

Neuropatická bolest – častá komponenta mnoha onemocnění

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Neuropatická bolest je definována jako bolest, která vzniká jako přímý důsledek léze nebo choroby postihující somatosenzitivní systém. Obvyklá klasifikace neuropatické bolesti je anatomická podle lokalizace léze s etiologickou subklasifikací. Pokud je to možné, je třeba rozlišovat periferní a centrální neuropatickou bolest na základě lokalizace léze v nervovém systému. U některých poruch se může vyskytovat smíšený typ s nociceptivní i neuropatickou komponentou. Neuropatická bolest je častým problémem mnoha neurologických nemocí. Může se vyskytovat u heterogenní skupiny poruch, které postihují periferní i centrální nervový systém. V následujícím přehledu jsou uvedeny nejčastější neuropatické bolestivé syndromy.

Klíčová slova: neuralgie trigeminu, postherpetická neuralgie, mononeuropatie, polyneuropatie, míšní léze, roztroušená skleróza mozkomíšní, centrální poiktová bolest.

Neuropathic pain – a frequent component of many diseases

Neuropathic pain is defined as a pain arising as a direct consequence of a lesion or disease affecting the somatosensory system. A convenient classification of neuropathic pain is anatomical, according to the site of initiating nervous system pathology, with an etiological sub-classification. Where possible it should be divided into peripheral or central neuropathic pain based on the location of the lesion in the nervous system. In certain disorders pain could be of mixed type with both nociceptive and neuropathic components. Neuropathic pain is a very common problem in many neurological diseases. It may arise from a heterogeneous group of disorders that affect the peripheral and central nervous system. The present paper reviews common neuropathic pain syndromes.

Key words: trigeminal neuralgia, postherpetic neuralgia, mononeuropathies, polyneuropathies, spinal cord lesions, multiple sclerosis, central poststroke pain.

Seznam zkratk

KRBS – komplexní regionální bolestivý syndrom

PHN – postherpetická neuralgie

RS – roztroušená skleróza

Úvod

Bolest vznikající v důsledku poškození periferního či centrálního nervového systému se označuje jako **bolest neuropatická**. Tento typ nevyžaduje stimulaci receptorů bolesti jako u nociceptivní bolesti, i když současná stimulace může tuto bolest zvýrazňovat. Od roku 2008 platí revidovaná definice, podle které neuropatická bolest vzniká v přímém důsledku léze nebo choroby postihující somatosenzorický systém (Treede et al., 2008). Pokud je to možné, je třeba také důsledně rozlišovat periferní a centrální neuropatickou bolest, protože se liší patofyziologickými mechanismy i klinickými projevy.

Byl vytvořen nový systém odstupňování diagnostické spolehlivosti přítomnosti neuropatické bolesti (Treede et al., 2008):

1. charakter a distribuce bolesti odpovídají neuropatické bolesti

2. je přítomna léze nebo choroba postihující periferní nebo centrální somatosenzitivní systém se vztahem k neuropatické bolesti
3. jsou prokázány pozitivní nebo negativní senzitivní příznaky postihující některou ze senzitivních modalit přenášených somatosenzitivním systémem a odpovídající základnímu onemocnění či lézi
4. je prokázána etiologicky relevantní choroba nebo léze somatosenzitivního systému v distribuci odpovídající bolesti

Pokud bolest u daného pacienta splňuje první dvě diagnostická kritéria, je diagnóza neuropatické bolesti možná. Pomocí vyšetření a konfirmačních testů zjišťujeme přítomnost dalších kritérií. Pokud jsou splněna všechna 4 kritéria, je diagnóza neuropatické bolesti jistá.

Neuropatické bolestivé syndromy lze klasifikovat podle **lokalizace** nervového postižení a současně podle **etiologie** (Dworkin, 2002; Baron et al., 2010; Cruccu a Truini, 2010). Prvotní je vždy distribuce bolesti a **anatomická lokalizace**, vlastní **příčiny léze** mohou být rozličné (Opavský, 2006).

Hlavní příčiny periferních neuropatických bolestí

Neuralgie trigeminu (ICHHD-II, 2004)

Rozlišují se dva základní typy: **klasická** (podle dřívější terminologie primární nebo esenciální) a **symptomatická** (sekundární). Předpokládanou příčinou v 80–90 % případů klasické neuralgie trigeminu je útlak kmene nervu po výstupu z mozkového kmene cévní kličkou – **neurovaskulární konflikt** – (nejčastěji a. cerebelli superior, méně často a. cerebelli anterior inferior nebo a. basilaris). Maximum výskytu je v 6–7. dekádě (více než 50 % případů). Klasická neuralgie se projevuje **záchvaty** jednostranných, velmi intenzivních, šlehavých bolestí v oblasti oka, tváře nebo dolní čelisti, které trvají většinou jen několik sekund, někdy až dvě minuty, a tyto záchvaty se různě často opakují – několikrát až mnohokrát denně. Bolest je nejčastěji lokalizována v 2. či 3. větvi n. V., jen vzácně (asi v 5 %) v 1. větvi. Bolest se nikdy nepropaguje na druhou stranu, ale oboustranný výskyt se udává asi u 3 % nemocných. Asi u poloviny nemocných se vyskytuje v bolestivé oblasti na kůži nebo sliznici v dutině ústní ohraničený okresek – **spouštěvá zóna**

Neurol. praxi 2011; 12(5): 329–333

Tabulka 1. Rizikové faktory pro přechod akutního zosteru do PNH

- starší věk
- rozsáhlejší a závažnější lokální léze
- lokalizace – vysoké riziko je v oblasti trigeminu (především oftalmické oblasti) a brachiálního plexu, střední riziko je v hrudních segmentech
- změny citlivosti v postižené oblasti
- vysoká intenzita bolesti v období kožních erupcí
- existence komorbidit nebo latentní periferní neuropatie
- psychická alterace, především deprese

(„*trigger zone*“), při jejímž podráždění se bolestivý záchvat vyprovokuje (lehkým dotykem, ale též mluvením, kousáním nebo i závanem větru). Diagnostická kritéria jsou založena na charakteristice bolesti, negativním neurologickým nálezu a nepřítomnosti jednoznačné příčiny bolesti (ICH-D-II, 2004).

Charakter bolesti u **neuralgie glosofaryngiku** je obdobný, liší se však lokalizace: bolest se projevuje do ucha, tonzily, jazyka a laryngu, bolest provokuje polykání, žvýkání, artikulace či kašel.

Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit **symptomatickou neuralgii**, která vzniká při dráždění nervu různými chorobnými procesy kdekoli v jeho průběhu. Bolesti mohou mít paroxyzmální charakter obdobně jako u klasické neuralgie, ale mohou přetrvávat i mezi jednotlivými záchvaty. Jindy mohou být bolesti tupější, nemají šlehavý charakter, pozvolna narůstají a kolísají a někdy jde jen o parestezie. Chybí spouštěcí zóna. Symptomatická neuralgie se vyskytuje i v mladším věku a může být lokalizovaná i v 1. větvi n. V.

I když lze klinicky obvykle diferencovat klasickou a symptomatickou neuralgii, je nutné i u nemocných s „typickou“ neuralgií vyloučit nejčastější příčiny sekundární neuralgie, tj. kompresi trigeminu intrakraniálně a roztroušenou sklerózu a indikovat MR vyšetření hlavy.

Postherpetická neuralgie (Backonja a Serra, 2004; Johnson, 2007)

Nejčastější **lokalizace** zosteru je na hrudníku a bříše (hlavně Th 5–12), ale může se vyskytovat i na končetinách nebo hlavových nervech (n. V. a VII.).

Akutní herpetická neuralgie se vyskytuje do 30 dnů od začátku prodromů, typicky do odeznění kožních příznaků, u subakutní bolest perzistuje i po akutní fázi, přibližně 30 dnů až 4 měsíce. **Postherpetická neuralgie** (PHN) je definována jako perzistující bolest více než 4 měsíce po akutním kožním výsevu zosteru. Věk a akutní bolest je největším rizikovým faktorem pro rozvoj PHN (tabulka 1). Vyskytuje se asi u 20 %

nemocných se zosterem ve věku nad 50 let a s vyšším věkem výskyt PHN dále stoupá. Bolesti mohou být velmi intenzivní, palčivé a léčebně velmi torpidní, ale většinou netrývají více než jeden rok. Někdy však mohou přetrvávat i léta.

Mezi samostatné formy se řadí: **zoster oticus** (postižení ganglion geniculi na n. VII. – syndrom Ramsay Huntův). Bolesti jsou lokalizovány kolem ucha a v přilehlé části obličeje, kožní erupce je na boltci, v zevním zvukovodu i na bubínku, někdy i v měkkém patře a jazyku. Vyskytují se poruchy sluchu, tinitus, vestibulární poruchy a léze lícního nervu.

Zoster ophthalmicus vzniká při postižení 1. větve n. V., kdy herpetická erupce zasáhla i oční bulbus (vzniká keratitis, iritis, konjunktivitis) a někdy bývá i léze okoohybných nervů nebo optiku. Rizikové pro poškození oka a zraku je zejména postižení nasociliární větve (zosterová erupce blízko špičky nosu).

Izolované postižení jednoho periferního nervu – **mononeuropatie** může mít různé příčiny, např. kompresivní (úžinové) syndromy, traumatické léze aj.

Syndrom karpálního tunelu je nejčastějším úžinovým syndromem. Klinicky dominují pozitivní senzitivní příznaky, parestezie, bolesti a dysestezie v ruce a prstech, které jsou typicky klidové, mohou se šířit i proximálně, probouzejí nemocné v noci nebo jsou přítomny ráno hned po probuzení.

N. cutaneus femoris lateralis probíhá mediálně od spina iliaca anterior pod ligamentum inguinale, kde může být komprimován. Postižení je častější u obézních, v těhotenství, u diabetiků. Dochází k parestéziím, dysestéziím až palčivým bolestem na zevní straně stehna, kde se zjistí i porucha cití (meralgia paresthetica).

N. tibialis může být komprimován pod lig. laciniatum – syndrom tarzálního tunelu. Dominují parestézie a bolesti, které se propagují do planty, někdy difuzně, jindy více do oblasti jednotlivého plantárního nervu. Bývají nejprve intermitentní, hlavně při delším stání, později stálé.

Mortonova metatarzalgie (neuralgie) vzniká kompresí plantárních digitálních nervů mezi distálními hlavičkami metatarzů. Obvykle bývá postižen druhý nebo třetí digitální nerv. Vyskytuje se častěji u žen mezi 50–70 lety, ale bývá i u mladších osob. Projevuje se bolestmi v chodidle, někdy s propagací do prstů, zejména po chůzi nebo po stání, k úlevě často dochází, když se nemocný zuje.

Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) zahrnuje skupinu chronických bolesti-

vých stavů nazývané dříve reflexní sympatická dystrofie, algodystrofie, reflexní fyziopatický syndrom nebo Sudeckův syndrom. Příčiny mohou být zevní (poranění skeletu, měkkých tkání, nervů, operace, popáleniny, omrzliny, přetížení svalů a vazů) i vnitřní (záněty – tendovaginitidy, burzitidy, artritidy, infarkt myokardu, cévní příhody mozkové, žilní nebo arteriální trombózy, tumorózní kongesce).

Základním charakteristickým znakem KRBS je nepoměr mezi vyvolávající příčinou a jejími následky z hlediska tíže, rozsahu i trvání. KRBS postihuje převážně končetiny a vyznačuje se triádou hlavních klinických změn: *bolest, edém a vazomotorická (event. i širší autonomní) dysfunkce*. Rozlišují se *dva základní typy*: KRBS I. typu a KRBS II. typu (dříve kauzalgie). Odlišují se pouze tím, že KRBS II. typu se objevuje po známém poranění nervu. Vyskytuje se podstatně méně často a vyznačuje se větší proměnlivostí klinického obrazu.

Pooperační neuralgie (Eisenberg, 2004; Kehlet et al., 2006; Guastella et al., 2011) vznikají následkem poranění nervu během operace, nejčastěji po operacích v oblasti horního hrudníku, jako jsou mastektomie, torakotomie a sternotomie. Začátek bolesti nemusí být vždy zcela bezprostředně v pooperačním období, ale často se popisuje nástup bolesti a její zhoršování až v průběhu prvního měsíce.

Postižení nervů hrudníku a břicha

Hlavními klinickými projevy jsou *senzitivní* příznaky, především *bolesti*. Jsou pásovité, někdy velmi intenzivní, takže se označují jako **interkostální** nebo **abdominální neuralgie**, která však je vždy sekundární a má různé příčiny.

K poranění nervů může dojít při frakturách páteře, sériových frakturách žeber, iatrogeně při operacích. Z *netraumatických* příčin bývá v hrudní oblasti často lokalizován zoster, Lymeská borrelióza, tumory páteře, hlavně metastatické a degenerativní změny páteře. Torakoabdominální neuropatie může být i lokalizovaným projevem diabetické polyneuropatie.

Z oblasti **lumbální pleteně** jsou známé neuropatie nervů iliohypogastricus, ilioinguinalis a genitofemoralis (**ilioinguinální neuropatie**), které se obvykle manifestují jako bolestivé syndromy a vznikají buď bezprostředně po operaci (nejčastěji tříselné kýly) nebo i v pozdější době. V symptomatice jsou dominantní intermitentní nebo konstantní bolesti a pocity pálení, především v oblasti iniquiny, které mohou vyzářovat i do oblasti genitálií nebo na vnitřní a horní stranu stehna.

Plexopatie

Nejčastější je postižení brachiálního plexu, např. neuralgická amyotrofie, nádorové infiltrace nebo traumatické léze.

Neuralgická amyotrofie bývá také nazývána *idiopatická neuropatie brachiálního plexu, brachiální neuritida, plexitida nebo syndrom Parsonage-Turnerův*. Může vzniknout v kterémkoli věku, ale nejvíce případů bývá mezi 20 a 60 lety a častěji bývají postiženy ženy (v poměru 2,5:1). Jde o *akutní nebo subakutní postižení*, kde v popředí jsou **bolesti**, typicky v oblasti ramene, lopatky, ale i krku, paže a předloktí. Bolesti jsou většinou velmi silné, provokují se při pohybu končetinou, hlavně při abdukci a zevní rotaci a jsou výrazné především v noci. Akutní bolesti jsou největší na začátku onemocnění a trvají hodiny až dva týdny, chronické bolesti mohou někdy perzistovat i řadu měsíců. Motorický deficit se obvykle rozvíjí při zmírnění bolesti, vzniká slabost s omezením pohybu v postižených oblastech a postupně i svalové atrofie.

Poměrně častou příčinou v oblasti lumbálního plexu je **proximální diabetická amyotrofie** (diabetická radikuloplexopatie), která začíná bolestí v oblasti kyčle s propagací na přední stranu stehna a rychle se rozvíjí motorický deficit s maximálním postižením n. femoralis. Postižení může být oboustranné, ale vždy bývá asymetrické. Vzácná je samostatná *neuralgická amyotrofie lumbosakrálního plexu* (obdobná jednotka jako brachiálního plexu) s prakticky stejným klinickým obrazem jako u diabetiků.

Radikulopatie

Bolest je kardinálním příznakem léze zadního kořene, propaguje se v postiženém dermatomu a nejčastější příčinou jsou komprese výhřezem meziobratlové ploténky nebo degenerativními změnami páteře. Ze zánětlivých příčin jde především o zoster a Lymeskou borreliózu.

Systémové polyneuropatie (Somner, 2003; Backonja, 2004; Toth a Au, 2008; Bednařík et al., 2009)

K bolestem dochází především tam, kde je v popředí postižení tenkých myelinizovaných a nemyelinizovaných vláken – tzv. **neuropatie tenkých vláken** („*small fiber neuropathy*“).

Neuropatická bolest může být přítomna u nejrůznějších polyneuropatií (tabulka 2). Charakter vlastní bolesti může být jak ostrý, lancinující, vystřelující, tak i poměrně tupý. Časté jsou pálivé bolesti, intenzita může být mírná až do velmi silné, bolesti mohou být kontinuální i pouze epizodické. Často jsou přítomny i další

pozitivní i negativní senzitivní příznaky. Po chemoterapii mohou někdy vzniknout neuropatické bolesti i bez klinicky manifestní polyneuropatie (Xiao a Bennett, 2008; Farquhar-Smith, 2011).

Centrální neuropatické bolesti (Backonja, 2004; Finnerup, 2008)

Přes určitou heterogenitu v etiologii a anatomické lokalizaci má centrální neuropatická bolest některé společné rysy:

- bolest je lokalizovaná v neuroanatomicky definované oblasti s částečným nebo kompletním senzitivním deficitem; porucha cití může zahrnovat všechny senzitivní modalit, ale nejvýznamnější je léze spinotalamického traktu (teplo, chlad, bolest)
- bolest může být nezávislá na stimulaci (spontánní – kontinuální nebo paroxyzmální) i indukovaná stimulací
- bývají projevy hypersenzitivity
- často jsou tzv. „after sensations“ – přetrvávání evokované bolesti i po ukončení stimulace
- bývá abnormní sumace bolesti – zvyšování intenzity bolesti po repetitivní bolestivé stimulaci konstantní intenzity při frekvenci > 0,2–0,3 Hz

Nejčastěji dochází k centrálním neurogenním bolestem u míšních lézí, roztroušené sklerózy mozkomíšni a po cévních mozkových příhodách.

Míšní léze (Siddall et al., 2000; Finnerup a Jensen, 2004)

Bolesti jsou nejčastější u traumatických lézí (30–50% pacientů), ale vyskytují se i u jiných míšních lézí (např. syringomyelie). Chronické bolesti u nemocných s traumatickou lézí míšní mohou být lokalizovány jak nad, tak i pod hranici léze a bývá přítomna u kompletních i inkompletních poruch. Nemocní s míšním poraněním mohou mít i jiný typ nežli neuropatickou bolest, časté jsou muskuloskeletální poruchy i viscerální bolesti. *Segmentální bolest* se obvykle vyskytuje v místě poranění, bývá to pocit jako stažení opaskem kolem hrudníku a může se propagovat i do horních končetin. Vlastní *neuropatická bolest* je lokalizovaná pod hranici míšní léze. Je často difúzní, špatně lokalizovaná, bývá častější u středních poranění, ve vyšším věku, při současné anxiety a stresových psychosociálních situacích. Bolesti i dysestezie bývají spontánní i provokované stimulací. Mohou se zhoršovat únavou, kouřením, stresem, nadměrným cvičením, komplikacemi s vyměšováním, dekubity, spasticitou, ale i změnami počasí. Tato neuropatická bolest začíná obvykle za týdny až

měsíce po poranění, pozdější začátek nebo naopak její zhoršování může být způsobeno sekundární syringomyelií nebo i abnormitou skeletu.

Roztroušená skleróza mozkomíšni (O'Connor et al., 2008; Nurmi et al., 2010)

Klinicky významná bolest se vyskytuje podle různých prací u 50–85% nemocných s roztroušenou sklerózou (RS). Podle časového hlediska ji můžeme rozdělit na akutní a chronický typ bolesti a z patofyziologického hlediska může jít o bolest nociceptivní i neuropatickou (častěji centrální, ale i periferní). Asi 2x častěji se vyskytuje u žen. Nociceptivní a neuropatická bolest se může vyskytovat současně a v různých stádiích nemoci. Mezi *akutní bolestivé situace* patří neuralgie trigeminu, bolestivá optická neuritida, Lhermitteův příznak a bolestivé tonické spazmy. Neuralgie trigeminu u RS se vyskytuje asi ve 2–5%, má obdobnou symptomatiku jako klasická neuralgie trigeminu, ale až ve 30% může být oboustranná. Dochází k ní v důsledku demyelinizace trigeminu při výstupu z mozkového kmene, kde se ještě nachází centrální myelin (přechodová zóna). Jako Lhermitteův příznak jsou označovány intenzivní parestezie šířící se z krční krajiny, pacienti jsou popisovány i jako elektrický výboj – „décharge électrique“. Vyprovokují se obvykle při předklonu hlavy, ale někdy i záklonem, rotací, pohybem paže, předklonem celého těla, chůzí, ale mohou vznikat i spontánně. Bolestivé tonické spazmy jsou náhle vzniklé paroxyzmy abnormální polohy horní nebo dolní končetiny, obvykle trvající méně nežli dvě minuty, které jsou doprovázeny bolestí nebo jinými senzitivními pozitivními příznaky. Jsou většinou jednostranné, ale mohou být i oboustranné. Mezi *chronické bolestivé situace* patří dysestezie končetin, svalové spazmy, bolesti kloubů, zad a další muskuloskeletální nebo mechanické bolestivé problémy, které vznikají v důsledku spasticity (tabulka 3). „Dysestetická“ končetinová

Tabulka 2. Neuropatie obvykle spojené s bolestí

- diabetická (zejména symetrická distální, převážně senzitivní a proximální amyotrofie)
- toxické, alkoholová
- chemoterapií indukovaná neuropatická bolest
- Guillainův-Barrého syndrom, chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIDP)
- vaskulitidy
- kryptogenní senzitivní nebo senzitivně-motorická
- hereditární senzitivní a autonomní
- amyloidová
- HIV/AIDS – distální symetrická polyneuropatie
- Fabryho choroba

Tabulka 3. Navržená klasifikace bolestivých stavů u RS (O'Connor et al., 2008)

Typ bolesti	Příklad
Kontinuální centrální neuropatická bolest	„Dysestetická“ končetinová bolest
Intermitentní centrální neuropatická bolest	Lhermitteův příznak, neuralgie trigeminu
Muskuloskeletální bolest	Bolestivé tonické spazmy *), bolesti v zádech, svalové spazmy
Smíšená neuropatická a ne-neuropatická bolest	Bolesti hlavy

*) Přestože tento typ bolesti je způsoben demyelinizací, neřadí se k neuropatické bolesti. Podle současných diagnostických kritérií není způsoben lézí somatosenzitivních drah, ale předpokládá se asociace s akutní zánětlivou lézí pyramidových nebo extrapyramidových drah

vá bolest je často popisována jako kontinuální, pálivá, typicky oboustranná, vyskytuje se hlavně v dolních končetinách, obvykle se zhoršuje v noci a může se provokovat nebo zhoršovat fyzickou aktivitou.

Centrální poiktová bolest (Klit et al., 2009; Kumar et al., 2009)

Až u 8% nemocných s iktem vznikne následně bolestivý syndrom, nazývaný *centrální poiktová bolest (central poststroke pain)*. Je charakterizován abnormní citlivostí na bolest a teplo, která postihuje oblast, která byla zasažena iktem. Pacienti často popisují bolest jako pálivou nebo mrazivou. Často také uvádějí jak stimulem evokované, tak spontánní pozitivní příznaky, jako dysestezie, hyperalgie nebo alodynie, zejména na chlad a dotek. Hypoalgie bývá přítomna asi u 40% a většina pacientů má sníženou percepci pro vibrace, dotyk, propriocepci a dvoubodovou diskriminaci. Všichni pacienti s poiktovou bolestí mají deficit čítí pro teplo a bolest, takže lze předpokládat, že léze postihla spinotalamický trakt. U většiny nemocných se bolest dostaví během prvního měsíce po iktu (u 40–60%), ale někteří pacienti udávají bolest až po 6 měsících nebo i více (až 30) po prodělaném iktu. Dříve používaný název talamický syndrom nebo talamická bolest se považuje za nepřesný, protože jakákoli léze v oblasti centrálního nervového systému, která postihuje dráhy, které se nějakým způsobem podílejí na přenosu bolesti, může být příčinou vzniku poiktové bolesti.

Smíšená bolest

Některé chronické bolestivé syndromy mohou mít jak nociceptivní, tak i neuropatickou komponentu – příkladem jsou chronické lumboischadiické syndromy. Zevní třetina meziobratlové ploténky i fasetové klouby obsahují nociceptory. Protrahovaná aktivace nociceptorů vede k periferní senzitivizaci a také kořenová komprese se významně podílí na neuropatické složce bolesti.

Smíšená bolest je častá také u malignit, neuropatická komponenta bolesti může být přítomna u více než 1/3 nemocných.

Literatura

1. Backonja M-M, Serra J. Pharmacologic management part 1: Better-studied neuropathic pain diseases. *Pain Med* 2004; 5: 528–47.
2. Backonja M-M, Serra J. Pharmacologic management part 2: Lesser-studied neuropathic pain diseases. *Pain Med* 2004; 5: 547–59.
3. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol* 2010; 9: 807–819.
4. Bednarik J, Vlckova-Moravcova E, Bursova S, Belobradkova J, Dusek L, Sommer C. Etiology of small-fiber neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2009; 14: 177–183.
5. Cruccu G, Truini A. Neuropathic pain and its assessment. *Surg Oncol* 2010; 19: 149–154.
6. Dworkin RH. An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs and several mechanisms. *Clin J Pain* 2002; 18: 343–349.
7. Eisenberg E. Post-surgical neuralgia. *Pain* 2004; 111: 3–7.
8. Farquhar-Smith PW. Chemotherapy-induced neuropathic pain. *Curr Opin Support Palliat Care* 2011; 5: 1–7.
9. Finnerup NB, Jensen TS. Spinal cord injury pain – mechanisms and treatment. *Europ J Neurol* 2004; 11: 73–82.
10. Finnerup NB. A review of central neuropathic pain states. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 586–589.

11. Guastella V, Mick G, Soriano C, Vallet L, Escande G, Dubray C, Eschaliere A. A prospective study of neuropathic pain induced by thoracotomy: Incidence, clinical description, and diagnosis. *Pain* 2011; 152: 74–81
12. ICHD-II. Cephalalgia 2004; 24(Suppl. 1). Part 3: Cranial neuralgias, central and primary facial pain and other headaches.
13. Johnson RW. Zoster-associated pain: What is known, who is at risk and how can it be managed? *Herpes* 2007; 14 (Suppl 2): 30A–34A.
14. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618–1625.
15. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 857–868.
16. Kumar B, Kalita J, Kumar G, Misra UK. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment. *Anesth Analg* 2009; 108: 1645–1657.
17. Nurmikko TJ, Gupta S, MacIver K. Multiple sclerosis-related central pain disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 189–195.
18. O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, Markman JD, Dworkin RH. Pain associated with multiple sclerosis: Systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.
19. Opavský J. Neuropatické bolesti – patofyziologické mechanismy a principy terapie. *Neurol. praxi* 2006; 5: 270–274.
20. Siddall PJ, Yezierski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: Clinical Features, prevalence, and taxonomy. *IASP Newsletter* 3; 2000. IASP Press, Seattle.
21. Sommer C. Painful neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 623–628.
22. Toth C, Au S. A prospective identification of neuropathic pain in specific chronic polyneuropathy syndromes and response to pharmacological therapy. *Pain* 2008; 138: 657–666.
23. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630–1635.
24. Xiao WH, Bennett GJ. Chemotherapy-evoked neuropathic pain: Abnormal spontaneous discharge in A-fiber and C-fiber primary afferent neurons and its suppression by acetyl-L-carnitine. *Pain* 2008; 135: 262–270.

Článek doručen redakci: 14. 4. 2011

Článek přijat k publikaci: 29. 4. 2011

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.
Neurologická klinika LF UK a FN
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
ambler@fnplzen.cz

