uogólnione i mają umiarkowane nasilenie.

W praktyce klinicznej należy wziąć pod uwagę fakt, że wirusy z rodziny SARS-CoV-2 mogą być także przyczyną ostrego zapalenia mięśni, objawiającego się silnym, dobrze zlokalizowanym bólem, tkliwością, osłabieniem i obrzękiem mięśni (głównie podudzi), a objawy te pojawiają zwykle później niż objawy ogólnoustrojowe infekcji wirusowej. Objawy zapalenia mięśni mają zwykle łagodny przebieg i ustępują zazwyczaj w ciągu tygodnia. W skrajnych przypadkach może jednak dojść do rabdomiolizy i mioglobinurii, stąd konieczność dokładnego monitowania stanu pacjenta i poziomu kinazy kreatyninowej [2, 4].

Dokładny mechanizm powstawania bólu mięśni i zapalenia mięśni w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 nie został jeszcze poznany, jakkolwiek na podstawie obserwacji chorych z infekcją wirusem grypy A i B można stwierdzić, że może być związany z bezpośrednim naciekiem wirusowym, uszkodzeniem włókien mięśniowych i/lub lokalną reakcją immunologiczną z uwolnieniem cytokin prozapalnych [4].

W leczeniu objawowym mialgii należy stosować leki przeciwbólowe. Ze względu na mechanizm powstawania, ból mięśni w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 jest typowo zapalny, dlatego lekami z wyboru powinny być NLPZ z uwzględnieniem ich profilu bezpieczeństwa (tab. I i II). W przypadku tych pacjentów, u których NLPZ są przeciwwskazane lub powodują objawy niepożądane, można wykorzystać inne leki nieopioidowe, a w razie wskazań klinicznych także analgetyki opioidowe, zgodnie z drabiną analgetyczną WHO.

Bóle głowy mogą być także częstym objawem infekcji wirusowej. Zaobserwowano je u około 8% chorych hospitalizowanych z powodu infekcji SARS-CoV-2 [9]. Mechanizm powstawania bólu głowy w odpowiedzi na infekcję wirusową jest najpewniej związany z uwolnieniem cytokin prozapalnych, chemokin, aktywacją prostaglandyn i następowym zapaleniem neurogennym w obrębie układu trójdzielnego [5, 11]. Ze względu na mechanizm powstawania tego rodzaju bólu, lekami z wyboru powinny być NLPZ – z uwzględnieniem ich profilu bezpieczeństwa. W przypadku tych pacjentów, u których NLPZ są przeciwwskazane lub powodują objawy niepożądane, można wykorzystać inne analgetyki nieopioidowe.

Kontrowersje dotyczące bezpieczeństwa stosowania NLPZ w trakcie infekcji SARS-CoV-2 pojawiły się po doniesieniach dotyczących możliwego niekorzystnego wpływu ibuprofenu na ryzyko i przebieg zakażenia SARS-CoV-2. Doniesienia te zostały zdementowane zarówno przez Europejską Agencję Leków (EMA), jak i Światową Organizację Zdrowia (WHO) [6, 18]. EMA podkreśla, że obecnie brakuje dowodów naukowych na związek pomiędzy stosowaniem ibuprofenu a pogorszeniem przebiegu COVID-19. Podobnie WHO w stanowisku z dnia 19 kwietnia 2020 roku nie zaleca rezygnowania ze stosowania ibuprofenu jako leku przeciwbólowego i przeciwgorączkowego u pacjentów z podejrzeniem lub rozpoznaniem SARS-CoV-2.

Zalecenia brytyjskiego Instytutu *National Institute for Health and Care Excellenc*e NICE wskazują, że NLPZ poprzez mechanizm przeciwzapalny zmniejszają objawy infekcji wirusowej, w tym obniżają gorączkę, jednak ich wpływ na maskowanie objawów i pogarszanie ostrej infekcji układu oddechowego wymaga dowodów naukowych [12].

W praktyce klinicznej nie należy jednak zapominać o dotychczas stosowanych zasadach wyboru leku z grupy NLPZ do terapii gorączki lub/i bólu, gdzie zawsze należy uwzględniać ryzyko powikłań narządowych indukowanych NLPZ (głównie ze strony przewodu pokarmowego i układu krążenia).

Obecnie w Polsce do stosowania dożylnego dostępne są preparaty ketoprofenu, deksketoprofenu, od niedawna ibuprofenu oraz diklofenaku. Są to leki o krótkim, nie przekraczającym 2 godzin, okresie półtrwania na obwodzie, co powoduje przy prawidłowym dawkowaniu i nawodnieniu pacjenta niewielkie ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych. Ketoprofen i deksketoprofen nie są metabolizowane przez izoenzymy cytochromu P450, ulegają sprzęganiu, co redukuje ryzyko interakcji lek-infekcja wirusowa [17].

Zalecanie paracetamolu jako leku przeciwbólowego i przeciwgorączkowego pierwszego wyboru w trakcie infekcji SARS-CoV nie zawsze jest bezpieczne dla pacjentów z uwagi na parametry farmakokinetyczne paracetamolu. Paracetamol jest metabolizowany głównie przez 2 izoenzymy cytochromu P450-CYP1A2 oraz CYP2E1, a następnie dochodzi do sprzęgania metabolitów z kwasem glukuronowym i siarkowym. Infekcja wirusowa i związany z nią wyrzut interferonu i innych cytokin może wpływać niekorzystnie na aktywność metaboliczną izoenzymów cytochromu P450, co paradoksalnie może indukować eskalację ryzyka działań niepożądanych u pacjentów stosujących paracetamol.

W leczeniu bólu i gorączki w przebiegu COVID-19 może być stosowany metamizol. Lek charakteryzuje się brakiem istotnych klinicznie interakcji z lekami stosowanymi w leczeniu zakażeń SARS-CoV-2. Warto pamiętać, że metamizol oddziałuje na proteazę (Mpro) wirusa SARS-CoV-2, kontrolując jego replikację i transkrypcję [14], co wykazano w badaniach eksperymentalnych.

Wirus SARS-Cov2 może wykazywać cechy neurotropizmu i może trafiać drogą nerwów obwodowych do pnia mózgu, co potencjalnie może doprowadzać do nasilenia niewydolności

oddechowej lub nagłego zatrzymania oddechu [10]. U pacjentów z ciężkim przebiegiem COVID-19, z uwagi na potencjalne lub rzeczywiste ryzyko występowania zaburzeń oddychania, decyzje terapeutyczne dotyczące leczenia bólu ostrego analgetykami opioidowymi muszą być podejmowane indywidualnie po wykonaniu analizy korzyści w stosunku do potencjalnego ryzyka działań niepożądanych. W terapii należy wybierać analgetyki opioidowe, które z uwagi na profil farmakokinetyczno-farmakodynamiczny charakteryzują się niskim ryzykiem wystąpienia depresji oddechowej. Dawka stosowanego opioidu powinna być najmniejsza, skuteczna, ustalona w drodze miareczkowania, skorelowana z natężeniem bólu, a pacjent powinien być poddany ścisłej obserwacji.

LECZENIE PACJENTA W PORADNI LECZENIA BÓLU W ASPEKCIE INFEKCJI WIRUSEM SARS-COV-2

Większość pacjentów z bólem przewlekłym to osoby starsze, z chorobami współistniejącymi, co stawia je w grupie podwyższonego ryzyka infekcją wirusową. Ze względu na konieczność ograniczania ryzyka przenoszenia infekcji wirusowej, proponujemy zmniejszenie liczby wizyt osobistych w poradniach leczenia bólu do pacjentów z zaostrzeniem bólu (CRPS, bóle głowy, neuralgia trójdzielna), pacjentów w kryzysie bólowym, chorych na nowotwór, z współistniejącymi chorobami psychicznymi (myśli samobójcze, ciężka depresja).

W trakcie wizyty personel medyczny powinien przestrzegać ogólnych zasad ochrony osobistej. U pacjenta należy przeprowadzić wywiad w kierunku objawów zakażenia oraz wykonać pomiar temperatury ciała.

Należy pamiętać, że w dobie epidemii przewlekłe dolegliwości bólowe u pacjenta mogą być nasilane przez stres związany z ryzykiem infekcji, izolacją społeczną, ograniczonym dostępem do metod wielokierunkowego leczenia bólu, zmniejszoną aktywnością fizyczną. Z tego względu pacjent powinien pozostawać w opiece i mieć możliwość uzyskania porady lekarskiej w poradni leczenia bólu, najlepiej z zastosowaniem telemedycyny.

Ze względu na ograniczony dostęp do placówek ochrony zdrowia, można zalecić pacjentowi z bólem przewlekłym stosowanie metod samoleczenia: ćwiczenia fizyczne, odpowiednią higienę snu, relaksację, medytację, akupresurę, TENS, termoterapię – w zależności od wskazań klinicznych.

Pacjent stosujący farmakoterapię powinien mieć zapewniony dostęp do recept na analgetyki, koanalgetyki, powinien być monitorowany pod kątem optymalnej kontroli bólu, prawidłowego

Tab. I. T-max i maksymalne dawki dobowe wybranych nieopioidowych leków przeciwbólowych podawanych drogą doustną u dorosłych.

SUBSTANCJA CZYNNA	T-MAX*	Maksymalna dawka dobowa p.o.
deksketoprofen (granulat do sporządzania roztworu doustnego)	15–20 min	75 mg
deksketoprofen (tabletki powlekane)	30 min	75 mg
kwas acetylosalicylowy	kwas acetylosalicylowy 10–20 min kwas salicylowy 18 min–2 godz.	4 g
ibuprofen	1–2 godz.	1 200 mg (OTC) 3 200 mg (RX)
paracetamol	ok. 1 godz.	4 g
metamizol	1 godz. 12 min–2 godz.	4 g
ketoprofen	1 godz. 22 min	200 mg

* Tmax – czas, po którym stężenie leku przeciwbólowego osiąga wartość maksymalną w kompartmencie centralnym.

Tab. II. Okres półtrwania (T ½) i maksymalne dawki dobowe wybranych nieopioidowych leków przeciwbólowych podawanych dożylnie u dorosłych.

SUBSTANCJA CZYNNA	T 1/2	Maksymalna dawka dobowa i.v.
deksketoprofen	1–2,7 godz.	150 mg
ketoprofen	2 godz.	200 mg
ibuprofen	ok. 2 godz.	1 200 mg 2 400 mg (zastosowanie kliniczne)
paracetamol	ok. 2,7 godz.	4g
metamizol	2,6–3,5 godz.	5 g
diklofenak	3–6 godz.	150 mg

dawkowania leków, objawów niepożądanych, stosowania się do zaleceń terapeutycznych.

ANALGETYKI NIEOPIOIDOWE

Zarówno EMA, jak i WHO nie zalecają rezygnacji ze stosowania NLPZ jako leków przeciwbólowych u pacjentów przyjmujących je przewlekle, u których istnieje podejrzenie lub rozpoznano SARS-CoV-2. Na obecnym etapie wiedzy i dostępnych dowodów naukowych brakuje jakichkolwiek wskazań do zmiany stosowanego leczenia analgetykami nieopioidowymi.

Pacjent stosujący NLPZ przewlekle powinien być poinformowany, że leki te mogą maskować objawy infekcji i powinien zwracać uwagę na nowo pojawiające się bóle mięśniowe oraz nawet niewielkie podwyższenie temperatury ciała [15].

ANALGETYKI OPIOIDOWE

Pacjenci leczeni analgetykami opioidowymi powinni być regularnie, w zależności od sytuacji klinicznej, monitorowani pod kątem kontroli bólu, dawkowania leków, objawów niepożądanych, stosowania się do zaleceń terapeutycznych oraz ewentualnych objawów odstawiennych.

Pacjenci leczeni analgetykami opioidowymi, u których rozpoznano infekcję o etiologii SARS-CoV-2, powinni kontynuować terapię, jednak należy wziąć pod uwagę potencjalne interakcje z lekami przeciwwirusowymi. Interakcje leków stosowanych w leczeniu bólu z lekami przeciwwirusowymi stosowanymi w leczeniu infekcji SARS-CoV-2 zebrano w tabeli III.

Tab. III. Interakcje leków stosowanych w leczeniu bólu z lekami przeciwwirusowymi stosowanymi w leczeniu infekcji SARS-CoV-2.

Lek stosowany w farmakoterapii bólu	Interakcje z lekami stosowanymi w zakażeniu SARS-CoV-2
Alfentanyl	powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru
Sufentanyl	powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru
Fentanyl	powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru
Morfina	powoduje spadek stężenia i zmniejszenie skuteczności klinicznej lopinawiru i rytonawiru
Buprenorfina	powoduje zwiększenie stężenia atazanawiru
Oksykodon	powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru nawet o 160% – nie zaleca się łącznego stosowania oraz atazanawiru
Tramadol	powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru

Warto także zwrócić uwagę na potencjalną możliwość indukowania przez niektóre analgetyki opioidowe immunosupresji – dotyczy to w szczególności morfiny i fentanylu. Tramadol może wzmagać odporność zarówno humoralną, jak i komórkową, z kolei buprenorfina, oksykodon i tapentadol wykazują działanie obojętne w tym zakresie [20]. Należy jednak pamiętać, że nieodpowiednio kontrolowany ból przewlekły również może powodować immunosupresję.

STOSOWANIE KOANALGETYKÓW U PACJENTA Z ROZPOZNANIEM INFEKCJI SARS-COV-2

Steroidy stosowane systemowo mogą zaburzać odpowiedź immunologiczną. Immunosupresja może pojawić się także po miejscowym podaniu steroidu (np. zewnątrzoponowo) i utrzymywać się do 3–4 tygodni po podaniu 80 mg metylprednizolonu, krócej po podaniu deksametazonu lub betametazonu. Ze względu na potencjalnie wyższe ryzyko infekcji wirusowej, należy brać pod uwagę aspekty bezpieczeństwa, decydując się na miejscowe podanie steroidu [15].

U pacjentów stosujących dotychczas gabapentynę lub pregabalinę należy liczyć się z potencjalną możliwością nasilania zaburzeń wentylacji w mechanizmie ośrodkowym. Decyzja o kontynuacji stosowania tych leków, zwłaszcza w sytuacji wystąpienia zagrożenia depresją oddechową, musi być podejmowana indywidualnie, a pacjent powinien być monitorowany.

Najistotniejsze interakcje farmakokinetyczne koanalgetyków z lekami przeciwwirusowymi stosowanymi u pacjentów z COVID-19 zebrano w tabeli IV.

KANABINOIDY

Dotychczas nie prowadzono żadnych badań eksperymentalnych i klinicznych dotyczących wpływu kanabinoidów na wirusy z grupy SARS-CoV i na przebieg samej infekcji. Nie jest jasne, czy efekt przeciwzapalny kanabinoidów: kanabidiolu (CBD) i delta9-tetrahydrokanabinolu (THC), wykorzystywany w medycynie bólu, może osłabiać zdolność do zwalczania infekcji wirusowej u ludzi. Potencjalnie kanabinoidy mogą jednak zmniejszać patologiczną reakcję immunologiczną (tzw. burzę cytokinową) w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 [8].

W dobie epidemii COVID-19 należy z ostrożnością podchodzić do niepotwierdzonych medialnych informacji dotyczących potencjalnego antywirusowego efektu kanabinoidów. Leczenie kanabinoidami należy natomiast kontynuować u tych chorych, u których jest to medycznie uzasadnione (chory na nowotwór, pacjent z bólem przewlekłym) [1].

W przypadku stosowania kanabinoidów, szczególnie CBD, należy pamiętać, że CBD jest inhibitorem CYP3A4 i może

Tab. IV. Interakcje farmakokinetyczne koanalgetyków z lekami przeciwwirusowymi stosowanymi u pacjentów z COVID-19.

Leki przeciwdrgawkowe stosowane jako koanalgetyki	Karbamazepina i okskarbazepina ze względu na indukcję izoenzymów cytochromu P450 mogą zmniejszać skuteczność działania leków przeciwwirusowych stosowanych w COVID-19. Lamotrygina może zmniejszać nawet o 50% stężenie rytonawiru i lopinawiru, zmniejszając skuteczność tych leków. Kwas walproinowy z kolei zwiększa stężenie rytonawiru i lopinawiru, zwiększając ryzyko wystąpienia działań niepożądanych.
Leki przeciwdepresyjne stosowane jako koanalgetyki	Duloksetyna zwiększa stężenie chlorochiny i hydroksychlorochiny, może zwiększać stężenie rytonawiru i lopinawiru, dlatego należy zachować ostrożność podczas łącznego stosowania. Wenlafaksyna zwiększa stężenie chlorochiny i hydroksychlorochiny, a także rytonawiru i lopinawiru, zwiększając ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych.
Leki znieczulenia miejscowego: Bupiwakaina; Lidokaina; Ropiwakaina.	Bupiwakaina powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru.
	Aktualnie brakuje danych na temat niekorzystnych interakcji pomiędzy lekami przeciwwirusowymi w leczeniu COVID-19 a lidokainą czy ropiwakainą.
Ketamina	Ketamina powoduje zwiększenie stężenia lopinawiru i rytonawiru oraz atazanawiru.

indukować niekorzystne interakcje z lopinawirem, rytonawirem i atazanawirem, chociaż praktyczne znaczenie tych interakcji nie jest obecnie znane. Jednak w przypadku konieczności jednoczasowego stosowania CBD i wymienionych leków należy zachować ostrożność [19].

LEKI STOSOWANE W LECZENIU BÓLU A RYZYKO WYDŁUŻENIA ODSTĘPU QTC

W przypadku pacjentów stosujących analgetyki i koanalgetyki należy pamiętać o możliwości wydłużenia przez nie QTc. Ma to istotne znaczenie kliniczne i wymaga monitorowania w sytuacji, kiedy u pacjenta w leczeniu przeciwwirusowym zostanie zastosowana chlorochina lub hydroksychlorochina. W tabeli V zebrano leki stosowane w leczeniu bólu, które mogą indukować wydłużenie QTc i potencjalnie wpływać na zwiększenie ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca.

Tab. V. Leki stosowane w leczeniu bólu, które mogą indukować wydłużenie QTc i potencjalnie wpływać na zwiększenie ryzyka wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca.

Amitryptylina, Metadon.	Duże ryzyko wydłużenia QTc
Buprenorfina, Nortryptylina, Oksykodon, Tyzanidyna, Wenlafaksyna.	Potencjalne ryzyko wydłużenia QTc

ZABIEGI INTERWENCYJNE U PACJENTÓW Z BÓLEM PRZEWLEKŁYM

W celu minimalizowania ryzyka zakażeń SARS-CoV-2 należy ustalić priorytety dotyczące procedur i pilnych interwencji. Zastosowanie zabiegów interwencyjnych należy ograniczyć do sytuacji związanych z powikłaniami implantowanych neurostymulatorów lub pomp, chorych z popunkcyjnymi bólami głowy, z ostrym bólem pourazowym, chorych na nowotwór (zabiegi neurodestrukcyjne, ból kostny), chorych z bólem niepoddającym się innym formom leczenia, chorych z zespołami ucisku z deficytem neurologicznym, chorych z ostrym bólem głowy/twarzy leczonych blokadami [15].

W każdym przypadku należy rozważyć możliwości bezpiecznego przeprowadzenia zabiegu interwencyjnego, zarówno dla pacjenta, jak i personelu medycznego, zaangażować jak najmniejszą liczbę personelu medycznego, skrócić czas pobytu pacjenta w poradni.

BÓL JAKO NASTĘPSTWO INFEKCJI SARS-COV-2 I/LUB JEJ LECZENIA

Należy się liczyć z tym, że ból przewlekły może być następstwem infekcji wirusami z grupy SARS-CoV. Pacjenci leczeni z powodu niewydolności oddechowej z zastosowaniem steroidów w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 mogą cierpieć z powodu: bólu stawów, martwicy aseptycznej kości i osteoporozy. Badania epidemiologiczne przeprowadzone po epidemii SARS w 2003 roku pokazują, że martwica aseptyczna może występować u 5–58% chorych, a ryzyko zależy od dawki i czasu stosowania steroidu w terapii niewydolności oddechowej. W powyższych badaniach ryzyko wynosiło 13% u chorych otrzymujących całkowitą dawkę >3 g prednizolonu. Objawy martwicy miały tendencje do ustępowania w ciągu 5-letniej obserwacji [7].

Badania prowadzone u chorych na grypę pokazały, że po 3 miesiącach od ustąpieniu infekcji wirusowej utrzymywały się następujące objawy: zmęczenie (23% pacjentów), mialgie (14%) oraz bóle stawów (11%). Objawy te były skorelowane z nasileniem stresu oksydacyjnego w trakcie ostrej infekcji w 3. miesiącu po przebyciu infekcji [13].

Ze względu na neurotropizm wirusa SARS-CoV-2, należy się liczyć również z wystąpieniem powikłań neurologicznych z współistniejącym bólem lub skutkujących wystąpieniem bólu przewlekłego, takich jak: *mononeuritis*, także z zajęciem n. czaszkowych, zespół Guillain-Barré, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu, móżdżku, opon mózgowo-rdzeniowych, poinfekcyjny zespół Parkinsona, zespół przewlekłego zmęczenia [3].

Stosowanie leków przeciwwirusowych podawanych w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2 nie wiąże się obecnie z istotnym klinicznie wzrostem ryzyka występowania neuropatii, a jednym z elementów niskiego ryzyka jest krótszy, niż w leczeniu infekcji HIV, czas stosowania leków przeciwwirusowych, jednak wymagany jest dłuższy czas obserwacji w celu ostatecznej oceny ryzyka [16].

Piśmiennictwo

[1] Brown J.D.: Cannabidiol as prophylaxis for SARS-CoV-2 and COVID-19? Unfounded claims versus potential risks of medications during the pandemic. Res Social Adm Pharm 2020; (20)30300-4: S1551–7411.

[2] Cardin S.P., Martin J.G., Saad-Magalhães C.: Clinical and laboratory description of a series of cases of acute viral myositis. J Pediatr (Rio J) 2015; 91: 442–47.

[3] Carod-Artal F.J.: Neurological complications of coronavirus and COVID-19. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. Rev Neurol 2020; 70(9): 311–322.

[4] Crum-Cianflone N.F.: Nonbacterial myositis. Curr Infect Dis Rep. 2010; 12(5): 374–382.

[5] Eccles R.: Understanding the symptoms of the common cold and influenza. Lancet Infect Dis 2005; 5(11): 718–725.

[6] European Medicines Agency (EMA): EMA gives advice on the use of non-steroidal anti-inflammatories for Covid-19. https://www.ema.europa.eu/en/documents/press-release/ema-gives-advice-use-non-steroidal-anti-inflammatories-covid-19_en.pdf (03.2020).

[7] Griffith J.F.: Musculoskeletal complications of severe acute respiratory syndrome. Semin Musculoskelet Radiol 2011; 15(5): 554–560.

[8] Hill K.P.: Cannabinoids and the Coronavirus. Cannabis and Cannabinoid Research 2020; 5(2): 1–3.

[9] Huang C., Wang Y., Li X. et al.: Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395(10223): 497–506.

[10] Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T.: The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. J Med Virol 2020. DOI: 10.1002/jmv.25728. [Epub ahead of print].

[11] Matsuda M., Huh Y., Ji R.R.: Roles of inflammation, neurogenic inflammation, and neuroinflammation in pain. J Anesth 2019; 33(1): 131–139.

[12] National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Acute use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for people with or at risk of COVID-19. https://www.nice.org.uk/advice/es23/resources/covid19-rapid-evidence-summary-acute-use-of-nonsteroidal-antiinflammatory-drugs-nsaids-for-people-with-or-at-risk-of-covid19-pdf-1158174128581 (04.2020).

[13] Ng M.P., Lee J.C., Loke W.M. et al.: Does influenza A infection increase oxidative damage? Antioxid Redox Signal 2014; 21(7): 1025–1031.

[14] Omar A.: Molecular Docking Reveals the Potential of Aliskiren, Dipyridamole, Mopidamol, Rosuvastatin, Rolitetracycline and Metamizole to Inhibit COVID-19 Virus Main Protease. ChemRxiv 2020. DOI: https://doi.org/10.26434/chemrxiv.12061302.v1.

[15] Shanthanna H., Strand N.H., Provenzano D.A. et al.: Caring for patients with pain during the COVID-19 pandemic: consensus recommendations from an international expert panel. Anaesthesia 2020. DOI: 10.1111/anae.15076. [Epub ahead of print].

[16] Shear N.H.: Litt's Drug Eruption & Reaction Manual. CRC Press, Floryda 2020.

[17] Tymiński R., Woroń J.: Niekorzystne Interakcje leków, aspekty kliniczne i prawne. Medical Tribune, Warszawa 2020.

[18] World Health Organization (WHO): The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in patients with COVID-19. https://www.who.int/publications-detail/the-use-of-non-steroidal-anti-inflammatory-drugs-(nsaids)-in-patients-with-covid-19 (04.2020).

[19] Woroń J.: Chory na nowotwór, interakcje analgetyków i leków stosowanych w terapii objawów współtowarzyszących. Medical Education, Warszawa 2019.

[20] Zajączkowska R., Leppert W., Mika J. et al.: Perioperative Immunosuppression and Risk of Cancer Progression: The Impact of Opioids on Pain Management. Pain Res Manag 2018; 2018: 9293704.

Liczba znaków: 24 512 **Liczba stron:** 6 **Tabele:** 5 **Ryciny:** – **Piśmiennictwo:** 20

Historia: Otrzymano: 18.05.2020 Zrecenzowano: 22.05.2020 Zaakceptowano: 26.05.2020

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Prawa autorskie: Some rights reserved: Polskie Towarzystwo Badania Bólu. Published by Index Copernicus Sp. z o.o.

Autor do korespondencji: Magdalena Kocot-Kępska, Zakład Badania i Leczenia Bólu Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego; ul. Śniadeckich 10, 31-531 Kraków; e-mail: mkocotkepska@cm-uj.krakow.pl

This material is available under the Creative Commons – Attribution 4.0 GB. The full terms of this license are available on: http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/legalcode

Cytowanie pracy: Kocot-Kępska M., Wordliczek J., Woroń J., Boczar K., Przewłocka B., Malec-Milewska M., Kübler A., Dobrogowski J. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Badania Bólu dotyczące leczenia pacjentów z bólem w aspekcie COVID-19, spowodowanej wirusem SARS-CoV-2. BOL 2020; 21(1): 11-16

Spis treści numeru: https://bolczasopismo.pl/issue/13120