

Ból nie jest jedną chorobą ani pojedynczym sygnałem. Może wynikać z uszkodzenia tkanek, zapalenia, uszkodzenia nerwów albo zmian w sposobie przetwarzania bodźców przez układ nerwowy. Dlatego pytanie, czy kannabinoidy „działają na ból”, jest zbyt ogólne. Ważniejsze jest, **jaki to rodzaj bólu, co go podtrzymuje i jak silne są dowody dla konkretnego zastosowania.**

Kannabinoidy oddziałują z układem endokannabinoidowym (ECS), który uczestniczy między innymi w regulacji przewodzenia bodźców, reakcji zapalnych i pracy synaps. Nie oznacza to jednak, że każdy ból zareaguje na nie tak samo ani że wpływ ECS można przełożyć wprost na skuteczność produktu konopnego. Badania kliniczne wskazują na możliwą, zwykle umiarkowaną korzyść u części osób z niektórymi przewlekłymi zespołami bólowymi; nie potwierdzają uniwersalnego działania przeciwbólowego.

Najpierw rozpoznajmy różne typy bólu

W praktyce klinicznej wyróżnia się kilka mechanizmów bólu. Często współwystępują, dlatego jedna osoba może odczuwać ból o cechach zarówno zapalnych, jak i neuropatycznych.

- **Ból nocyceptywny** powstaje, gdy receptory bólowe reagują na uszkodzenie lub zagrożenie dla tkanek. Przykładem może być ból po skręceniu stawu albo urazie.
- **Ból zapalny** to częsta postać bólu nocyceptywnego. Mediatory zapalne uwrażliwiają zakończenia nerwowe, przez co bodźce mogą być odbierane jako bardziej bolesne. Może występować na przykład w zapaleniu stawów.
- **Ból neuropatyczny** wynika z uszkodzenia lub choroby układu czuciowego. Może być opisywany jako pieczenie, rażenie prądem, mrowienie lub ból przy lekkim dotyku. Przykładami są niektóre bóle po półpaści i neuropatia cukrzycowa.
- **Ból nocyplastyczny** wiąże się ze zmienionym przetwarzaniem sygnałów bólowych, mimo że nie zawsze da się wskazać aktywne uszkodzenie tkanek czy konkretne uszkodzenie nerwu. Może towarzyszyć między innymi fibromialgii.

Podział pomaga zrozumieć mechanizmy, ale sam nie przewiduje odpowiedzi na kannabinoidy. Rozpoznanie powinien stawiać lekarz, biorąc pod uwagę historię choroby, badanie, inne leki i możliwe przyczyny dolegliwości.

Czym jest układ endokannabinoidowy?

Układ endokannabinoidowy, w skrócie ECS, to sieć elementów obecnych w wielu częściach organizmu. Obejmuje receptory kannabinoidowe, wytwarzane przez organizm związki zwane endokannabinoidami oraz enzymy, które je rozkładają. ECS nie jest osobnym „hamulcem bólu”; raczej dostraja aktywność komórek i komunikację między nimi. Jego działanie zależy od tkanki, rodzaju bodźca i aktualnego stanu organizmu.

CB1 i CB2: podobne nazwy, różne rozmieszczenie

Receptory CB1 są szczególnie liczne w układzie nerwowym, między innymi w obszarach uczestniczących w przetwarzaniu bólu, pamięci i ruchu. Występują także poza mózgiem, na przykład w niektórych zakończeniach nerwowych. Ich pobudzenie może zmieniać uwalnianie neuroprzekaźników i ograniczać przekazywanie sygnału bólowego. Wpływ na CB1 może jednak oddziaływać także na uwagę, koordynację, pamięć krótkotrwałą i odczuwanie odurzenia.

Receptory CB2 występują przede wszystkim dzienniknaukowy.pl w komórkach układu odpornościowego i w wielu tkankach obwodowych. Można je znaleźć również w strukturach związanych z układem nerwowym, zwłaszcza w określonych stanach chorobowych. Ich aktywność może wpływać na sygnalizację zapalną. Nie należy jednak upraszczać tego do stwierdzenia, że CB2 „leczy zapalenie” — skutki zależą od kontekstu biologicznego, a wyniki badań mechanistycznych nie są równoznaczne z potwierdzoną korzyścią kliniczną.

Anandamid, 2-AG i sygnalizacja wsteczna

Dwa najlepiej poznane endokannabinoidy to **anandamid (AEA)** i **2-arachidonoilglicerol (2-AG)**. Organizm zwykle wytwarza je na żądanie, w odpowiedzi na aktywność komórki, a nie przechowuje w dużych ilościach na później. Następnie są rozkładane przez enzymy; w przypadku anandamidu ważną rolę odgrywa FAAH, a w przypadku 2-AG między innymi MAGL.

W wielu synapsach sygnał przepływa od neuronu wysyłającego informację do neuronu, który ją odbiera. Endokannabinoidy mogą działać **wstecznie**: powstają po stronie neuronu odbierającego sygnał, a następnie docierają do receptorów CB1 na neuronie wysyłającym. W efekcie mogą ograniczyć uwalnianie niektórych neuroprzekazników. To jeden ze sposobów, w jaki ECS reguluje intensywność komunikacji nerwowej. Nie jest to jednak prosty przełącznik „ból wyłączony” — znaczenie mają rodzaj synapsy i uwalniany przekaznik.

Mechanizmy centralne i obwodowe: gdzie może zmieniać się ból?

Rozróżnienie na **mechanizmy centralne i obwodowe** pomaga opisać, na jakich poziomach układu nerwowego powstaje lub jest modyfikowane doświadczenie bólu. Działanie kannabinoidów może dotyczyć obu poziomów, ale poszczególne produkty i substancje nie muszą wpływać na nie w taki sam sposób.

- **Mechanizmy obwodowe** dotyczą tkanek i nerwów poza mózgiem oraz rdzeniem kręgowym. W miejscu urazu lub zapalenia mediatory chemiczne mogą uwrażliwiać zakończenia nerwowe. ECS w komórkach odpornościowych i na obwodowych zakończeniach nerwów może uczestniczyć w regulacji tych procesów. Jest to biologicznie wiarygodny kierunek badań, ale nie dowód, że kannabinoid skutecznie zmniejszy konkretny ból zapalny u danej osoby.
- **Mechanizmy centralne** obejmują rdzeń kręgowy i mózg, gdzie sygnały są przekazywane, modulowane i łączone z emocjami, uwagą oraz wcześniejszym doświadczeniem. Receptory CB1 mogą wpływać na uwalnianie neuroprzekazników w tych obwodach. Zmiana odczuwania bólu może więc dotyczyć nie tylko samego sygnału, lecz także jego przykrości lub znaczenia.

Subiektywna ulga nie zawsze oznacza usunięcie przyczyny bólu. Kannabinoid może zmienić odczuwanie objawu, a jednocześnie nie naprawić uszkodzenia nerwu, stawu czy innej tkanki. Dlatego ważna jest ocena funkcjonowania, snu i codziennych aktywności, a nie wyłącznie chwilowej intensywności bólu.

Ból neuropatyczny vs zapalny: czy odpowiedź może być inna?

W badaniach nad kannabinoidami dużo uwagi poświęcono przewlekłemu bólowi neuropatycznemu. Część badań klinicznych sugeruje, że preparaty zawierające THC, czasem w połączeniu z CBD, mogą u niektórych pacjentów przynieść niewielkie lub umiarkowane zmniejszenie bólu. Średni efekt w badaniach bywa skromny, a jakość dowodów i wyniki różnią się w zależności od preparatu, dawki, drogi podania oraz badanego schorzenia. Możliwe działania niepożądane również wpływają na bilans korzyści i ryzyka.

W bólu zapalnym mechanizmy ECS są interesujące z punktu widzenia badań przedklinicznych, zwłaszcza ze względu na rolę komórek odpornościowych i sygnalizacji obwodowej. Jednak biologiczna wiarygodność nie

oznacza, że kannabinoidy są sprawdzonym zamiennikiem standardowego leczenia zapalenia. W przypadku chorób takich jak zapalenie stawów leczenie powinno obejmować rozpoznanie przyczyny i terapię o udowodnionej skuteczności.

Przy bólu nocyplastycznym, w tym fibromialgii, niektóre osoby zgłaszają poprawę bólu lub snu, ale dowody są ograniczone i nie pozwalają wiarygodnie wskazać, kto skorzysta. W bólu ostrym, na przykład bezpośrednio po zabiegu, dane nie uzasadniają traktowania kannabinoidów jako uniwersalnego leku przeciwbólowego. Nie ma też podstaw, by zakładać, że wynik uzyskany przy jednym schorzeniu można przenieść na każdy inny typ bólu.



Typ bólu Główne źródło sygnału Co można powiedzieć o kannabinoidach? Nocyceptywny lub zapalny Podrażnienie receptorów bólowych, często w związku z uszkodzeniem lub zapaleniem tkanek Istnieją mechanizmy biologiczne warte badania, ale nie oznacza to potwierdzonej skuteczności dla każdego stanu zapalnego. Neuropatyczny Uszkodzenie lub choroba układu czuciowego Niektóre badania przewlekłego bólu wskazują na możliwą korzyść u części osób; efekt bywa niewielki, a działania niepożądane są istotne. Nocyplastyczny Zmienione przetwarzanie bodźców bólowych Dane są ograniczone; nie można przewidzieć odpowiedzi wyłącznie na podstawie etykiety „ból przewlekły”. Ostry lub pooperacyjny Najczęściej świeże uszkodzenie tkanek i aktywacja szlaków bólowych Brakuje podstaw, by uznać kannabinoidy za uniwersalne leczenie pierwszego wyboru.

THC i CBD to nie to samo

THC może aktywować receptory CB1 i CB2, ale jego działanie na CB1 w mózgu wiąże się również z odurzeniem i możliwymi zaburzeniami koncentracji, koordynacji czy pamięci. **CBD** nie działa jak THC poprzez bezpośrednie pobudzanie CB1; jego wpływ na organizm jest złożony, a proponowane mechanizmy obejmują wiele celów biologicznych. Nie należy zakładać, że CBD samo w sobie jest skutecznym lekiem przeciwbólowym tylko dlatego, że oddziałuje na ECS.

Produkty konopne mogą różnić się składem, stężeniem, sposobem podania i jakością danych dotyczących konkretnego wskazania. Wynik badania standaryzowanego preparatu nie musi dotyczyć dowolnego olejku, suszu czy produktu dostępnego w sprzedaży. Znaczenie mają także interakcje z lekami oraz choroby współistniejące.

Bezpieczeństwo i rozmowa z lekarzem

Kannabinoidy mogą powodować senność, zawroty głowy, zaburzenia uwagi i koordynacji, a THC także inne działania psychiczne. Mogą wchodzić w interakcje z lekami, dlatego przed ich zastosowaniem warto omówić pełną listę przyjmowanych preparatów z lekarzem lub farmaceutą. Szczególnej ostrożności wymagają między innymi osoby w ciąży lub karmiące piersią, osoby z niektórymi zaburzeniami psychicznymi oraz osoby prowadzące pojazdy lub obsługujące maszyny.



Nie należy samodzielnie odstawiać zaleconego leczenia ani traktować kannabinoidów jako zamiennika diagnostyki. Ból nowy, szybko nasilający się, połączony z gorączką, osłabieniem, utratą czucia lub innymi niepokojącymi objawami wymaga konsultacji medycznej.

Jak korzystać z informacji o produktach?

Serwis Releaf Cannabis może być punktem odniesienia do zapoznania się z informacjami o produktach i tematyce konopnej. Opisy produktów nie zastępują jednak oceny klinicznej ani dowodów z badań. Przy podejmowaniu decyzji warto sprawdzić skład, stężenie, status produktu i wiarygodność deklaracji, a kwestie zastosowania omówić z lekarzem.

Najważniejsze wnioski

- Różne typy bólu — neuropatyczny, zapalny, nocyceptywny i nocyplastyczny — wynikają z odmiennych mechanizmów i mogą nie reagować tak samo.
- ECS obejmuje receptory CB1 i CB2, endokannabinoidy takie jak anandamid i 2-AG oraz enzymy regulujące ich obecność.
- Sygnalizacja wsteczna pozwala endokannabinoidom dostrajać uwalnianie neuroprzekazników w synapsach.
- Kannabinoidy mogą wpływać na mechanizmy centralne i obwodowe, ale mechanizm biologiczny sam w sobie nie potwierdza skuteczności klinicznej.
- Najbardziej uzasadnione jest indywidualne podejście: rozpoznanie przyczyny bólu, ocena jakości dowodów i omówienie bezpieczeństwa z profesjonalistą medycznym.