

sterolaterálního (VPL) a ventroposteromedianálního (VPM) jádra (Krause et al., 2012). Později se prokázala účast i dalších částí CNS: spinothalamické dráhy zodpovědné za klinické projevy v oblasti těla a trigeminotalamické dráhy s projevy v oblasti obličeje. Head a Holmes v roce 1911 publikovali desinhibiční teorii, ve které poiktové porušení senzorycké dráhy vede ke kompenzační hyperaktivaci talamu, která způsobuje vznik spontánní bolesti a alodynie. Tyto závěry byly potvrzené pomocí fotonové emisní výpočetní tomografie (Cesaro et al., 1991). V literatuře je zmiňována i teorie změněné vazební kapacity na opioidních receptorech v CNS (Willoch et al., 2004). Za významné faktory, které se na rozvoji CPSP podílejí, jsou považovány anamnéza deprese, rozsáhlé iktové postižení, mladší věk a kouření (O'Donnell et al., 2013).

## Klinické projevy CPSP

CPSP lze často obtížně popsat, nejčastěji si pacienti stěžují na bolest hlavy a svalů. Bolest je provokovaná nebo spontánní. Charakter odpovídá centrální neuropatické bolesti: křečovitá bolest svalů, dysestezie pálivého charakteru, hyperestezie na bolestivé podněty, alodynie, vystřelující a píchavý charakter bolesti (Garza, 2023). U 6–44 % postižených CMP dominuje bolest hlavy tenzního typu (Štětkářová, 2020; Harriot et al., 2020). Diagnostická kritéria CPSP zahrnují (IHS, 2018):

- bolest hlavy nebo obličeje,
- poiktový stav,
- bolest se vyvine během 6 měsíců po iktu,
- zobrazovací metody potvrzují vaskulární lézi odpovídající lokalizaci klinických projevů,
- je vyloučena jiná diagnóza.

Na poiktový stav navazují i další bolestivé stavy v rámci celého syndromu: bolest spojená se svalovou spasticitou a syndrom bolestivého ramene následkem subluxe při hemiplegii postižené končetiny. Spasticita a subluxe je považována i za možnou příčinu následného rozvoje komplexního regionálního bolestivého syndromu (KRBS) u pacientů po CMP (Treister et al., 2018).

## Bolest spojená se spasticitou

U lézí centrálního nervového systému se vyskytuje i svalová spasticita odpovídající lokalizaci postižení CNS. Prevalence spasticity je u 17–43 % pacientů po iktu, a to do jednoho roku po příhodě. Nejzávažnějším následkem spasticity je vznik kontraktur, které jsou příčinou bolesti. Svalové spazmy vyžadují nejen farmakologickou léčbu (myorelaxancia, antikonvulziva), ale i rehabilitační postupy. Literární zdroje uvádějí efekt aplikace botulotoxinu do postižených svalů, jedna ze studií potvrzuje úlevu od bolesti až u 58 % pacientů (Jost et al., 2014). Další možnosti léčby jsou ultrazvuk, TENS a v poslední řadě i chirurgické intervence (Treister et al., 2017).

## Bolest spojená s Wallenbergovým syndromem

Syndrom Wallenbergův (dorzolaterální bulbární syndrom) je způsoben akutní ischemií v povodí arteria cerebelli posterior inferior, která navazuje na proximální uzávěr arteria vertebralis. Má řadu klinických projevů: nystagmus, diplopie, Hornerův syndrom, vertigo, nauzea a vomitus, paréza měkkého patra, hrtanu a hltanu, singultus, mozečková ataxie (Janeczková, 2016). U 25–44 % nemocných se vyskytovala hyposenzitivita pro bolest a teplo na obličeji na homolaterální straně a hyposenzitivita pro bolest a teplo na trupu a končetinách na straně kontralaterální. Příčinou je zřejmě těsná blízkost trigeminálního jádra a vláken spinothalamického traktu v mozkovém kmeni (Štětkářová, 2020).

## Syndrom bolestivého ramene

Součástí poiktového syndromu je i bolest ramene hemiplegické končetiny následkem

subluxace v ramenním kloubu. Vyskytuje se asi u 17 % pacientů. Nezbytnou prevencí vzniku tohoto stavu je časná rehabilitace již na lůžku po vzniku mozkové příhody. Samotná subluxe bývá spojována se vznikem KRBS.

## Bolest spojená s KRBS

Významnou roli při vzniku komplexního regionálního bolestivého syndromu hraje hyperaktivace sympatiku se vznikem poruch v mikrocirkulaci a poruch vedení bolesti. Charakteristická je přítomnost motorických, senzoryckých a vegetativních změn na distálních částech končetin. V akutní fázi dominuje snížená aktivita sympatiku, v dystrofické fázi se naopak jeho aktivita zvyšuje. V atrofické fázi se jedná již o ireverzibilní stadium a dochází k postižení svalů, vaziva, kostí a porušení konfigurace kloubů. Základem farmakologické léčby stále zůstává pozměněná Mikešova směs (Agapurin, Secatoxin, Enelbin, Aescin, Tiapridal), gabapentiny a analgetika podle třístupňového žebříčku WHO (Fricová, 2017). Nezbytná je rehabilitace a efekt mají i intervenční postupy – blokády sympatiku (ganglion stellatum pro horní končetinu).

## Systémová farmakologická léčba

V léčbě centrální neuropatické bolesti (Sheldon et al., 2022) se užívají jako léky první volby adjuvantní léčiva – koanalgetika (Tab. 1), která se primárně neřadí mezi analgetika, ale svými účinky příznivě ovlivňují vedení bolesti nervovými vlákny. Bývají také označovány jako modulatory bolesti a řadíme k nim antiepileptika a antidepresiva. Nejčastějším nežádoucím účinkem těchto léčiv bývá sedace, ta může před-

Tab. 1. Farmakologická léčba CPSP (upraveno dle citované literatury)

1. volba	Tricyklická antidepresiva: amitriptylin 25–150 mg/den Gabapentiny: gabapentin, pregabalin SNRI: venlafaxin, duloxetin
2. volba	Opioidy: tramadol, tapentadol, oxykodon Lamotrigin 25–200 mg/den Karbamazepin 800 mg/den – obličejová lokalizace
Ostatní	SSRI: fluvoxamin Kortikoidy Kanabiny Ketamin Lokální léčba: lidokain, kapsaicin Botulotoxin Myorelaxancia Neopioidní analgetika u myoskeletální bolesti