



pain was formation of unified EFNS guidelines on which the national guidelines are based. The most common form of the neuropathic pain are polyneuropathy, trigeminal neuralgia, postherpetic neuralgia or central neurogenic pain.

**Key words:** neuropathic pain, anticonvulsants, opioids, guidelines.

Neuropatická bolest vzniká poškozením nebo onemocněním somato-senzorického systému. Podle lokalizace poškození dělíme neuropatickou bolest na centrální, vznikající poškozením centrálního nervového systému a periferní, vznikající v důsledku periferní nervové léze. Periferní neuropatickou bolest dělíme na neuralgie a fokální neuropatie a na systémové polyneuropatie. Mezi neuralgie a fokální neuropatie patří: neuralgie trigeminu, pooperační neuralgie, diabetická thorakoabdominální neuropatie, proximální amyotrofie, oftalmoplegie, postižení brachiálního plexu, kompresivní syndromy periferních nervů, traumatické léze, metatarzalgie (Mortonova neuralgie) nebo meralgia paresthetica. Závažná je postherpeticá neuralgie. Mezi systémové polyneuropatie patří především postižení tenkých myelinizovaných a nemyelinizovaných vláken. Nejčastější příčinou je diabetická polyneuropatie, mezi další patří toxická polyneuropatie (alkohol, cytostatika) nebo zánětlivé poškození nervového systému. Centrální neuropatickou bolest vidíme u míšních lézí, roztroušené sklerózy a stavech po iktu.

Podle vzniku rozlišujeme bolest stimulovanou a bolest spontánní. Mezi stimulované bolesti patří alodynzie (bolest vyvolaná podnětem, který ji za normálních okolností nevyvolává) a hyperalgezie (snížení prahu pro bolest v postižené oblasti). Stimulus může být mechanický, termický nebo chemický. Spontánní bolest může být buď trvalá (většinou pálivá) nebo paroxysmální (většinou bodavá, vystřelující). Parestezie a dysestezie mo-

hou být spontánní či vyvolané stimulem. Spontánní a vyvolaná bolest se často u nemocného kombinují. Spontánní bolest zjistíme anamnesticky, kdežto vyvolanou bolest ozřejmí senzitivní stimulace během objektivního vyšetření citlivosti. Neuropatická bolest je vždy ohraničena příslušnou inervační oblastí a bývá spojena se senzitivním deficitem, hyperpatii a alodynii. Neuropatická bolest může časově navazovat na neurogenní lézi, stejně tak se však může objevit s časovou prodlevou. Pacienti nejčastěji charakterizují bolest jako: ostrou, palčivou, vystřelující nebo bodavou. Velmi často je udáváno noční zhoršení bolesti.

Incidence neuropatické bolesti se u evropské populace udává asi 7–8 %, s věkem riziko vzniku neuropatické bolesti exponenciálně narůstá (1).

Přestože se v posledních letech objevila řada poznatků z této oblasti, přesná patofyziologie vzniku neuropatické bolesti není známa. Důležitým faktorem je neuronální hyperexcitabilita primárně periferních nervových struktur, která může následnou senzítací ovlivňovat i struktury centrální. Na molekulární úrovni dochází ke změnám v uvolňování různých chemických substancí, indukci nových genů, upregulaci iontových kanálů na receptorech a následné ovlivnění receptorové aktivity, aktivace mlčících receptorů apod.

Léčba neuropatické bolesti před nástupem tzv. „gabapentinoidů“ byla svízelná. Doporučovaná TCA (tricyklická antidepresiva – amitriptylin, klomipramin, imipramin, nortriptylin) byla díky jejich anticholinergnímu efektu