

NEUROPATICKÁ BOLEST Z POHLEDU ALGEZIOLOGA

MUDr. Jiří Kozák¹, MUDr. Rudolf Černý², MUDr. Ivan Vrba³

¹Centrum pro výzkum a léčbu bolestivých stavů, FN Motol, Praha

²Neurologická klinika, FN Motol, Praha

³Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Algeziolog se setkává s neuropatickou bolestí často až v době, kdy bolest přetrvává déle než několik měsíců. Tím se stává léčba obtížnější, bolest bývá doprovázena typickými známkami chronického stavu: psychickou alterací z dlouhodobého postižení a obavou z další špatné prognózy dlouhodobé bolesti.

Neuropatická bolest je definována jako bolest generovaná nervovým systémem. Definice IASP zní: „Bolest, která vzniká při primární lézi nebo dysfunkci nervového systému“. Na rozdíl od bolesti nociceptivní není poškození tkáně podmínkou jejího vzniku, přestože v naší terminologii je neuropatická bolest spíše synonymem pro postižení periferního nervového systému, neuropatický typ bolesti v širším slova smyslu může vznikat při postižení periferního i centrálního nervového systému. Charakteristickým příkladem jsou bolesti provázející polyneuropatii, postherpetickou neuralgii, míšní traumata a centrální talamická bolest. Dysfunkcí centrálního nociceptivního systému vzniklá bolest se v českém písemnictví také označuje jako centrální neurogenní bolest (Kozák, Černý, 2002).

Klíčová slova: neuropatická bolest, nociceptivní bolest, centrální a periferní nervový systém, senzibilizace, neuromodulace.

Odhaduje se, že až 25% pacientů na pracovištích léčby bolesti trpí neuropatickou bolestí a její incidence v populaci je až 1%. Se zvyšujícím se věkem výskyt a závažnost neuropatických bolestí ještě stoupá (až 50% neuropatických bolestí v populaci nad 70 let věku).

Patofyziologie

Chronická bolest může být generována v **periferních i centrálních** částech nervového systému mnoha, dosud jen částečně známými mechanismy. Podílí se na nich jak důsledky poškození nervového systému působícím patologickým procesem, tak jeho následky zahrnující i procesy regenerace a adaptace. V periferním nervstvu dochází v důsledku poškození k senzibilizaci nociceptivních vláken a receptorů a tím snížení prahu bolestivého vnímání – **hyperalgezií a allodynii**. V akutním období traumatu se na senzibilizaci podílí zvýšená hladina lokálních mediátorů zánětu ve tkáni a zvýšená hladina cirkulujících katecholaminů. V období hojení a regenerace jsou vyrůstající nervová vlákna a zakončení zvýšeně dráždivá v důsledku zvýšené koncentrace sodíkových (rezistentních vůči působení tetrodotoxinu) a vápníkových kanálů.

K senzibilizaci dochází i v míšních gangliích a buňkách zadního míšního rohu. Hlavním mechanismem je zde zvýšená hladina excitačních aminokyselin, hlavně glutamátu. Dále trvající nebo intenzivní stimulace bolestivých vláken vyvolává v místech centrálního zakončení akumulaci glutamátu, jejímž důsledkem je posléze aktivace metabotropních excitačních receptorů NMDA typu, otevření vápníkových kanálů

a vzniku syndromu kalciového přetížení s jeho toxickými důsledky pro buňku.

Centrální mechanismy generující neuropatickou bolest zahrnují senzibilizaci na všech etážích spinotalamické dráhy a pokles účinnosti descendentních bolest inhibujících systémů. V důsledku poškození periferní části nociceptivního systému dochází k remodelaci buněčných okruhů zadního míšního rohu, k denervaci hypersenzitivě, nárůstu počtu excitačních receptorů a membránových Na kanálů. Důsledkem těchto změn je hyperexcitabilita spinotalamické dráhy a neurogenně udržovaná bolest.

Klinický obraz

Neuropatická bolest může časově navazovat na neurogenní lézi nebo nastupuje s určitou prodlevou, je výrazně závislá na psychice pacienta. Se vznikem chronicity u neuropatické bolesti často souvisí i její nedostatečná prevence a zanedbání správné léčby u rizikových věkových skupin ev. v počátečních stadiích onemocnění. Tato situace nastává např. u postherpetické neuralgie, kde je podceňována úvodní virostatická terapie a preventivní podávání malých dávek tricyklických antidepresiv u rozsáhlejších a bolestivějších nálezů. Nelze opomenout ani charakteristiku rizikového pacienta, u kterého lze předpokládat vznik postherpetické neuralgie: vyšší věk, imunodeficiencie v anamnéze, současná či prodělaná onkologická onemocnění, protahovaný stres, diabetes mellitus, současná onemocnění nervového systému.

Velkou skupinu pacientů s neuropatickou bolestí představují na pracovištích léčby bo-

lesti pacienti s **diabetickou polyneuropatií**, nejčastěji dolních končetin. Zde se často setkáváme s nedostatečně kompenzovaným základním onemocněním, které vede k progresi nervové cévních změn. Průvodní rizikové faktory jsou stejné jako u postherpetické neuralgie. Prevenci je primárně dobře kompenzovaný a sledovaný diabetes mellitus.

Na druhé straně můžeme zmínit příklad neuropatické bolesti, jehož prevence je ve své podstatě složitá resp. neznámá – **komplexní regionální bolestivý syndrom typu II**, také nazývaný „kauzalgie“, u něhož se jedná o primární postižení periferního nervu a jeho dlouhodobé bolestivé postižení typickou neuropatickou bolestí. Charakteristické pojmy, kterými je tato bolest popisována jsou: vystřelující, bodavá, lancinující, palčivá, žhavá. Typické bývá zhoršení v noci, v klidu. Důležitým prvkem pro diagnostiku je lokalizace bolesti, distribuce bolesti odpovídá dermatomu periferního nervu.

Klinické dělení NB je na periferní neuropatickou bolest (punočchová a rukavicová distribuce u polyneuropatií či obraz odpovídající postižení jednotlivých nervů), radikulární neuropatická bolest (distribuce v typických dermatomech) nebo centrální neuropatická bolest (CNS úroveň). Svalové nebo zánětlivé bolesti mají zcela odlišnou distribuci i charakter.

Fyzikální vyšetření u NB zahrnuje exploraci postižené části těla a její srovnání s částí kontralaterální (barva, teplota, vzhled kůže, citlivost, svalová síla), neurologický deficit či difference je podezřením na neuropatickou symptomatologii. Typickými změnami citlivosti, svědčícími pro neuropatickou bolest jsou: allo-

dynie (bolest vycházející z podnětu, který jinak bolest nevyvolává – dotyk, hlazení...), **anaesthesia dolorosa** (bolest je vnímána v tělesné oblasti, která je jinak necitlivá). Bolest, která je způsobena poruchou sympatiku (např. KRBS – komplexní regionální bolestivý syndrom) se projevuje změnami, které primárně způsobuje vegetativní systém (pocit tepla, chladu, poruchy prokrvení, změna potivosti, edém, event. další následné trofické poruchy hrubších struktur – svaly, šlachy, klouby, kosti).

Periferní neuropatická (neurogenní) bolest

Z praktického hlediska lze rozdělit na tři základní typy:

1. neuropatická bolest s podílem nociceptivní komponenty (např. kompresivní neuropatie, plexopatie)
2. deafferentační bolest (např. fantomová bolest)
3. bolest s výrazným podílem sympatoadrenerního systému (typicky – komplexní regionální bolestivý syndrom – KRBS).

Centrální neurogenní bolest

Prakticky vždy je průkazná strukturální léze spinotalamického systému nebo její následky. Nejčastější příčinou jsou ischemické CMP, mohou vzniknout i po hemoragické mozkové příhodě. Jiné příklady představují např. chronické myelopatie nejčastěji syringomyelie, míšní léze, roztroušená skleróza mozkomíšní. Bolest má chronický perzistentní charakter s výraznou, velmi nepříjemnou afektivní komponentou, má často palčivý charakter a vždy lze odhalit alespoň diskrétní poruchu citu, zvláště v oblasti citu termo-algického, pro centrální bolesti je typické, že se vyskytují v oblasti, kde je rovněž přítomen senzitivní deficit.

Diagnostika, diferenciální diagnostika

Správně vedená diagnostika chronických bolestivých stavů musí rozpoznat relativní význam hlavních patogenetických složek bolesti – **nociceptivní, neuropatické a psychosociální**. K tomu slouží anamnéza a klinické vyšetření. Pomocná vyšetření jsou pak obvykle určující pro diferenciální diagnózu a určení vlastní etiologie onemocnění.

Anamnesticky vždy zjišťujeme charakteristické rysy, které umožňují klasifikaci bolestivých stavů. Jde o popis charakteru bolesti (tupé, ostré, bodavé, palčivé, pulzující, svíravé...), lokalizaci a iradiaci bolesti, časový průběh bolesti (trvalá, záchvatovitá), dále intenzitu bolesti (např. na vizuální analogové škále) a přítomnost event. provokačních faktorů.

Fyzikální vyšetření zahrnuje především status localis (poruchy trofiky, změny barvy, známky zánětu, patologické změny kloubní) a neurologické vyšetření. Neurologické vyšetření je zaměřeno na detekci poruch motoriky a zejména citu. Jeho smyslem je topické zařazení chorobného procesu (periferní nerv, plexus, míšní kořen, mícha, mozek), posouzení funkčního handicapu a odhad stupně poškození.

K vyloučení nociceptivní patogenetické složky jsou nutná další odborná vyšetření podle charakteru a lokalizace bolesti – ortopedické, gynekologické, stomatologické, ORL a další. Posouzení závažnosti psychosociální komponenty na genezi bolesti vyžaduje obvykle vyšetření psychologické a psychiatrické.

Pomocná vyšetření laboratorní a zobrazovací používáme ke stanovení strukturálních změn a etiologie onemocnění. V dnešní době má zásadní význam magnetická rezonance (MRI) umožňující dokonalé anatomické zobrazení mozku, míchy i periferních orgánů neinvazivní technikou. Svůj význam si stále udržuje radioizotopová scintigrafie skeletu, prokazující zvýšený obrát kostního minerálu zejména v případech komplexního regionálního bolestivého syndromu (algoneurodystrofický syndrom). Ke zjištění významu jednotlivých nervových struktur na patogenезi bolesti lze diagnosticky použít techniky nervových blokad.

K základním typům vyšetření u neuropatické bolesti patří elektromyografie (EMG), objektivně prokazující postižení periferních nervů (kondukční studie senzitivních a motorických vláken) a projevy denervace a kolaterální reinervace v jehlové EMG. **Vyšetření somatosenzorických evokovaných potenciálů** n. medianus a n. tibialis je indikováno při podezření na onemocnění míchy, touto metodou dokážeme měřit **převodní časy vzestupných míšních drah**, především systému silně myelinizovaných vláken zadních provazců. Sestupné, motorické míšní dráhy vyšetřujeme za pomoci transkraniální magnetické stimulace motorické kůry – motorické evokované potenciály.

Analýza údajů získaných v diagnostickém procesu umožňuje v řadě případů určit **správnou diagnózu**. K nejčastějším příčinám periferní neurogenní bolesti patří stavy po traumatech periferních nervů, dále toxicko-metabolické neuropatie (diabetická a ethylická neuropatie), kompresivní neuropatie (syndrom karpálního tunelu a kubitálního kanálu na prvním místě) a infekční neuropatie (především postherpetická neuralgie, borreliová radikulitida). Centrální neurogenní bolest je vzácnější, ve většině případů vzniká jako reziduum po ischemické nebo hemoragické lézi talamu. Vzácnější jsou anomálie kranio-cervikálního

přechodu, míšních tumorů a míšních cévních malformací.

Léčba

Pacienti s neuropatickou bolestí mají velkou šíři průvodních symptomů, které mohou být vyjádřené v nejrůznějších kombinacích. U jednotlivých nemocných mohou existovat odlišné mechanismy vedoucí k rozdílnému rozsahu a kvalitě bolesti. Z toho vyplývá velmi složitá a komplikovaná ovlivnění neuropatických bolestí léčebnými postupy. Je zřejmé, že léčebný postup musí být polypragmatický a vysoce individuální.

U neuropatických bolestí se dá **kauzální terapie** využít jen omezeně a jen u některých bolestivých jednotek. K nim patří zejména kompresivní syndromy (syndrom karpálního či tarzálního tunelu, metatarzálgie – Mortonova neuralgie, meralgie parestetica – útlak n. cutaneus femoris lateralis, kořenové komprese, např. výhřezy meziobratlových plotének). Používají se zejména chirurgické či neurochirurgické postupy pro transpozice nebo dekomprese nervů, chirurgická chemoterapeutická či radiační léčba nádorů se využívá pro dekompresi nervů i pletení. Částečně kauzálně lze neuropatickou bolest zmírnit ovlivněním základního onemocnění, které vede ke vzniku neuropatické bolesti, tak jak bylo uvedeno v odstavci o prevenci.

K dalším možným přístupům patří **lokální léčba**, která má své přednosti zvláště v minimalizaci vedlejších účinků ve srovnání s systémovou terapií. Je to léčba méně agresivní, většinou však i méně účinná. Zejména pak v akutních stavech a u rizikových nemocných (staří lidé, jaterní a ledvinová poškození, GIT potíže) mají významnou úlohu. Používají se kapsaicinové náplasti či kapsaicinová masť, kde je základem dráždivý extrakt z chilské papriky (aplikace 3–4× denně na postižené místo po několik týdnů). Podobně mohou působit i masti či krémy z místních anestetik, např. mesocainu a lidokainu, lidokainové náplasti či speciality EMLA krém 5% či EMLA náplast. Možné je použití i prchavých látek (chloroform), magistraliter připravených v kombinacích s acylpyrinem či nesteroidním antirevmatikem.

K lokálním, avšak invazivnějším přístupům patří **regionální anesteziologické** přístupy. Velmi užitečné mohou být opakované blokády sympatických ganglií, nervů či plexů, příp. se zavedeným katétre. Účinné mohou být i blokády interkostálních nervů např. u herpes zoster, méně pak již u postherpetické neuralgie.

Intraspinalní přístupy (epidurální, subarachnoidální) jsou určeny pro závažnější, jinak těžko terapeuticky ovlivnitelné případy NB. Intraspinalní přístupy mohou být prováděny jak za pomoci zavedených katétrů a jed-

notlivých dávkovacích systémů a přístrojů, tak s pomocí systémů vysoce sofistikovaných, např. plně programovatelných podkožních rezervoárů. Dlouhodobé aplikace léků intraspinalními či nitrokomorovými přístupy patří k tzv. neuromodulačním metodám, častěji jsou však indikovány pro bolesti nociceptivního původu. Neurostimulační techniky patří též do neuromodulačních technik a právě stimulační techniky jsou určeny pro bolesti neuropatického původu. Neurostimulační technikám bude věnován samostatný článek, proto zde uvádím pouze orientační zmínku. Nejčastěji je využívána míšní stimulace a to zejména u FBSS (Failed Back Surgery Syndrome), tedy stavů, které vznikají po neúspěšných operacích meziobratlových plotének, dále u KRBS (komplexního regionálního bolestivého syndromu – algoneurodystrofie) a amputačních bolestí. Méně častá, ale velmi účinná je periferní stimulace – přímá stimulace postiženého nervu. Další neurostimulační metodou je stimulace mozková, která se používá u speciálních bolestivých stavů a některých bolestí centrálního původu.

Neuromodulační techniky provádíme již několik let i v ČR v šesti neuromodulačních centrech (Praha, Brno, Olomouc).

V poslední době získávají opět význam i neurochirurgické (neurodestruktivní – neuroablativní) přístupy. U určitých stavů to mohou být přímo kauzální přístupy (např. u neuralgií trigeminu mikrovaskulární dekomprese). Dále sem patří stereotaktická ovlivnění určitých struktur mozku např. u centrálních, jinak neovlivnitelných bolestí, výkon na nervových kořenech (DREZ) u neztížitelných periferních neuropatií, např. u avulzí brachiálního plexu. V posledních letech se používají zákroky pomocí gamma nože, u jinak neovlivnitelných centrálních bolestí zákrokem na mozkových strukturách. Další metoda, která ovlivní nervové vedení v oblasti nervů či ganglií vlivem cílené aplikace vysokých teplot je radiofrekvenční termoregulace.

K těmto metodám můžeme počítat i využití neurolytických metod. K méně invazivním metodám patří i obstruktory, např. spouštěvých bodů (trigger points) či hyperalgetických zón. Hůře přístupné nervové pleteně či přímo jednotlivé nervy, např. kořenové, je s výhodou ovlivnit obstruktorem cíleně při použití zobrazovací techniky (radikulární bolesti, FBSS).

K možností **fyzikální terapie** u neuropatických bolestí patří použití lokálních imobilizačních a stabilizačních pomůcek (fixace, podpěry – korzety, dlahy), cvičení v omezeném rozsahu (ne „přes bolest“), stabilizační a posilovací cvičení, ergonomické metody a i terapie zaměstnáním. Používají se i metody, které působí stimulačně a základem jejich působení je stimulace A vláken dle známé „vrátkové teo-

rie“. Z této oblasti můžeme jmenovat některé klasické metody, povrchové stimulace, kartáčování nebo přímo tlak pelotou (tlakovým obvazem) na místa s neuropatickým postižením či postupy modernější, transkutánní elektrické stimulace nervů (TENS). Prospěšné mohou být i další fyzikální metody používané i v jiných indikacích jako je např. laser terapie.

Významná může být léčba pomocí akupunktury. Mnohé **rehabilitační přístupy** jsou u neuropatických bolestí spíše nevhodné (manuální terapie, klasické masáže, trakce, manipulace). Vždy je však důležité celkové pozitivní ovlivnění nemocného, úprava či přímo změna životního stylu. To již souvisí s možnostmi **psychologického ovlivnění** nemocného i jeho okolí (rodina, přátelé) s využitím behaviorální terapie (biofeedback, relaxace, hypnóza, sugesce, modulace prahu bolesti, řízená imaginace, progresivní svalová relaxace, kognitivní metody, meditační techniky), což vede k navození klidnějšího stavu nemocného, k jeho lepší schopnosti řídit biologické funkce, zlepšení kontroly nad bolestí.

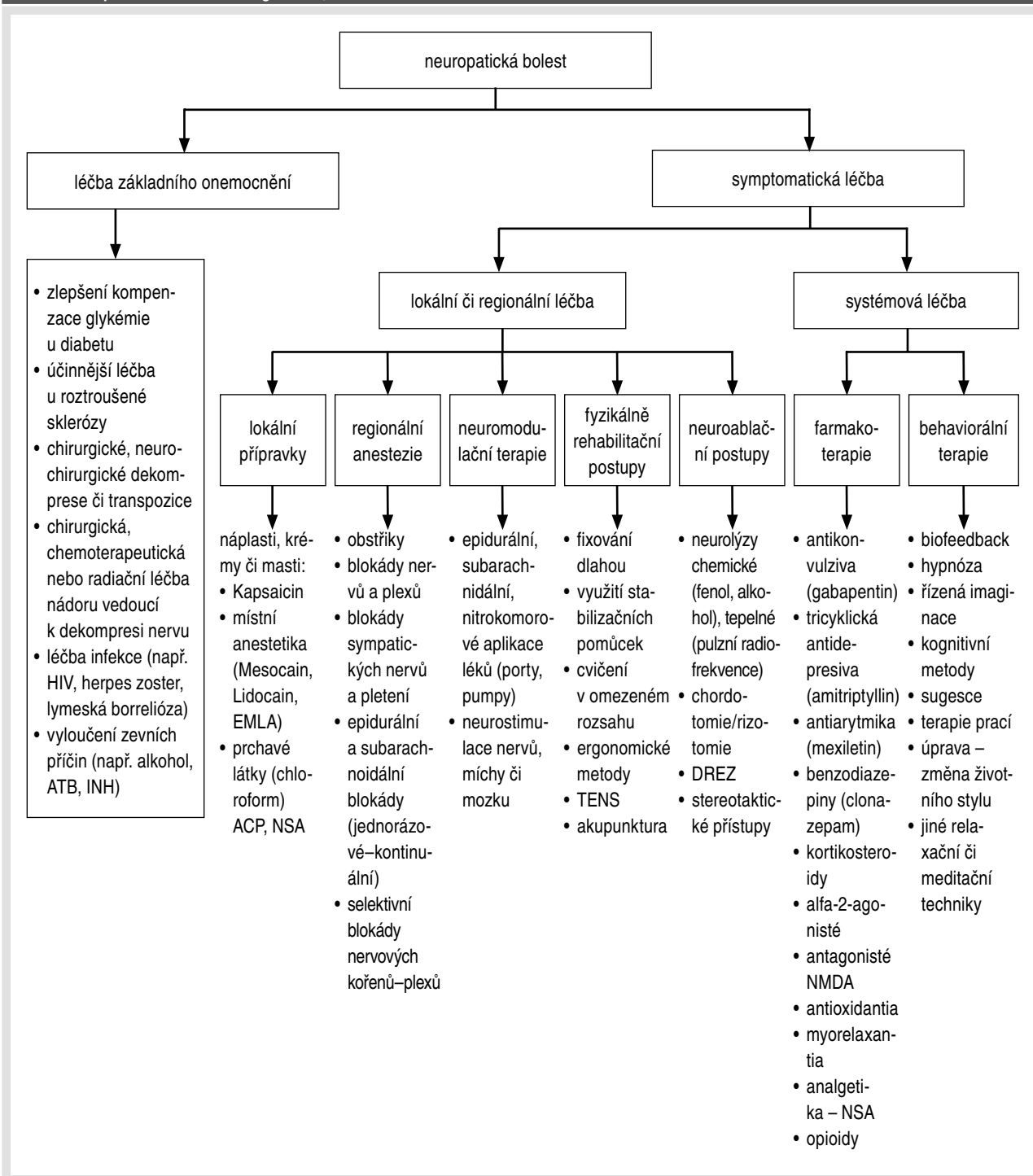
K ovlivnění neuropatických bolestí využijeme tyto skupiny medikamentózní terapie:

1. **Analgetika:** klasická analgetika – antipyretika jsou většinou u neuropatických bolestí neúčinná, spíše se používají nesteroidní antirevmatika (NSA). Používá se celá řada dostupných NSA, s výhodou COX 2 inhibitory pro jejich nižší výskyt vedlejších účinků (žaludeční eroze až ulcerace, antiagregační účinky, bronchospazmy). V poslední době zaznamenáváme velký „boom“ těchto preparátů včetně forem s rychlým nástupem účinku, s pozvolným uvolňováním i látek k intravenózní aplikaci (parecoxib).
2. **Tricyklická antidepresiva:** mechanismem jejich působení je blokáda zpětného vychytávání noradrenalinu a serotoninu. Výhodou je zlepšení spánku a nálady. Nejvíce jsou užívané antidepresiva I. generace, zejména amitriptylin. Počáteční nízká dávka 10–25 mg na noc se postupně zvyšuje dle léčebného efektu a dle výskytu vedlejších negativních účinků (srdeční arytmie, ortostatická hypotenze, poruchy paměti, zmatenost, suchost sliznic, retence moče). Při nesnášenlivosti amitriptylinu je možné použít nortriptylin, desipramin či imipramin. Antidepresiva II. a zejména III. generace mají analgetickou účinnost nižší, ale též s nižším výskytem vedlejších účinků.
3. **Antikonvulziva:** je nejvíce používaná skupina léků (1. linie) v léčbě neuropatické bolesti. Mechanismem jejich účinku je nejspíše snížení spontánních neuronálních výbojů účinkem na iontové kanály nebo

transmitery. Používají se karbamazepiny, fenytoiny, klonazepam (benzodiazepiny, které jsou účinné zejména u nočních bolestí) a deriváty kyseliny valproové. Opět začínáme s nižšími dávkami, např. u karbamazepinu 2×100 mg denně do účinné dávky, která může být až 1 200 mg s nejvyšší dávkou na noc. K nežádoucím účinkům karbamazepinu patří závratě, ospalost, únava, neklid, ataxie, diplopie, nystagmus, rozmazané vidění, kardiální poruchy. Antagonizuje se účinek dikumarolových antikoagulantů. Mezi nežádoucí účinky děletrvajícího užívání fenytoinu patří poruchy rovnováhy, ataxie, závratě, nystagmus, třes, gingivální hyperplazie, poruchy hematopoetického systému a osteopatie. Mezi nežádoucí účinky kyseliny valproové patří tremor, přírůstek na váze, dyspepsie, nauzea a alopecie. V poslední době se ukazuje velmi dobrý léčebný efekt nových antikonvulziv s nižším výskytem nežádoucích účinků lamotriginu (vedlejší účinky: diplopie, závratě), topiramatu (únava, nervozita, ataxie, anorexie) a zvláště gabapentinu (somnolence, závratě, ataxie). Počáteční dávka gabapentinu je 300 mg se zvýšením na 900, maximálně 2 400 mg, u topiramatu se začíná s dávkou 25–50 mg se zvýšením na 100–800 mg. Gabapentin se stává v současné době lékem první volby u neuropatických bolestí.

4. **Kortikosteroidy:** používají se většinou jako adjuvantní léky s výrazným protizánětlivým efektem a stabilizací membrány neuronů v kombinaci s jinými třídami léků. Využívá se například dexametazon v dávkách 6–100 mg/den nebo prednison 80–100 mg/den. Využití je možné i u onkologicky podmíněných NB při kostních metastázách či při útlaku míchy, většinou však krátkodobě pro četné vedlejší účinky (krvácení do GIT, infekční komplikace, přibývání na váze).
5. **Antiarytmika:** působení je na podkladě blokády sodíkových kanálů. Nejvíce používán je mexiletin. Začínáme obvykle s dávkou 150 mg/den, kterou zvyšujeme maximálně do dávky 1 200 mg/den. Časté jsou bohužel nežádoucí účinky (nauzea, zvracení, průjem, poruchy chuti, závratě, poruchy koordinace, tremor, tinitus i kognitivní poruchy). Je nutné je opatrně podávat u nemocných s poruchami srdečního rytmu, u atrioventrikulárních blokády je kontraindikován. Možné je použít i lidokain (Mesocain) v infuzi a to i pro otestování účinnosti před perorální aplikací.
6. **Alfa 2 agonisté:** (klonidin) – účinek stimuluje alfa 2 receptory a následnou

Obrázek 1. Upraveno dle M. J. Belgradeho, 1999



inhibicí periferního sympatiku. Možno podávat perorálně, injekčně i intradermálně. Nejčastěji však je využíván jako adjuvantní preparát při epidurální analgezii. Je vysoce účinný u neuropatických bolestí, ale má časté hypotenzní a bradykardizující účinky. Možno použít i prazosin, selektivní blokátor alfa-1-adrenergických receptorů s počátečními dávkami 1 mg/den do 12 mg/den. Též se vyskytuje hypotenze.

7. **Myorelaxantia:** ze škály preparátů je nejčastěji indikován u NB baklofen, zejména u neuropatických bolestí s muskuloskeletální komponentou (svalové spazmy).

Používají se dávky do 80–100 mg/den. U kombinací NB s nespavostí, neklidem a muskuloskeletální komponentou se osvědčuje použití myolastanu (tetrazepam).

8. **Antioxidancia** (kyselina thioktová– alfa-lipoová) – účinné zejména při bolesti či dysestézii u diabetických neuropatií. Počáteční dávka 600 mg v infuzi či perorálně několik týdnů.
9. **Antagonisté receptoru A-metyl D-aspartátu (NMDA):** (ketamin, dextrometorfan) – používají se v injekční formě. Ukazují se jako velmi účinné léky pro potlačení

neuropatických bolestí, jsou však zatíženy mnohými vedlejšími účinky (hypertenze, halucinace, kognitivní změny a další). Ketamin patří mezi anestetika, jeho používání patří do rukou anesteziologů, což limituje jeho použití. Přednostně se používá v algeziologii v infuzích (25–100 mg/24 hod). Vstřebávání z gastrointestinálního traktu je velmi dobré, přesto podávání perorální či rektální je třeba indikovat uvážlivě a pacient musí být v pravidelném sledování pro nebezpečí útlumu při event. abúzu – u nás je toto podávání ketaminu již v kategorii „of label“ indikací.

Opioidy: Účinnost opioidů u neuropatických bolestí je dlouhodobě kontroverzní. Opakovanými studiemi bylo zjištěno, že určitá část neuropatických bolestí, zejména periferní etiologie, je opioid senzitivní (kolem 70 %) a část neuropatických bolestí nedostatečně reaguje na léčbu opioidy či je jejich aplikace zatížena nevládnutelnými vedlejšími účinky (kolem 30 %). Většinou je nutné použít vyšších dávek opioidů pro potlačení neuropatických bolestí než u odpovídajících bolestí nociceptivních. Začínáme s aplikací slabších opioidů (tramal, kodein) a při jejich neúčinnosti přecházíme k silným opioidům. I zde vycházíme v základě z třístupňového systému WHO pro léčbu nádorové a neztížitelné bolesti.

Organizace léčebné péče

Základní péči zajišťuje praktický lékař, diferenciální diagnostiku činí odborníci podle základního onemocnění (obvykle neurolog, ortoped, traumatolog...), symptomatická léčba terapeuticky rezistentních nebo chronických stavů patří do péče specializovaných pracovišť léčby bolesti k rozhodnutí o možnostech invazivních zákroků a vedení chronické farmakoterapie.

Chronická onemocnění mají obecně malou naději na plné uzdravení. **Prognóza** závisí na řadě okolností, hlavně na agresivitě původní noxy a stupni reziduálního poškození, dále na regeneračních schopnostech daného pacienta, které jsou ovlivněny zejména věkem, spektrem přidružených onemocnění a psychosociálními vlivy. Prognóza je dlouhodobá a nejistá, vždy individuální. Hlavní faktory, které zvažujeme, jsou uvedeny výše.

Primární prevence nepřipadá v úvahu. Sekundární prevence – důsledná kauzální léčba základního onemocnění již byla zmíněna. Důležitá je dostatečně účinná analgetická léčba v počátečních stádiích neuropatických bolestí, která může zamezit rozvoji bludného kruhu patogeneze neuropatických bolestí na centrální úrovni. Nejčastějším příkladem je počáteční podcenění neuropatické bolesti a následkem toho vznik chronické neztížitelné bolesti.

Bolest jako taková není důvodem k zahájení **posudkového řízení**, posuzována není bolest, ale funkční omezení, stupeň handicapu bolestí indukovaných. Stupeň poklesu pracovní schopnosti je posuzován podle platných předpisů v procentech. Pokud chorobný stav není v seznamu přímo uveden, lze postupovat analogií s podobnými příznaky, chorobami (epilepsie, neuralgie, roztroušená skleróza...). Zvláště těžká postižení neuropatickou bolestí (bolesti trvalé, nebo záchvatovité vícekrát týdně nesnesitelné intenzity) mohou znamenat pokles funkční výkonnosti až o 50–70 %, tedy prakticky přiznání invalidity.

U chronické perzistující bolesti je nezbytná **dlouhodobá dispenzarizace** vzhledem k obtížnému ovlivnění bolestivého stavu a chronicitě obtíží. Při péči o pacienta s neuropatickou bolestí je vhodná i konzultace odborníka na psychosomatickou problematiku i sociálních pracovníků, vzhledem k tomu, že onemocnění je často doprovázeno příznaky bolestivého chování se známými bio-psycho-sociálními důsledky.

Závěr

Neuropatická bolest (NB) je chronické, etiologicky různorodé onemocnění. Společným rysem NB je zvýšená aktivita nociceptivního systému na podkladě periferní či centrální senzibilizace, na druhé straně ji ovlivňují descendentní antinociceptivní dráhy.

Iatrogenní vliv na vznik, rozvoj či zhoršení příznaků NB je možný. Nejčastěji se setkává-

me s progresí či zhoršením NB u FBSS (Failed Back Surgery Syndrome), jsou však i méně obvyklé případy, které mohou ilustrovat nebezpečí rozvoje NB po invazivních zákrocích (poamputační a fantomová bolest, interkostální bolest po hrudních operacích...).

Jsou známy případy, kdy invazivní léčba neurochirurgická, ortopedická, ale i anesteziologická resp. algeziologická může potencionovat nebo i vyvolat neuropatickou bolest. V takových případech dochází k dramatickému zhoršení bolestivé symptomatologie a rozšíření neuropatické bolesti. Je zřejmé, že se jedná o aktivaci zejména periferních mechanismů, senzibilizaci nociceptivních vláken a receptorů bolesti. Je třeba počítat i se senzibilizací na úrovni míšni při déle trvající či intenzivní stimulaci bolestivých vláken a s hyperexcitabilitou na úrovni CNS při syndromu chronické bolesti. Invazivní zákrok může tedy tyto periferní i centrální mechanismy významně ovlivnit negativním směrem.

Na udržování chronické NB se podílejí složité periferní i centrální mechanismy, klinická symptomatologie bývá komplikovaná, pouze některé neurofyzilogické mechanismy NB jsou plně vysvětleny. Je skoro ve všech případech dobře lokalizovatelná a má charakteristickou distribuci, je nutno počítat jak s periferními, tak centrálními mechanismy a uvážlivě indikovat všechny terapeutické postupy a to i invazivní, které mohou uvedené mechanismy senzibilizovat a zhoršit.

Literatura

1. Ambler Z. Neuropatická bolest a současné možnosti její farmakologické léčby, *Bolest* 2000; 3: 17–21.
2. Boivie J. Central Pain Syndromes. In: Campbell JN, ed. Pain 1996 – An Updated Review. Refresher Course Syllabus. Seattle: IASP Press 1996: 21–29.
3. Bouhassira D, Les douleurs neuropathiques, 2000, Ligugé. Poitiers, Paris.
4. Černý R, Kozák J, Bojar M, Neuropatická bolest – přehled současných diagnostických možností a farmakoterapie, *Remedia*, 2002; 6: 397–408.
5. Keidel M, Pearce J. Whiplash injury. In Brandt T, Caplan L, Dichgans J, Diener C, Kennard C, eds. *Neurological Disorders. Course and Treatment*. San Diego: Academic Press: 65–78.
6. Kestřánková A. Voba a změny deskriptorů bolesti u některých algických stavů hybného systému v průběhu terapie. Diplomová práce. Fakulta tělesné kultury Univerzity Palackého, Olomouc, 1997.
7. Kozák J, Černý R, Doporučené postupy léčby neuropatické bolesti, *Grant ČLS JEP* 2002.
8. Opavský J, Černý R. Neurologické aspekty bolesti, neuropatické bolesti, *Bolest – Supplementum* 1, 2000: 70–76.