

ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

Klasyfikacja bólu

(Classification of pain)

J Wypyszewska ^{1,A,D}, Z Kopański ^{2,A,B,D,E,F}, M Kulesa-Mrowiecka ^{2,B,D}, J Rowiński ^{1,F},
F Furmanik ^{1,B}, J Tabak ^{1,B,C}, K Kieczka-Radzikowska ^{1,B}, M Liniarski ^{1,B,C}

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński

Abstract - The authors presented and discussed various divisions of pain. They paid attention to the importance of physiological and pathological pain. They emphasized the role of receptor and non-receptor pain. They characterized ductal pains (phantom pain, convulsion pain, neuralgia, root pain and causalgia). They discussed the importance of reflected pain, somatic pain, visceral pain. The division of pain is also characterized, taking into account the duration criterion.

Key words - physiological pain, pathological pain.

Streszczenie - Autorzy przedstawili i omówili różne podziały bólu. Zwrócili uwagę na znaczenie bólu fizjologicznego i patologicznego. Podkreślili rolę bólu receptorowego i niereceptorowego. Scharakteryzowali bóle przewodowe (ból fantomowy, ból splotowy, neuralgię, ból korzeniowy oraz kausalgię). Omówili znaczenie bólu odbitego, bólu somatycznego, bólu trzewnego. Scharakteryzowano także podział dolegliwości bólowych przy uwzględnieniu kryterium czasu trwania.

Słowa kluczowe - ból fizjologiczny, ból patologiczny.

Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy - A-Koncepcja i projekt badania, B-Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

Adres do korespondencji - Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

Zaakceptowano do druku: 27.04.2017.

ANATOMICZNY PODZIAŁ BÓLU

Ból anatomiczny – dzielimy na ból fizjologiczny oraz patologiczny [1,2].

Ból fizjologiczny – spowodowany podrażnieniem nocyceptorów skóry, rogówek lub błon śluzowych przez bodziec powodujący uszkodzenie tkanek. Jest bólem powierzchownym. Pełni funkcję ochronną dla organizmu, ostrzegając go przed potencjalnym uszkodzeniem tkanek wywołanym przez bodziec zewnętrzny. Ma to miejsce np. w wyniku dotknięcia

ręką gorącego przedmiotu. Ma charakter przemijający. Ból pełni funkcję ostrzegawczo-obronną i jest mechanizmem niezbędnym do zachowania organizmu przy życiu.

Ból patologiczny – jest skutkiem uszkodzenia układu nerwowego lub długotrwałego drażnienia nocyceptorów przez substancje pochodzące z uszkodzonych struktur anatomicznych [3-5].

PODZIAŁ BÓLU UWZGLĘDNIAJĄCY MIEJSCE POCHODZENIA

Biorąc pod uwagę miejsce pochodzenia, ból podzielić można na receptorowy oraz niereceptorowy [6].

Ból receptorowy – jest wynikiem podrażnienia receptorów zlokalizowanych na zakończeniach nerwów bólowych, spowodowanego przez bodźce wywołujące uszkodzenie tkanek lub mogące prowadzić do takiego uszkodzenia. Nazywany jest również nocycyptycznym. Jest to ból fizjologiczny. Może pochodzić zarówno z narządów wewnętrznych (jego źródła mogą stanowić receptory zlokalizowane w tkance mięśniowej, narządach wewnętrznych, naczyniach krwionośnych lub tkankach układu kostno – stawowego – jest to tzw. „ból głęboki o charakterze receptorowym”), jak i z tkanek zewnętrznych (tzw. „ból skórny”) [2,3,6]:

- **Ból skórny** – ból fizjologiczny, powierzchowny, pełniący funkcję ochronną.
- **Tkanka mięśniowa:** Nocycyptory zlokalizowane są w mięśniach i powięziach a za ich podrażnienie odpowiada nagromadzenie szkodliwych metabolitów.
- **Naczynia krwionośne:** Nocycyptory (chemoreceptory oraz mechanoreceptory) umiejscowione są w przydankach dużych tętnic i żył. Za ich pobudzenie odpowiada m. in. rozciąganie naczyń.
- **Układ kostno – stawowy:** dolegliwości bólowe spowodowane są podrażnieniem receptorów znajdujących się w okostnej i torebkach stawowych,
- **Narządy wewnętrzne:** bóle mają charakter kolkowy (np. kolka nerkowa lub żółciowa).

W bólu receptorowym integralność układu nerwowego jest zachowana a za podrażnienie nocycyptorów odpowiadają substancje wytwarzane poza strukturami układu nerwowego [2].

Ból niereceptorowy – spowodowany jest zniszczeniem elementów układu nerwowego, a nie pobudzeniem nocycyptorów. Jest bólem patologicznym. Inaczej nazywany bólem neuropatycznym. Wyróżnia się 2 typy bólu niereceptorowego: ból neuropatyczny obwodowy oraz ośrodkowy. Ból neuropatyczny może być następstwem pierwotnego lub wtórnego (najczęściej w wyniku uogólnionych procesów chorobowych) uszkodzenia układu nerwowego. Uszkodzenie może dotyczyć nerwu obwodowego lub neuronów ośrodkowych (rdzenia

kręgowego lub wyższych partii ośrodkowego układu nerwowego). Do powstania uszkodzeń może dochodzić w wyniku lokalnego lub wielomejscowego uszkodzenia obwodowego układu nerwowego np. w wyniku ucisku, urazu, niedokrwienia, czy zapalenia (guzkowe zapalenie tętnic). Ból neuropatyczny może być także następstwem rozwoju polineuropatii np. w przebiegu cukrzycy, nadużywania alkoholu, szpiczaka mnogiego, HIV, niedoczynności tarczycy, choroby Fabry’ego, zespołu Bannwartha, niedoboru witaminy B, czy też toksycznego działania niektórych substancji. Może także powstawać w wyniku uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego np. pourazowych uszkodzeń rdzenia kręgowego, zawału mózgu, syringomieli, stwardnienia rozsianego. [7,8] Charakterystycznymi cechami bólu ośrodkowego jest umiejscowienie obejmujące zwykle jedną stronę ciała, krótki czas trwania i pojawianie się bólu w formie napadów a także nasilenie się pod wpływem dotyku oraz wysokiej lub niskiej temperatury. Z upływem czasu ból staje się ciągły i wzrasta jego nasilenie. Bardzo często towarzyszą mu objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Objawy towarzyszące mogą nie być obecne tylko w przebiegu padaczki. Obszar występowania objawów jest związany z umiejscowieniem uszkodzenia tzn. może dotyczyć połowicznie jednej strony ciała, lub obejmować obszar poniżej uszkodzenia. Dolegliwości bólowe mogą także dotyczyć wybiórczo np. twarzy lub wybranej części kończyny [9].

Ból neuropatyczny może także towarzyszyć zespołom wielobjawowego bólu miejscowego. Na zespół ten składa się szereg objawów neurologicznych takich jak: zaburzenia czucia, ruchowe, autonomiczne, skórne oraz zmiany kostne. Wiodącym objawem jest ból i postępujące ograniczenia funkcjonalne, głównie w zakresie kończyn. W ok. 9% przypadków dolegliwości dotyczą kończyn po urazie. Dynamika narastania dolegliwości bólowych jest różna. Szacuje się, że u ok. 15% chorych po kilkuletnim trwaniu (ponad 5 lat) dolegliwości bólowe stają się bardzo nasilone (określane przez pacjentów jako „ból nie do zniesienia”). Wyróżnia się dwa typy tego zespołu. Typ 1 , częstszy, wykazujący brak uszkodzenia nerwu obwodowego, oraz typ 2 - przebiegający z uszkodzeniem nerwu obwodowego. Wskazuje się, że do występowania tego zespołu predestynują niektóre sytuacje przychospołeczne określane mianem „ żółtych flag” [10-18]

Czasem jednak ból może występować bez uchwytej przyczyny chorobowej dotyczącej układu

nerwowego. W tych przypadkach określa się go najczęściej bólem psychogennym. Ból psychogeny, wg. DSM-IV jest określany jako „zaburzenie bólowe” (pain disorder) i zaliczany (ICD-10, DSM-IV) do tzw. zaburzeń somatopodobnych (somatoform disorder). [19,20] W tej grupie znajdują się również inne zaburzenia somatopodobne, takie jak: zaburzenie z somatyzacją (somatization disorder), hipochondria (hipochondriasis), zaburzenie dysmorficzne (body dysmorphic disorder). Aby rozpoznać ból psychogeny musi on spełniać wszystkie poniższe kryteria (wg DSM-IV)[20]:

1. Skupienie uwagi na bólu pochodzącym z jednego lub kilku miejsc ciała.
2. Ból ten powoduje znaczące pogorszenie funkcjonowania, np. zawodowego, czy społecznego.
3. Czynniki psychiczne odgrywają znaczącą rolę w zapoczątkowaniu, nasileniu, zaostrzeniach, czy przewlekłości ww. dolegliwości bólowych.
4. Odczucia bólowe nie są celowo produkowane.
5. Dolegliwości bólowe nie są efektem wyraźnych (widocznych na planie pierwszym) zaburzeń: nastroju, lękowych, psychotycznych, czy dyspareunii.

Cechami charakterystycznymi bólu psychogenego jest decydujący udział czynników psychicznych w powstawaniu i dynamice narastania tego bólu. Bóle te występują bez predylekcji do płci i wieku. Dynamika przebiegu często zróżnicowana, choć najczęściej przewlekła. Czynniki predestynującymi do ich występowania jest rodzinie pojawiająca się depresja, alkoholizm, ból psychogeny, a także nadużywanie substancji przeciwbólowych i psychoaktywnych, depresja, lęk. [21,22]

Wyróżnia się 2 typy bólu psychogenego: miejscowy (o ściśle ograniczonej lokalizacji) oraz uogólniony (obejmujący całe ciało) [23].

BÓLE PRZEWODOWE

Bóle przewodowe spowodowane są bezpośrednim działaniem bodźców na układ nerwowy. W tej grupie wymienia się ból fantomowy, ból splotowy, neuralgię, ból korzeniowy oraz kaulalgię [6].

Ból fantomowy – występuje u ok. 60 – 80% chorych po amputacji, bez predylekcji do płci, przyczyny amputacji i poziomu amputacji, częściej w starszym wieku (wyraźnie częściej zdarza się u dorosłych niż dzieci). Najczęściej pojawia się u pacjentów po

przebytej amputacji całej kończyny lub jej części (z towarzyszącą iluzją o stałej obecności odjętej części ciała-czucie fantomowe). Czasem jednak może pojawić się po amputacji (odjęciu) innych narządów np. gruczołu piersiowego. Powstaje w wyniku utrwalonej przed zabiegiem pamięci bólu i często współistnieje z bólem w kikutie spowodowanym nerwiakiem, bolesną blizną, odleżyną, stanem zapalnym tkanek miękkich lub zapalenie kości kikuta. Występowanie bólu fantomowe uprawdopodobnia obecność dolegliwości bólowych kończyny przed amputacją. Ból może nasilać się m. in. pod wpływem zmęczenia, strachu, stresu lub bodźców termicznych, a także przebytego urazu kikuta. Największe natężenie dolegliwości bólowych dotyczy dystalnych części kończyny (np. palców), co wynika z większej korowej reprezentacji czuciowej tych części kończyn . Patomechanizm powstawania bólu fantomowego nie jest do końca wyjaśniony. Wskazuje się na udział licznych następstw morfologicznych, fizjologicznych i chemicznych obwodowego układu nerwowego spowodowanych amputacją (urazem) a także zmianami powstającymi na poziomie rdzenia kręgowego oraz udziałem czynników nadrdzeniowych. [4,5,24].

Ból fantomowy może przebiegać różnym natężeniem. Ok. 40% chorych odczuwa go bardzo silnie, 20 % odbiera go w sposób umiarkowany, a dalszych ok. 20% - jako bardzo słabe dolegliwości. Ból może być piekący, palący, ściskający, miazdzący lub strzelający. Może mieć charakter stały, stały z zaostrzeniami lub napadowy.[5]

Ból splotowy – spowodowany jest uciskiem wywieranym na sploty nerwowe np. w wyniku stanu zapalnego zlokalizowanego w okolicach miednicy mniejszej, szczytów płuc lub w okolicy szyjnej, a także przez rosnącą masę nowotworową. Ból ten najczęściej zlokalizowany jest w okolicy splotu barkowego [6].

Neuralgia – nazywana jest również nerwobólem lub rwą. Może ona dotyczyć nerwów: kulszowego, trójdzielnego, udowego lub skórno-bocznego uda [6].

Ból korzeniowy – nazywany także radicalgią. Bóle te powstają w następstwie ucisku na korzenie grzbietowe nerwu rdzeniowego (nerwów rdzeniowych). Przyczyną ucisku może być np. wypadnięcie jądra miazdżystego, gruźlica kręgosłupa, nowotwory, procesy zapalne, więz rdzenia. Uszkodzenie korzeni nerwów rdzeniowych prowadzi do powstania

zespołów korzeniowych. Korzeniowe zespoły bólowe mają charakter rwy. Najczęstszymi jest:

- rwa ramienna – ból z odcinka szyjnego kręgosłupa promieniuje przez ramię do palców. Towarzyszy temu mrowienia, drętwienia, niedowłady i przykurcze mięśni kończyny górnej. Dolegliwości te często znacznie ograniczają funkcjonalność kończyny,
- rwa kulszowa – gdzie ból pojawia się w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, obejmuje pośladki i całą kończynę dolną aż do stopy. Dolegliwościom bólowym towarzyszą niedowłady, parestezje, zaburzenia czucia, a nawet przykurcze. Pojawiają się zaburzenia chodu i przyjmowania niektórych pozycji.
- rwa udową – ból z odcinka lędźwiowego i krzyżowego kręgosłupa obejmuje najczęściej przednią stronę kończyny dolnej. Współtowarzyszące to niedowłady, zaburzenia czucie, mrowienia oraz przykurcze. Jakość oraz natężenie bólu zależne głównie od siły ucisku na dany korzeń nerwowy. [26,27,28]

Kauzalgia (zespół algodystroficzny), klasyfikowana jest jako neuralgia z elementem wegetatywnym, wywołana jest uszkodzeniem nerwu. Objawy występują najczęściej bezpośrednio po uszkodzeniu, czasami jednak pojawiają się z opóźnieniem nawet kilku miesięcy od daty uszkodzenia neurologicznego. Kauzalgia najczęściej dotyczy nerwu pośrodkowego, kulszowego, piszczelowego, łokciowego. Wiodącym objawem jest ból. Może on jednak mieć różne nasilenie. Jego intensywność może narastać pod wpływem różnych czynników np. mechanicznych, termicznych, ale także emocjonalnych.

Piekącemu bólowi współtowarzyszy przeczulica zwykle zlokalizowana w obszarze ręki lub stopy. Objawy z reguły pojawiają się natychmiast po uszkodzeniu nerwu, czasami jednak ich ujawnienie może się opóźnić nawet o kilka miesięcy. Najczęściej obejmują nerwy: pośrodkowy kulszowy, piszczelowy i łokciowy. Stopień natężenia bólu jest zróżnicowany; od niewielkiego do bardzo silnego, uniemożliwiającego przyjmowanie posiłków, płynów, zaburzającego spoczynek i sen. Ból nasila się pod wpływem podrażnienia mechanicznego lub termicznego, czy też działania czynników emocjonalnych, bodźców słuchowych oraz wzrokowych. Naturalna historia dolegliwości może być różna, czasem po 1-3 miesiącach ustępuje stopniowo bądź nagle, czasem

jednak bóle stają się przewlekłe i pomimo intensywnego leczenia nie ustępują.

W niektórych przypadkach kończyna objęta dolegliwościami może być obrzękła, nadmiernie ocieplona, z poszerzonym rysunkiem naczyniowym, w innych przypadkach jest chłodna i sina. Z biegiem czasu następuje redukcja tkanki podskórnej, struktur kostnych i chrzęstnych chorobowo zmienionej kończyny. [5-7,18].

Odruchowa dystrofia współczulna – powstaje w wyniku niecałkowitego (z reguły pourazowego) przerwania ciągłości dużych pni nerwowych prowadzących włókna mieszane, w tym współczulne. Może jednak powstawać również w następstwie przedłużonego unieruchomienia. Ból występuje dystalnie od miejsca uszkodzenia, niekoniecznie w dorzeczu uszkodzonego nerwu. Towarzyszą mu obrzęk, zmiany w skórnym w następstwie zaburzeń przepływu krwi oraz zaburzenia potliwości w okolicy występowania bólu, z przeczulicą. Choroba, przebiega najczęściej w trzech fazach. Pierwsza faza, faza ostrych objawów pojawia się w kilka dni do tygodni po urazie i przebiega pod postacią piekącego bólu o dużym natężeniu, obejmujący części ciała, położoną dystalnie w stosunku do miejsca urazu. Towarzyszy temu przeczulica, nadwrażliwość, osłabienie siły mięśniowej, drżenie kończyny oraz obrzęk, wzrost lub obniżenie temperatury skóry, zaburzenia potliwości.

Druga faza rozwija się 3–6 miesięcy od wystąpienia dolegliwych bólów. Kończyna staje się chłodna, biała, niekiedy sina, obrzękła, traci przydatki skórne. Twardniejący obrzęk utrudnia ruchy palców.

W trzeciej fazie następuje zanik tkanek obwodowej części kończyny (skóry, tkanki podskórnej, mięśni, tkanki okołostawowej kostnej). Powstają przykurcze i nieodwracalnie zmiany zeszywniające kończynę zmienioną chorobowo. Już w drugiej, ale w trzeciej fazie dominujące są również zaburzenia psychologiczne i emocjonalne. [14,18]

Inny podział bólu wyróżnia [6,10,12]:

Ból odbity – zwany jest również bólem rzutowanym. Jego charakterystyczną cechą jest to, iż odczuwany jest w lokalizacji innej niż tkanki będące jego źródłem. Najczęściej ból ten odczuwany jest na powierzchni ciała. Najbardziej charakterystycznym przykładem bólu odbitego są dolegliwości bólowe towarzyszące ostremu niedokrwieniu mięśnia sercowego, które mogą być zlokalizowane w okolicach lewego barku lub lewej ręki, choć ich przy-

czyną tkwi w naczyniach krwionośnych serca. Lokalizacja bólu odbitego determinowana jest już w czasie rozwoju embrionalnego, ból odczuwany jest bowiem w narządach powstałych z tego samego segmentu, z którego wytworzył się narząd stanowiący źródło bólu (prawo dermatomów).

Ból somatyczny – nazywany także ściennym. Jest wynikiem podrażnienia receptorów bólowych zlokalizowanych w opłucnej, otrzewnej lub w nasierdziu. Jego cechą charakterystyczną jest dokładne ograniczenie umiejscowienia bólu do miejsca stanowiącego jego źródło (precyzyjna lokalizacja). Jest to ból ostry, stały.

Ból trzewny – jest wynikiem podrażnienia receptorów bólowych zlokalizowanych w narządach wewnętrznych jamy brzusznej i klatki piersiowej. W przeciwieństwie do bólu ściennego, jest on rozlany – nie cechuje go precyzyjna lokalizacja. Spowodowane jest to stosunkowo małą gęstością nocycceptorów, umiejscowionych w obrębie narządów wewnętrznych. Ból trzewny odczuwany jest jako gniotący i często towarzyszą mu objawy wegetatywne takie jak wzmożona potliwość, nudności czy biegunka.

KRYTERIUM CZASU TRWANIA BÓLU

Biorąc pod uwagę kryterium czasu trwania, dolegliwości bólowe można podzielić na ostre, przewlekłe oraz przetrwałe.

Ból ostry – trwający < 3 miesiące. Inaczej nazywany bólem szybkim. Charakteryzuje go precyzyjna lokalizacja i duże natężenie.

Ból przewlekły – o czasie trwania dłuższym niż 3 miesiące. Inaczej zwany bólem wolnym. Cechuje go charakter rozlany a jego natężenie jest mniejsze niż w przypadku bólu ostrego. Przede wszystkim dotyczy bólu głowy, może być też spowodowany chorobami narządu ruchu.

Ból przetrwały – występuje, gdy utrzymują się dolegliwości bólowe pomimo pełnego wygojenia się tkanek. Przykładem może być ból fantomów. [7-8,16]

KRYTERIUM NATĘŻENIA BÓLU

Biorąc pod uwagę natężenie oraz czas trwania, dolegliwości bólowe można podzielić na ostre, narastające, napadowe oraz zwalniające.

Ból ostry – występujący przy urazach lub stanach zapalnych.

Ból narastający – przykładem mogą być bóle w przebiegu choroby nowotworowej.

Ból napadowy – charakterystyczny dla kolki, dny moczanowej lub neuralgii.

Ból zwalniający – przykładem są napięciowe bóle głowy oraz dolegliwości bólowe towarzyszące chorobom reumatycznym. Charakterystyczną cechą bólu zwalniającego jest zależność jego nasilenia od aktywności fizycznej lub pory dnia. [7-8,16]

PIŚMIENNICTWO

1. Traczyk W, Trzebisk A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Warszawa; PZWL, 2007.
2. Konturek S. Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny. Wrocław; Elsevier Urban&Partner, 2007.
3. Thor P. (red.) Podstawy patofizjologii człowieka. Kraków; Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne VESALIUS, 2009.
4. Wordliczek J, Dobrogowski J. Leczenie bólu. Warszawa; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007.
5. Domżał T M. Ból przewlekły – problemy kliniczne i terapie utyczne. Pol Prz Neurol 2008; 1: 1-8.
6. Dobrogowski J, Zajączkowska R, Dutka J, Wordliczek J. Patofizjologia i klasyfikacja bólu. Pol Prz Neurol 2011; 1: 20-30.
7. Jacob E, Kyle Mack A, Savendra M, Van Cleve L, Wilkie D. Adolescent Pediatric Pain Tool for Multidimensional Measurement of Pain in Children and Adolescents. Pain Manag Nurs 2014; 3: 694-706.
8. Van Cleve L, Bossert E, Beecroft P, Adlard K, Alvarez O, Savendra M. The Pain Experience of Children With Leukemia During the First Year After Diagnosis. Nurs Res 2004; 1: 1-10.
9. Butera J A. Miniperspectives: recent approaches in the treatment of neuropathic pain. J Med Chem 2007; 11: 2543-2546.
10. Frettlöh J, Hüppe M, Maier C. Severity and specificity of neglect-like symptoms in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) compared to chronic limb pain of other origins. Pain 2006;124:184-9.
11. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, et al. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Med 2007;8:326-31.
12. Atkins RM. Principles of complex regional pain syndrome. In: Bucholz W, Heckman JD, Court-Brown CN, et al (eds), Rockwood and Green's fractures in adults. London; Lippincott Williams & Wilkins, 2010:602-15.
13. Geertzen J, Van Wilgen C. Chronic pain in rehabilitation medicine. Disabil Rehabil 2006;28:363-7.
14. Main CJ, Williams, ACC. Clinical review. ABC of psychological medicine: musculoskeletal pain. BMJ 2002;325:534-7.
15. Harden RN, Swan M, King A, et al. Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. Clin J Pain 2006;22:420-4.
16. Guideline development in Europe: an international comparison. J Technol Assess Health Care 2000;16:1036-46.
17. Turner-Stokes L, Harding R, Sergeant J, et al. Generating the evidence base for the National Service Framework (NSF) for long term conditions: a new research typology. Clin Med 2006;6:91-7.

18. National Institute for Health and Clinical Excellence. CG96 Neuropathic pain: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. London: NICE, 2010. www.nice.org.uk/CG96
19. ICD-10, Churchill Livingstone, Geneva, 1995.
20. DSM-IV, APPI, Washington DC, 1994.
21. Philips KA. Somatophorm and Factitious Disorders. Washington; APPI, 2001.
22. Lenze E.J. Psychiatric symptoms endorsed by somatization disorder in a psychiatric clinic. *Ann Clin Psychiatry* 1999;11:73-79.
23. Lim KT. Osteoarthritis. In: Textbook of clinical rheumatology. Howe HS, Feng PH (eds). Singapore; National Arthritis Foundation, 2017.
24. Nikolajsen L. Phantom limb pain. In: Stannard C., Kalso E., Ballantyne J. (red.). Evidence-based chronic pain management. Chichester; Blackwell Publishing, 2010: 237–247
25. Hsu E, Cohen S P. Post – amputation pain: epidemiology, mechanisms and treatment. *J Pain Res* 2013; 6: 121-136.
26. Nikolajsen L. Phantom limb pain. In: Stannard C, Kalso E, Ballantyne J. (red.) Evidence – based chronic pain management. Chichester; Blackwell Publishing, 2010: 237-247.
27. Paprocka J, Jamroz E, Głuszkiewicz E, Klimczak A, Kluczevska E, Marszał E. Zespoły bólowe kręgosłupa u dzieci. *Wiad Lek* 2008; LXI: 7-9.
28. Sochacka A, Lewandowska A, Brukwicka I, Kopański Z, Wojciechowska M, Kurowski A. Zadania pielęgniarstwa w terapii bólu. *JPHNMR* 2011; 3: 19-22.