

## **LÉČBA BOLESTI**

Kniha byla vydána za laskavé podpory společností:



**MUDr. Marek Hák, Ph.D.  
a kolektiv**

# **LÉČBA BOLESTI**

**SOUČASNÉ PŘÍSTUPY K LÉČBĚ BOLESTI  
A BOLESTIVÝCH SYNDROMŮ**

**4., přepracované a doplněné vydání**

## Marek Hakl a kol., LÉČBA BOLESTI, Současné přístupy k léčbě bolesti a bolestivých syndromů 4., přepracované a doplněné vydání

### DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

*Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.*

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

1. vydání, 2011
2. vydání, 2013
3. vydání, 2019

### Edice MEDICA

Šéfredaktorka: Mgr. Šárka Mašková

© Marek Hakl, 2022

© Maxdorf, 2022

Illustrations © Maxdorf, 2022

Cover layout © Maxdorf, 2022

Cover image © Jiří Hlaváček

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti.

Odpovědný redaktor: **Ing. Veronika Pátková**

Ilustrace: **Jiří Hlaváček**

Obálka: **Grafické studio Maxdorf**

Sazba: **Denisa Honzalová**

Tisk: Books Print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

**ISBN 978-80-7345-727-3**

## HLAVNÍ AUTOR A EDITOR

- **MUDr. Marek Hák, Ph.D.**  
Centrum léčby bolesti Medicinicare s.r.o.

## SPOLUAUTOŘI

- **Prof. MUDr. Blanka Adamová, Ph.D.**, Neurologická klinika LF MU a FN Brno
- **Doc. MUDr. Tomáš Gabrhelík, Ph.D.**, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF UP a FN Olomouc
- **Doc. MUDr. Lubomír Hák, CSc.**, Centrální operační sály FN Brno
- **MUDr. Olga Haklová**, Oddělení léčby bolesti FN Brno
- **PhDr. Alena Javůrková, Ph.D.**, Oddělení klinické psychologie 3. LF UK a FNKV, Praha; Ústav ošetřovatelství 2. LF UK a FN Motol, Praha
- **MUDr. Jiří Kozák, Ph.D.**, Centrum pro léčení a výzkum bolestivých stavů při Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol
- **MUDr. Eva Kynclová**, Centrum léčby bolesti, Medicinicare s. r. o., Brno; ARO, Úrazová nemocnice Brno
- **MUDr. Jan Lejčko**, Centrum léčby bolesti při Anesteziologicko-resuscitační klinice LF UK a FN Plzeň
- **MUDr. Boris Leštianský, Ph.D.**, Soukromá anesteziologická společnost Octavianus, s. r. o., Bratislava
- **MUDr. Ingrid Niedermayerová**, Neurologická klinika LF MU a FN Brno; Neurologická ambulance Neurologie Brno s.r.o.
- **MUDr. Marta Olejárová, CSc.**, Revmatologický ústav Praha, Revmatologická klinika 1. LF UK v Praze
- **PhDr. Jaroslava Raudenská, Ph.D.**, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol, Praha; Ústav ošetřovatelství 2. LF UK a FN Motol, Praha
- **Prof. MUDr Richard Rokyta, DrSc., FCMA**, Ústav normální, patologické a klinické fyziologie 3. LF UK v Praze
- **PhDr. David Smékal, Ph.D.**, Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury UP Olomouc
- **PharmDr. Lenka Součková, Ph.D.**, Oddělení klinických studií, Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC) a FN u sv. Anny v Brně
- **Prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.**, Klinika anesteziologie a resuscitace FN Ostrava a LF Ostravské univerzity
- **Mgr. Martina Šlachtová**, Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury UP Olomouc
- † **Mgr. Josef Urban**, Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury UP Olomouc; Fyziomed, s. r. o., Olomouc

## RECENZENT

- **Prof. MUDr. Jaroslav Opavský, CSc.**, Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury UP Olomouc

# OBSAH

<b>SLOVO ÚVODEM</b> . . . . .	12
<b>1 PATOFYZIOLOGIE BOLESTI</b> . . . . .	14
1.1 Základní druhy bolesti . . . . .	16
1.2 Některé nové poznatky z patofyziologie periferních mechanismů bolesti . . . . .	17
1.3 Bolest podle trvání . . . . .	17
1.4 Vrátková teorie bolesti . . . . .	18
<b>2 KONCEPTUALIZACE MODELŮ BOLESTI</b> . . . . .	24
<b>3 DĚLENÍ A HODNOCENÍ BOLESTI</b> . . . . .	27
3.1 Dělení bolesti podle délky trvání . . . . .	27
3.1.1 Akutní bolest . . . . .	27
3.1.2 Chronická bolest . . . . .	27
3.2 Dělení bolesti podle její patofyziologie . . . . .	28
3.2.1 Nociceptivní bolest . . . . .	28
3.2.2 Neuropatická bolest . . . . .	29
3.2.3 Dysautonomní bolest . . . . .	29
3.2.4 Psychogenní bolest . . . . .	29
3.2.5 Smíšená bolest . . . . .	29
3.3 Dělení bolesti podle jejího původu . . . . .	30
3.3.1 Onkologická bolest . . . . .	30
3.3.2 Neonkologická bolest . . . . .	30
3.4 Hodnocení bolesti . . . . .	30
<b>4 PSYCHOLOGICKÉ, SOCIÁLNĚ KULTURNÍ A SPIRITUÁLNÍ SOUVISLOSTI CHRONICKÉ BOLESTI</b> . . . . .	32
4.1 Psychologické aspekty bolesti . . . . .	32
4.2 Kulturní aspekty bolesti . . . . .	33
4.2.1 Kultura . . . . .	33
4.2.2 Rasa a etnikum . . . . .	34
4.2.3 Implikace pro klinickou praxi . . . . .	35
4.3 Sociální aspekty bolesti . . . . .	35
4.4 Spirituální aspekty bolesti . . . . .	36
4.4.1 Religiozita a spiritualita . . . . .	36
4.4.2 Implikace pro klinickou praxi . . . . .	37
4.5 Závěr . . . . .	39

<b>5</b>	<b>METODY LÉČBY BOLESTI</b>	41
<b>5.1</b>	<b>Farmakoterapie</b>	41
5.1.1	Základní schéma farmakoterapie bolesti	41
5.1.2	Neopioidní analgetika	43
5.1.3	Opioidy	45
5.1.4	Onemocnění z užívání opioidů u pacientů s chronickou nenádorovou bolestí	54
5.1.5	Adjuvantní analgetika	59
5.1.6	Pomocná léčiva	59
5.1.7	Kanabinoidy	60
<b>5.2</b>	<b>Základy rehabilitace v léčbě bolesti</b>	62
5.2.1	Myoskeletální medicína	63
5.2.2	Kinezioterapie	66
<b>5.3</b>	<b>Fyzikální terapie v léčbě bolesti</b>	69
5.3.1	Fyzikální terapie a její účinky	70
5.3.2	Neuromodulační techniky bez dalších efektů	70
5.3.3	Neuromodulační techniky s trofotropním účinkem	76
5.3.4	Ostatní techniky FT využitelné v komplexivní terapii algických stavů pohybového aparátu	78
5.3.5	Klinická aplikace TENS	82
<b>5.4</b>	<b>Invasivní metody v léčbě chronické bolesti</b>	90
5.4.1	Základní přehled invazivních metod léčby	90
5.4.2	Radiofrekvenční léčba bolesti	93
5.4.3	Patofyziologie neuromodulačních metod	98
5.4.4	Neuromodulace v léčbě chronické bolesti	102
<b>5.5</b>	<b>Psychoterapie a chronická bolest</b>	109
5.5.1	Psychoterapie v léčbě bolesti	109
5.5.2	Psychoterapeutické přístupy	110
5.5.3	Základní druhy psychoterapie	111
5.5.4	Specifické metody	113
5.5.5	Závěr	114
<b>5.6</b>	<b>Akupunktura v léčbě bolesti</b>	116
5.6.1	Úvod	116
5.6.2	Mechanismus účinku	116
5.6.3	Indikace a kontraindikace	118
5.6.4	Akupunktura u konkrétních bolestivých stavů	118
5.6.5	Závěr	120
<b>6</b>	<b>LÉČBA VYBRANÝCH BOLESTIVÝCH STAVŮ</b>	122
<b>6.1</b>	<b>Akutní bolest</b>	122
6.1.1	Patofyziologické důsledky akutní bolesti	123
6.1.2	Klinické hodnocení akutní bolesti	125
6.1.3	Konvenční farmakoterapie akutní bolesti	126
6.1.4	Adjuvantní léky a rescue metody léčby akutní bolesti	132
6.1.5	Akutní bolest v dětském věku	134
6.1.6	Kompozitní a lokální přípravky v léčbě akutní bolesti	135
<b>6.2</b>	<b>Bolesti hlavy</b>	140
6.2.1	Migréna	140

6.2.2	Tenzní typ bolesti hlavy . . . . .	147
6.2.3	Cluster headache . . . . .	150
6.2.4	Sekundární bolesti hlavy . . . . .	150
6.2.5	Lékově navozené bolesti hlavy . . . . .	152
6.2.6	Shrnutí zásad léčby bolestí hlavy v ordinaci praktického lékaře . . . . .	152
<b>6.3</b>	<b>Bolesti páteře</b> . . . . .	153
6.3.1	Klasifikace vertebrogenních onemocnění . . . . .	154
6.3.2	Klinické syndromy v jednotlivých úsecích páteře . . . . .	155
6.3.3	Diferenciální diagnostika bolestí páteře . . . . .	157
6.3.4	Diagnostika vertebrogenních onemocnění . . . . .	160
6.3.5	Léčba vertebrogenních onemocnění . . . . .	161
<b>6.4</b>	<b>Bolesti periferních kloubů</b> . . . . .	164
6.4.1	Diagnostika a diferenciální diagnostika bolesti kloubů . . . . .	164
6.4.2	Léčba bolesti periferních kloubů . . . . .	165
<b>6.5</b>	<b>Neuropatická bolest</b> . . . . .	170
6.5.1	Bolesti u periferních polyneuropatií . . . . .	171
6.5.2	Neuralgie trojklaného nervu . . . . .	174
6.5.3	Postherpetická neuralgie a její léčba . . . . .	174
6.5.4	Centrální bolest . . . . .	180
<b>6.6</b>	<b>Komplexní regionální bolestivý syndrom</b> . . . . .	182
6.6.1	Historie . . . . .	182
6.6.2	Epidemiologie a riziko výskytu . . . . .	182
6.6.3	Patofyziologie KRBS . . . . .	183
6.6.4	Imunologie KRBS . . . . .	183
6.6.5	Klinická symptomatologie – diagnóza . . . . .	183
6.6.6	Etiologie KRBS . . . . .	184
6.6.7	Diagnostika . . . . .	185
6.6.8	Léčba . . . . .	185
<b>6.7</b>	<b>Bolesti na hrudi a bolesti břicha</b> . . . . .	187
6.7.1	Bolesti na hrudi . . . . .	187
6.7.2	Bolesti břicha . . . . .	189
<b>6.8</b>	<b>Onkologická bolest</b> . . . . .	191
6.8.1	Postupy v léčbě onkologické bolesti . . . . .	192
6.8.2	Základní typy nádorové bolesti . . . . .	192
6.8.3	Průlomová bolest . . . . .	193
6.8.4	Léčba bolesti při metastatickém postižení . . . . .	200
6.8.5	Paliativní radioterapie . . . . .	202
6.8.6	Invazivní léčba onkologické bolesti . . . . .	202
<b>6.9</b>	<b>Bolest u seniorů</b> . . . . .	203
6.9.1	Léčba . . . . .	204
	<b>NĚKOLIK SLOV ZÁVĚREM</b> . . . . .	207
	<b>SUMMARY</b> . . . . .	208
	<b>PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK</b> . . . . .	209
	<b>REJSTŘÍK</b> . . . . .	212

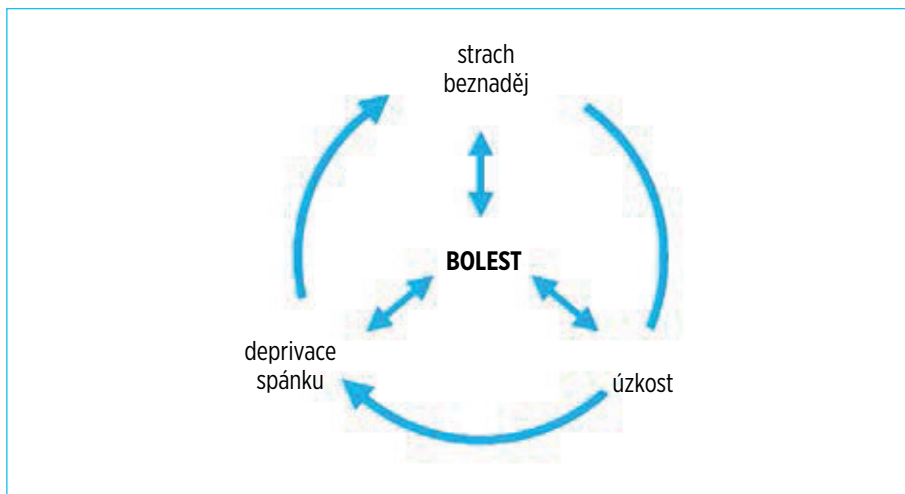


# 1 PATOFYZIOLOGIE BOLESTI

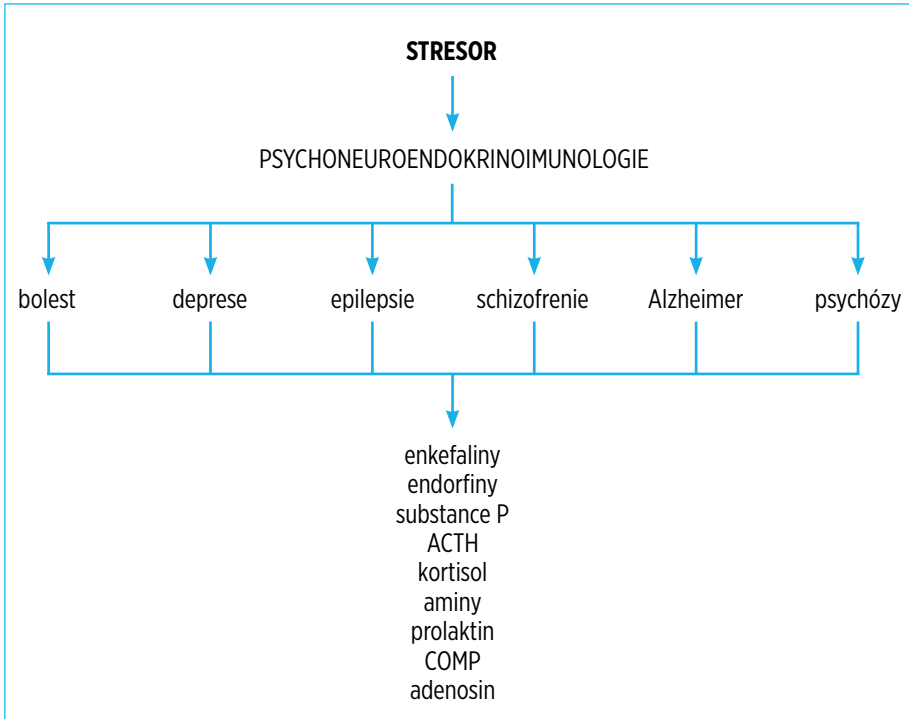
Richard Rokyta

Bolest je součástí stresu. Stres vytváří *circulus vitiosus* (viz obr. 1.1), u kterého se uplatňují další psychologické fenomény, zejména nespavost, beznaděj, strach a úzkost. Proto bolest, především dlouhotrvající, často vyvolává i depresi. Tím si také vysvětlujeme, proč některá antidepressiva, hlavně klasická první generace (amitriptylin, nortriptylin) a SSRI/SNRI (duloxetin, venlafaxin), působí analgeticky.

Stres vyvolává reakce ve všech řídicích systémech organismu – ve fylogeneticky nejstarším imunologickém, mladším endokrinním a nejmladším nervovém (s jeho nástavbou – psychikou). Těmito souvislostmi se zabývá psychoneuroendokrinoimmunologie, což je i název pro samostatnou lékařskou disciplínu. Stresem vyvolané psychoneuroendokrinoimmunologické reakce způsobují vznik různých onemocnění (zejména deprese, epilepsie, schizofrenie, Alzheimerovy choroby, psychózy), u nichž se mění stejné biochemické parametry (enkefaliny, endorfiny, substance P, ACTH, kortisol, aminy, prolaktin – viz obr. 1.2). Rovněž se mění elektrická aktivita buněk, měřená jednotkovou aktivitou. Ta je za normálních okolností chaoticky neuspořádaná, v případě bolesti a dalších onemocnění vznikne uspořádání do pravidelných clusterů<sup>2)</sup>. U bolesti jsou to vřeténka. Tyto změny je možno opět odstranit, jakmile bolest přestane působit.



Obr. 1.1 Circulus vitiosus, který vyvolává bolest, zejména chronickou.



**Obr. 1.2** Stresor vyvolává různé psychoneuroendokrinoimunologické reakce, z nichž rezultuje několik typů onemocnění, mezi nimi i bolesti. U všech jsou přítomny změny uvedených biochemických charakteristik.

*Bolest má čtyři základní komponenty:*

1. Senzoricko-diskriminační komponenta, o níž máme nejvíce znalostí.  
Postupuje od receptoru přes periferní vlákna do míchy a odtud spinotalamickými a retikulotalamickými drahami do různých částí talamu: do laterální části (nc. VB, nc. VPL a VPM) a mediální části (nc. CL, nc. pF, CM).
2. Afektivní (emociální) komponenta – dráha jde z receptoru do prodloužené míchy do *nc. parabrachialis*, odtud do hypotalamu a amygdaly a zpět.
3. Vegetativní (autonomní) komponenta je navázána na autonomní nervový systém, proto při bolesti pozorujeme pocení, snížení TK, tachykardii, bledost, změny tonu gastrointestinálního traktu.
4. Motorická komponenta je založena na principech stresu s reakcemi *fight or flight*.

## 1.1 ZÁKLADNÍ DRUHY BOLESTI

- 1. Nociceptorová/nocisenzorická/nociceptivní:** Začíná na nocisenzorech a pokračuje nemyelinizovanými C vlákny (rychlost vedení 0,5–3,5 m/sec) a slabě myelinizovanými A $\delta$  vlákny (rychlost vedení 7–14 m/sec).
- 2. Neuropatická:** Začíná na nervových vláknech (ne na nocisenzorech), dále je vedena jako bolest nociceptivní. Neuropatická bolest může vzniknout i centrálně v míše či mozku.

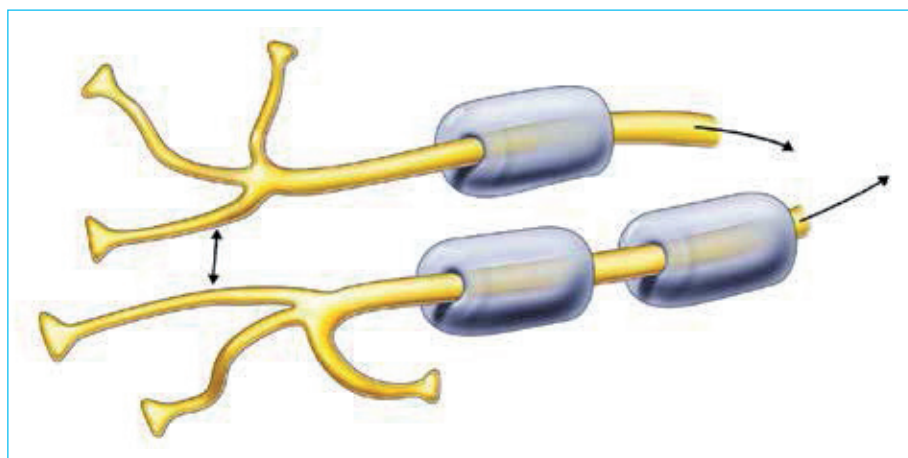
*Další klasifikaci bolesti uvádíme podle Lindbloma (1993):*

- nociceptorová (nociceptivní)
- periferní neurogenní (neuropatická)
- centrální neurogenní
- bolest dysautonomní – z dysfunkce sympatiku
- viscerální
- psychogenní
- nespecifikovatelná

Patofyziologie neuropatické bolesti nezačíná na nocisenzorech, ale v primárních aferentních vláknech. Je zde hypersenzitivita vláken C a A $\delta$ , vzniká efaptický přenos mezi periferními vlákny (viz obr. 1.3), změna uspořádání neuronálních odpovědí a poruchy kanálů – kanalopatie (sodíková, vápníková a draslíková).

*Nocisenzory (nociceptory) mohou být:*

1. vysokoprahové mechanoreceptory
2. polymodální nociceptory
3. specifické nocisenzory – volná zakončení nervová



**Obr. 1.3** Vedení neuropatické bolesti. Po delší době bolestivého působení začíná pučení (sprouting), které umožňuje přenos vzruchu mezi paralelními nervovými vlákny.

Vysokoprahové mechanoreceptory jsou uloženy v kůži stejně jako nízkoprahové mechanoreceptory (pro vnímání tlaku, tahu a vibrací). Polymodální jsou receptory teploty. Jestliže se teplota z normálních hodnot změní na hodnoty vyšší, vzniká popálení, pokud na nižší, vznikají omrzliny. To vše je vnímáno jedněmi receptory.

Volná nervová zakončení jsou na primárních aferentních vláknech a jsou určena pouze pro vnímání bolesti. Za normálních okolností mlčí a reagují, až když nastane bolestivý podnět. O jejich specifitě svědčí i existence onemocnění nazývaní se „vrozená necitlivost vůči bolesti“ (*inborn insensitivity to pain*), kdy jediným poškozeným smyslem je právě bolest.

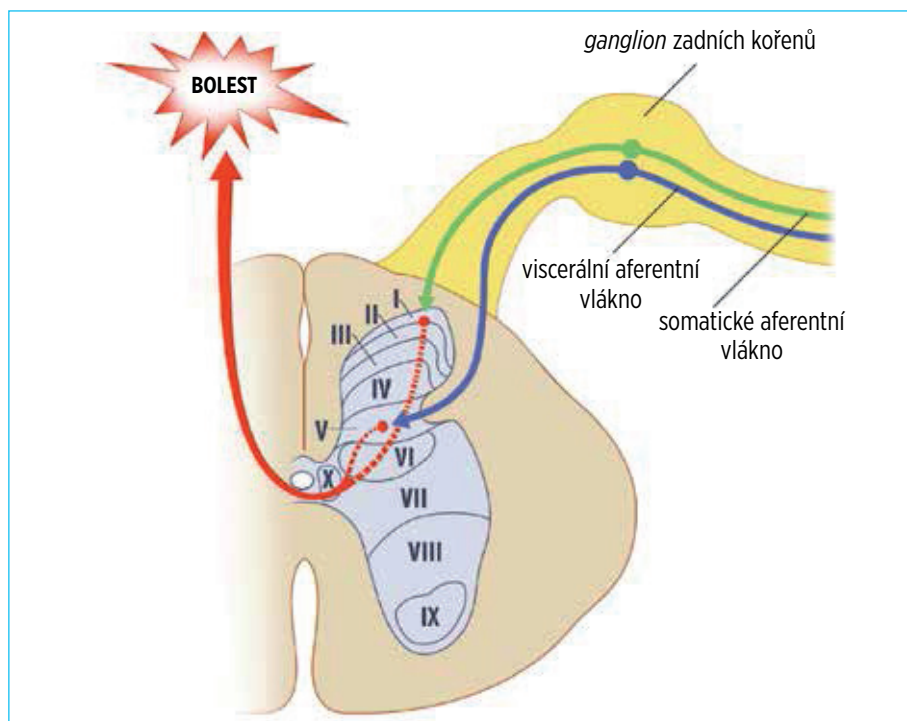
## 1.2 NĚKTERÉ NOVÉ POZNATKY Z PATOFYZIOLOGIE PERIFERNÍCH MECHANISMŮ BOLESTI

Bolest vyvolá senzitivizaci, která způsobí genovou expresi substance P a jejích receptorů NK<sub>1</sub> a dále expresi CGRP (*calcitonin gene-related peptide*).

Při bolestivé stimulaci se otevírají tetrodotoxin-rezistentní (TTX-R) kanály. Upregulují postsynaptické receptory pro excitační glutamátové transmittery NMDA a pro substanci P. Z poškozených buněk se uvolňuje ATP a působí pravděpodobně jako mediátor bolesti. Receptory ATP jsou purinové receptory P<sub>2</sub>X. Snižuje se aktivita inhibičních systémů (endogenních opioidů a GABA). Aktivují se vaniloidové receptory VR<sub>1</sub> pro kapsaicin, které se zvyšují při poškozující teplotě. Rovněž se aktivují ASIC (*acid-sensing ion channels*), což jsou iontové kanály reagující na změny pH, zejména na aciditu. Tyto iontové kanály se uplatňují především při acidifikaci tkání při svalové bolesti.

## 1.3 BOLEST PODLE TRVÁNÍ

1. **Akutní bolest:** Je vyvolávána identifikovatelnými podněty. Je krátkodobá a přestává, jestliže je zhojeno poranění tkáně, které ji způsobilo. Většinou se neopakuje. Tato definice neplatí úplně, protože nevysvětluje např. migrénu a koliky.
2. **Chronická bolest:** Trvá déle než 3–6 měsíců. Příčiny, které ji způsobují, nejsou vždy spolehlivě identifikovatelné. Intenzita bolesti je vždy vyšší, než odpovídá intenzitě stimulace. Způsobuje velké utrpení a je doprovázena psychologickými fenomény. Závažně ovlivňuje kvalitu života zvýšenou incidencí deprese a strachu. Vyžaduje opakované a trvalé lékařské konzultace a zákroky.
  - a) **Chronická nádorová bolest** (*malignant, cancer pain*): Terapie spočívá v odstranění nádorových buněk a dále v přerušení bolestivých drah. Tím se odstraní bolest a z ní vznikající stres. Při užití léků je nutné zvažovat možnou očekávanou délku života, toxicita eventuálních léčiv proto není rozhodujícím faktorem.
  - b) **Chronická nenádorová bolest** (*non-malignant, non-cancer pain*): Hlavním cílem terapie je odstranění bolesti a stresu, to umožní návrat k normálnímu životu. Při léčení je nutno pečlivě zvažovat dlouhodobý účinek léků.



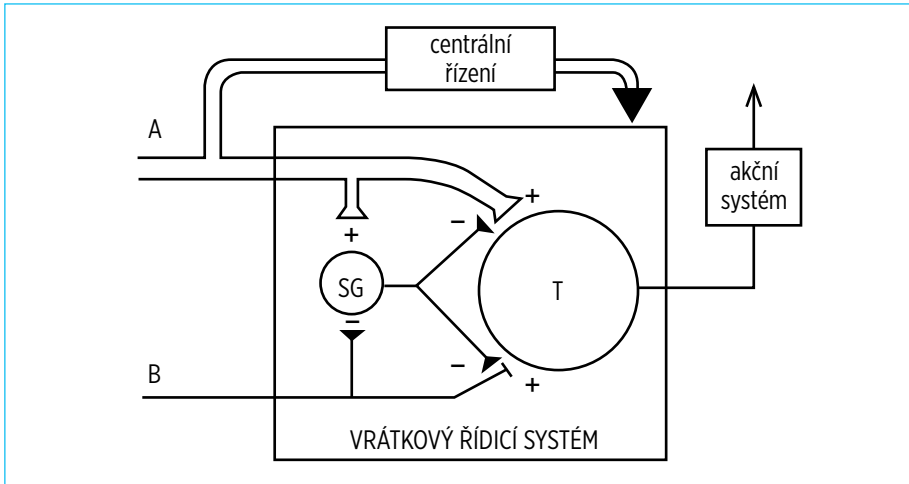
Obr. 1.4 Projekce bolesti do míchy (I – X – Rexedovy zóny)

*Schematické znázornění projekce somatické bolesti do Rexedových vrstev v šedé hmotě míšni:*

Somatická bolest se projikuje do povrchových Rexedových zón (I, II a III). Zóna I a II se nazývá *substantia gelatinosa Rolandi*, spolu se zónou III pak *nc. proprius*. Hluboká bolest, zejména viscerální, se projikuje do hlubších Rexedových zón V, VI, VII, VIII a X. Znamená to, že již na míšni úrovni probíhá algeziotopická (somatotopická) organizace různých druhů bolesti (viz obr. 1.4).

## 1.4 VRÁTKOVÁ TEORIE BOLESTI

V roce 1965 fyziolog z londýnské University College profesor Patrick Wall a kanadský psycholog z McGillovy univerzity v Montrealu profesor Ronald Melzack publikovali vrátkovou teorii, jejímž principem je rozdílné vedení vzruchů za normálních okolností a při bolesti (viz obr. 1.5). Hlavními aktéry této teorie jsou *substantia gelatinosa Rolandi* a transmisní buňky v Lissauerově traktu (ten převádí bolestivé vzruchy z jedné poloviny míchy na druhou). Za normálních okolností se vzruchy vedou rychlými vlákny, zejména A $\alpha$  (rychlost vedení 120 m/s), zatímco bolest vedou pomalá vlákna C



**Obr. 1.5** Schéma vrátkové teorie. Silná (A) i slabá (B) aferentní vlákna končí u míšních neuronů (T) tvořících ascendentní dráhy. Kolaterály silných vláken aktivují buňky substantia gelatinosa Rolandi (SG), jejichž axony vytvářejí synapse na zakončení primárních aferentních vláken. Kolaterály slabých vláken inhibují aktivitu buněk substantia gelatinosa Rolandi a zvyšují účinnost aferentní signalizace.

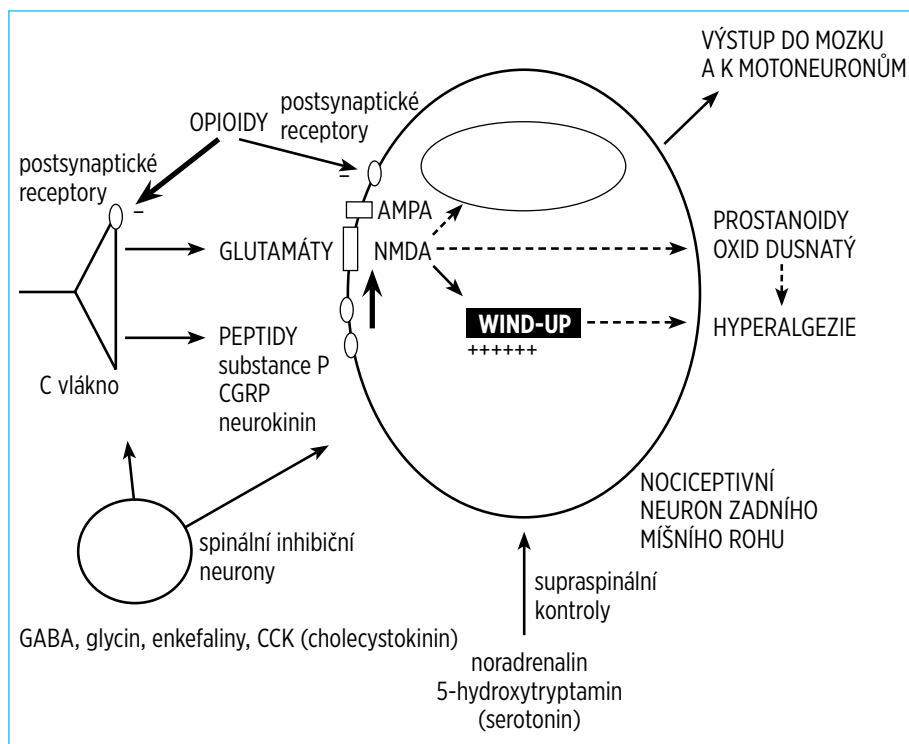
(rychlost vedení 0,5–3,5 m/s) a A $\delta$  vlákna (rychlost vedení 7–14 m/s). Při bolesti se rychlá vlákna přepnou na pomalá a přenášejí vzruchy do vyšších etáží centrálního nervového systému spinothalmickými drahami.

Tato teorie již neplatí, byla vyvrácena samotnými autory. Využívána byla pro vysvětlení mechanismu účinku akupunktury a možnosti přepojování obou systémů, ale ukázalo se, že efekt akupunktury se uskutečňuje především prostřednictvím endogenních opioidů, zejména  $\beta$ -endorfinu a dynorfinu. Přesto vrátková teorie znamenala zásadní zlom ve výzkumu bolesti a nastartovala jeho velký rozmach.

Základním a neúčinnějším transmittersem je glutamátergní systém, který tvoří přes 80 % všech transmittersů v mozku. Jeho receptory na míšní buňce jsou NMDA receptory a AMPA receptory. Dalšími významnými přenašeči jsou substance P, neurokinin a CGRP. Tuto transmissi tlumí GABA, glycin, enkefalin a cholecystokinin. Při přenosu bolestivé informace vznikne v míšní buňce fenomén *wind-up*, který nemá český překlad, ale znamená významné zrychlení přenosu bolestivé informace<sup>6)</sup> (viz obr. 1.6).

*Bolest do mozku vedou 4 dráhy (viz obr. 1.7):*

**1. Tractus spinothalamicus ventrolateralis:** Vede bolest z míchy do talamického ventrobazálního komplexu (VB), který se skládá ze dvou jader: nc. VPL (*nucleus ventroposterolateralis* – projekce z celého těla kromě hlavy) a nc. VPM (*nucleus ventroposteromedialis* – projekce z hlavy). Z nich se pak vede bolestivá informace do *gyrus postcentralis* v mozkové kůře. Tato dráha vede převážně informace o poruchové kožní a akutní bolesti.

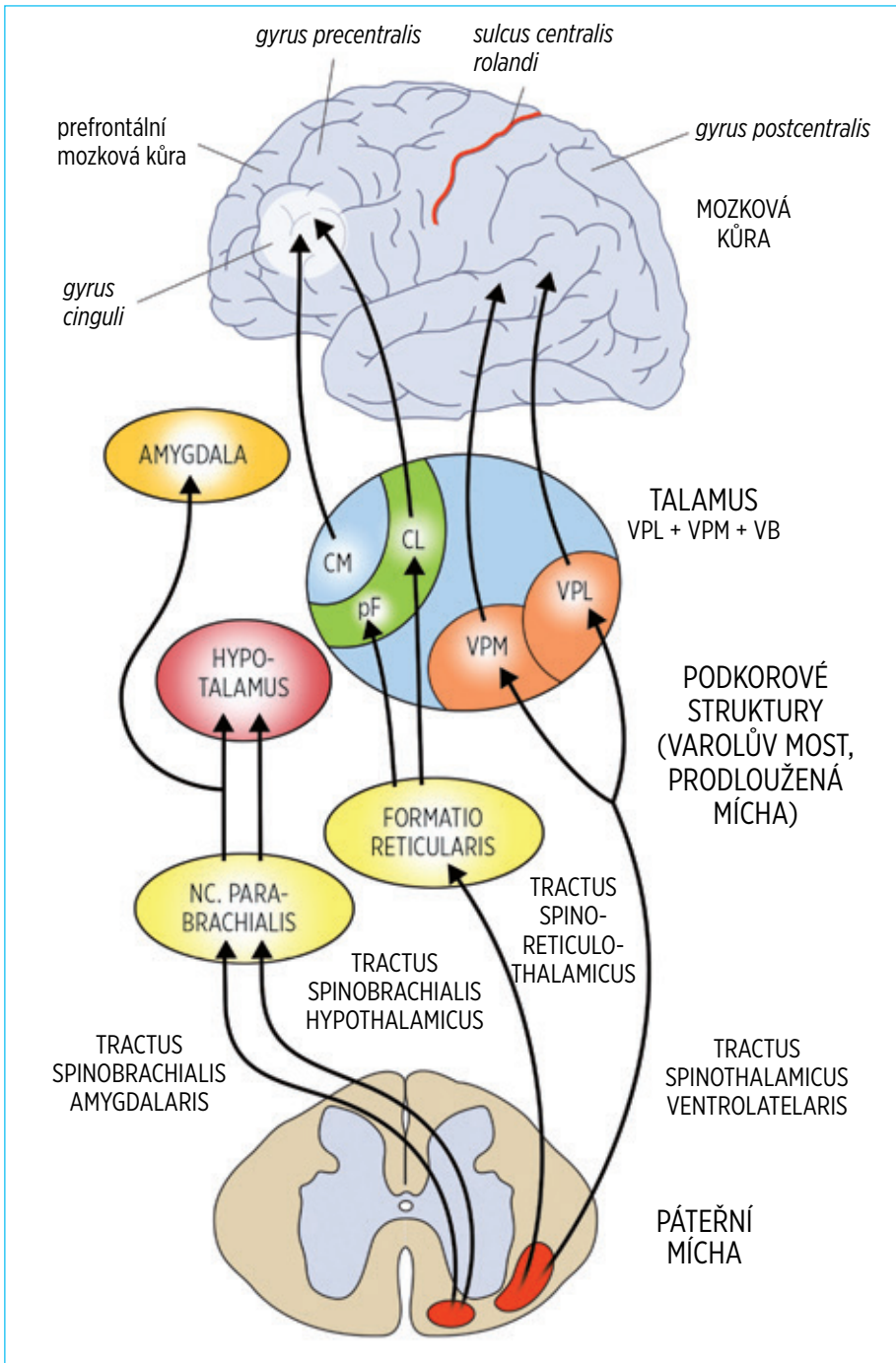


Obr. 1.6 Schéma transmise bolestivé informace z nemyelinizovaného C vlákna na buňku zadního míšního rohu

2. **Tractus spinoreticulothalamicus:** Vede informaci z míchy do retikulární formace a odtud do mediálních částí talamu nc. CL (*centralis lateralis*), nc. CM (*centrum medianum*) a nc. pF (*parafascicularis*). Z nich se převádí informace především do limbického systému, zejména do přední části *gyrus cinguli*, dále do inzuly a na mediální část frontální mozkové hemisféry. Tato dráha je zodpovědná především za vedení signálu z viscerální oblasti – hluboké a chronické bolesti.
3. **Tractus spinoparabrachialis amygdalaris a hypothalamici:** Tato dráha je zodpovědná za afektivně-emocionální složku bolesti.
4. **Dráhy zadních provazců:** Vedou bolest viscerální, při parciální myelotomii se tato bolest snižuje.

### Sestupné dráhy bolesti

Tyto dráhy začínají zejména v rafeálních jádrech prodloužené míchy a Varolova mostu a v periakveduktální šedi, která obklopuje Sylviovův kanálek, což je spojnice mezi III. a IV. komorou mozkovou. Další sestupná dráha začíná ve ventrální oblasti prodloužené míchy a nazývá se DNIC (*diffuse noxious inhibitory control*)<sup>3,4)</sup> (viz obr. 1.8).



Obr. 1.7 Dráhy bolesti



## 2 KONCEPTUALIZACE MODELŮ BOLESTI

Jaroslava Raudenská, Alena Javůrková

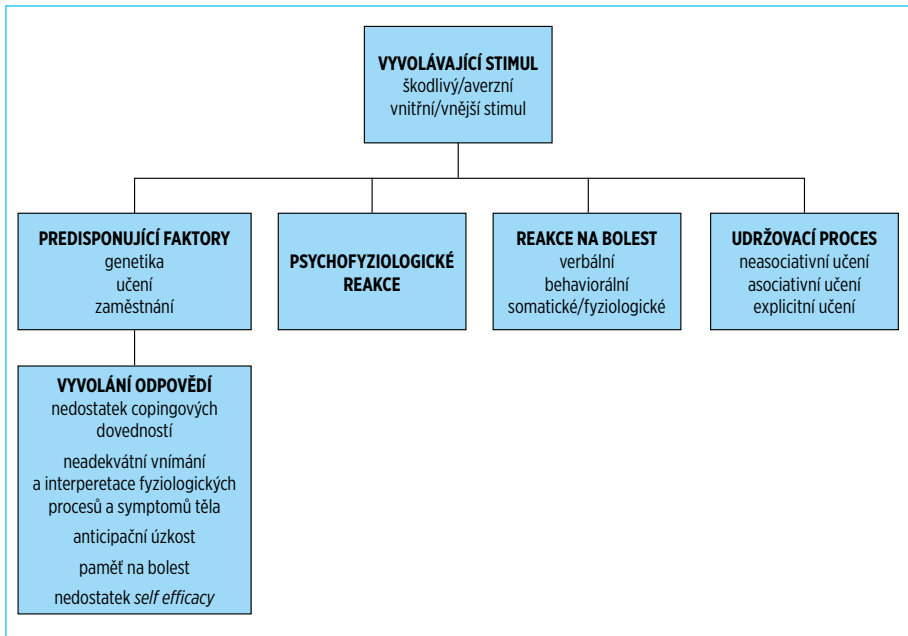
Jak pohlížet na bolest a jedince, kteří trpí bolestí? Jak můžeme vnímat konceptualizaci bolesti, tedy různé pohledy a modely? Pochopení bolesti historicky dominoval **psychodynamický model** osobnosti citlivé k bolesti. Od 60. let 20. století ho významně ovlivnily **behaviorální** a **kognitivně-behaviorální modely**. Behaviorální modely vysvětlují vývoj bolesti prostřednictvím učení: habituace, senzitivace, respondentního a operantního učení, sociálního modelování a pomocí odměn. Alternativní model zvažuje roli **vědomé motivace**. V případě, že u pacienta trpícího bolestí nebyla nalezena somatická patologie, bolest je vysvětlována sekundárními zisky. Tyto modely nejsou ale úplné. Pochopení bolesti pacientů trpících chronickou bolestí vyžaduje pohled, který zaručuje integraci somatických a psychologických faktorů<sup>1)</sup>. Dřívější **biobehaviorální konceptualizace chronické bolesti**, zdůrazňovala vliv psychologických mechanismů na fyziologické změny<sup>2-4)</sup>.

Novější, **psychobiologický model bolesti** obsahuje tři vzájemně související úrovně. Je dynamický, obsahuje vzájemné vztahy a změny mezi fyziologickými a psychickými faktory v čase<sup>5, 6)</sup>. **Somatická úroveň** se skládá ze sestupných a vzestupných neuronových drah, supraspinálních a kortikálních mechanismů a biochemických procesů na všech úrovních. **Komunikačně-kognitivní úroveň** představuje myšlenky, emoce a představy. **Úroveň chování** zahrnuje chování při bolesti: grimasy, pokulhávání, užití zdravotní péče, vyhledávání sociální opory atd. Chování člověka při bolesti je motivováno fyziologickými, kognitivními, emočními a behaviorálními faktory. Jen u zlomku populace se však akutní bolest změní v chronickou, včetně invalidizace. Například počáteční úroveň strachu souvisejícího s bolestí (při akutní bolesti nebo i u zdravých jedinců) predikuje dlouhodobou disabilitu a stres<sup>7, 8)</sup>.

*Na vzniku, udržování a průběhu chronické bolesti se podílejí:*

1. predispoziční faktory, genetické faktory, averzní stimuly a reakce
2. faktory udržovací
3. učení
4. paměťové procesy

Somatická predispozice (**diatéza**) představuje snížený práh pro nocicepci a obvykle souvisí s genetickou výbavou, prožitým traumatem, patologickým životním stylem a společenskou adaptivitou. Projevuje se jako typická reakce, například zvýšený svalový tonus, krevní tlak, potivost atd. Bolest má také **genetický základ**, který ukazuje na rozdíly mezi jedinci při měření citlivosti k bolesti a reakce na analgetickou léčbu<sup>9)</sup>. K porozumění genotypu a fenotypu v souvislosti s bolestí je stále potřeba nových výzkumů. Důležitá je i **raná zkušenost s bolestí**. Děti se učí jednak přímou, tj. vlastními zkušenostmi s bolestí, a jednak pozorováním (rodičů). Pomocí učení získávají postoj

Obr. 2.1 Psychobiologický model chronické bolesti<sup>1)</sup>

ke zdraví, k interpretaci bolesti a podle toho na ni reagují (např. bolest ignorují nebo naopak přeceňují), a to včetně adaptace na bolest vlastní či druhých, i v dospělosti. Výskyt traumatických událostí spojených s bolestí může zvýšit hypersenzitivitu vůči bolesti.

Děti, které byly vystavené fyzickému a sexuálnímu zneužívání, mohou v dospělosti trpět tenzní muskuloskeletální bolestí<sup>1)</sup>. Vnitřní i vnější, podmíněné i nepodmíněné **averzní**, tedy škodlivé stimuly spojené s bolestí nebo jiné stresory s negativním subjektivním významem (např. rodinné konflikty, ztráta zaměstnání, ztráta sociálních rolí atd.) aktivují nejen sympatický nervový systém, ale i svalové a nocicepční procesy. Vyvolávají vyhubé reakce, pasivitu, snížení kardiovaskulární a svalové aktivity. Důležitou roli hraje rovněž kognitivní zpracování averzních stimulů souvisejících se stresem a bolestí<sup>8)</sup>. Udržování chronicity bolesti je způsobeno i **učením**, například formou klasického strachu z dané činnosti a dalších reakcí souvisejících s nocicepí (včetně společenských, pohybových a kognitivních aktivit). Procesy učení se setkávají s nepodmíněnými fyziologickými procesy a spolu tvoří silné vzpomínky související s bolestí. Tyto vzpomínky se vyskytují na všech úrovních nervového systému a mohou během doby udržovat bolest i přes absenci periferního nocicepčního vstupu. Somatická diatéza s hypersenzitivním zpracováním nocicepční stimulace může souviset také s expozicí náročné fyzické aktivitě (pracovní úkoly, sport).

Obr. 2.1 shrnuje faktory, které vyvolávají a udržují chronické bolesti. Všechny na sebe vzájemně působí, nevylučují se a nejsou v žádném případě chápány lineárně.

I přesto, že současný psychobiologický model navržený Florovou a Turkem<sup>1)</sup> se zabývá muskuloskeletálními syndromy chronické bolesti, jako jsou bolesti hlavy, bolesti zad, únavový syndrom, *whiplash*, bolesti zubů, revmatické bolesti a fibromyalgie, autoři doporučují tento model rozšířit i na další typy bolesti. Obvykle se u jednoho pacienta vyskytují smíšené typy bolesti. Znalosti neurobiologie chování budou na základě výzkumů, jež se přesouvají stále více z periferie do mozku, jádrem současné multidisciplinární diagnostiky i léčby chronické bolesti<sup>10)</sup>.

## LITERATURA

1. Flor H, Turk DC: Chronic pain: an integrated biobehavioral approach. IASP Press, Seattle, 2011.
2. Asmundson GJG, Katz J: Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain – state of the art. *Depress Anxiety* 2009; 26: 888–901.
3. Flor H: Extinction of pain memories: importance for the treatment of chronic pain. In: Castro-Lopes J (ed.): Current topics in pain. 12th World Congress on Pain. IASP Press, Seattle, 1994, 113–125.
4. Van Damme S, Legrain V, Vogt J, Crombez G: Keeping pain in mind: a motivational account of attention to pain. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 34: 204–213.
5. Flor H, Birbaumer N, Turk DC: The psychobiology of chronic pain. *Adv Behav Res Ther* 1990; 12: 47–84.
6. Flor H, Turk DC: Cognitive and learning aspects. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds.): Wall and Melzack's textbook of pain. Elsevier, London, 2006: 241–258.
7. Raudenská J, Marusič P, Amlerová J, Kolář P, Javůrková A: Strach související s bolestí u pacientů s chronickou bolestí dolní části zad. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* 2016; 79/112(6): 644–648.
8. Vlaeyen JW, Linton S: Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain* 2012; 153: 1144–1147.
9. Kim H, Clark D, Dionne RA: Genetic contribution to clinical pain and analgesia: avoiding pitfalls in genetic research. *J Pain* 2009; 10: 663–693.
10. Raudenská J, Javůrková A, Varrassi G (eds.): Pain: Management, Issues and Controversies. Nova Science Publisher, New York, 2017.

---

## 3 DĚLENÍ A HODNOCENÍ BOLESTI

Marek Hakl

Bolest lze dělit na základě řady kritérií. Podle délky trvání rozlišujeme bolest na akutní a chronickou (*viz tab. 3.1*), podle původu na onkologickou a neonkologickou, podle patofyziologie na nociceptivní, neuropatickou, psychogenní, dysautonomní a smíšenou.

### 3.1 DĚLENÍ BOLESTI PODLE DÉLKY TRVÁNÍ

#### 3.1.1 Akutní bolest

Tato bolest je krátkodobá, udává se, že délkou svého trvání nepřekračuje 3 měsíce, respektive délka jejího trvání odpovídá vyvolávající příčině. O akutní bolesti hovoříme jako o fyziologické, smysluplné, protože plní své základní poslání chránit organismus před poškozením. Akutní bolest vzniká bezprostředně po vyvolávající příčině, je dobře ohraničená, místo jejího výskytu odpovídá místu její příčiny. Při vyšší intenzitě akutní bolest ovlivňuje psychiku, emočně je spojená se strachem a obavami. Jedním z největších rizik akutní bolesti je její přechod v bolest chronickou. Nejúčinnější prevencí chronifikace bolesti je její včasná a razantní léčba.

K akutní bolesti řadíme bolest pooperační, traumatickou, porodní a bolest při některých vnitřních onemocněních. Akutní bolest má výrazný vliv na celý organismus, aktivuje sympatikus, neuroendokrinní, imunitní a zánětlivé reakce, katabolismus, imunosupresi, zvyšuje spotřebu kyslíku myokardem, snižuje motilitu gastrointestinálního traktu a podílí se na řadě dalších změn. Výsledkem je zvýšení morbidity a mortality, často již výrazně ovlivněné vlastní nemocí, úrazem nebo operací. Kvalitní analgezie snižuje výskyt pooperačních komplikací, umožňuje časnější rehabilitaci, zkrácení doby pobytu v nemocnici a v neposlední řadě má pozitivní vliv na psychiku nemocného.

#### 3.1.2 Chronická bolest

Chronická bolest je bolest dlouhodobá, délka jejího trvání neodpovídá vyvolávající příčině. Na rozdíl od akutní bolesti ztrácí chronická bolest svoji smysluplnost, neplní obrannou funkci. Chronická bolest pacienta deptá svou neustálou přítomností, omezuje jej v běžných denních aktivitách, v sociálních vazbách, ruší spánek, vyvolává depresi, snižuje kvalitu života. V těchto případech se chronická bolest stává samostatnou nozologickou jednotkou (nemocí samou o sobě). Prvořadým cílem léčby chronické bolesti je zlepšení spánku pacienta, zvýšení jeho funkční kapacity a úprava kvality života.