

# LÉČBA BOLESTI U INTERSTICIÁLNÍ CYSTITIDY

MUDr. Pavlína Nosková

Centrum léčby bolesti KARIM VFN a 1. LF UK, Praha

Intersticiální cystitida (IC) je chronické a nebakteriální zánětlivé onemocnění močového měchýře. Mezi klinické projevy této nemoci patří: bolest, urgence a polakisurie. Bolest je lokalizována v podbřišku s propagací do malé pánve, křížové oblasti, perinea, genitálií, třísel a stehna. Z patofyziologického hlediska se jedná o bolest smíšenou – nociceptivní viscerální s převahou neuropatické složky. Tu je možné ovlivnit zejména správným výběrem farmak. Přístup k pacientovi musí být multidisciplinární, vyžaduje zejména spolupráci urologa, algeziologa a psychiatra.

**Klíčová slova:** intersticiální cystitida, syndrom bolestivého měchýře, chronická bolest, neuropatická bolest, adjuvantní analgetika.

## PAIN TREATMENT IN INTERSTITIAL CYSTITIS

Interstitial cystitis is a chronic non-bacterial inflammatory disorder of the bladder wall manifesting with pain, urgency and frequent miction. Pain predominates in hypogastrium with engagement of small pelvis, sacrum, perineum, genital tract, groins and thighs typically. This is basically mixed pain in terms of pathophysiology, being described as nociceptive visceral pain predominantly with neuropathic component. With knowledge like this we are able to choose the right pharmacology class with optimal influence on pain. Multidisciplinary access to the patient is unnecessary anyway, mainly cooperation among the urologist, algeziologist and psychiatrist is required.

**Key words:** interstitial cystitis, painful bladder syndrome, chronic pain, neuropathic pain, adjuvant analgetics.

Urolog. pro Praxi, 2008; 9(3): 112–115

## Úvod

IC je chronické nezánnětlivé onemocnění stěny močového měchýře, které je provázeno velmi bolestivými a nepříjemnými příznaky. Charakteristickými symptomy jsou: bolest, urgentní močení a polakisurie. Až 90% nemocných představují ženy. Onemocnění je obvykle označováno různými názvy: syndrom chronické pánevní bolesti, chronická cystitida, neurogenní cystitida. Podle definice International Continence Society (ICS) a International Interstitial Cystitis Association (IICA) je v USA preferován název **Painful Bladder Syndrome/Interstitial Cystitis (PBS/IC)**. Evropská pracoviště sdružující se v European Society for the Study of Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome na své konzultaci v roce 2006 doporučila název **Bladder Pain Syndrom (BPS) – syndrom bolestivého měchýře** (19). Svými klinickými projevy se stává předmětem zájmu zejména urologů, psychiatrů, algeziologů a vyžaduje multidisciplinární přístup.

## Definice bolesti

**Bolest** je nepříjemný sensorický a emocionální prožitek spojený se skutečným nebo potenciálním poškozením tkáně nebo popisovaný výraz pro takové poškození. Bolest je vždy subjektivní.

**Syndrom chronické nenádorové bolesti** se vyznačuje stížností na bolest tělesnou nebo útrobní, trvající déle než 3–6 měsíců. Za chronickou je třeba považovat také bolest i při kratším trvání, pokud přesahuje obvyklou dobu pro dané onemocnění či poruchu.

Bolest u **BPS** je typickou chronickou bolestí, pro kterou jsou charakteristické:

1. komplexní patofyziologické mechanismy,
2. deprese,
3. bolestivé chování,

4. škodlivost, destruktivnost bez biologického významu pro organismus,
5. terapeutický postup dle principu analgetického žebříčku WHO „step up“.

## Dělení chronické bolesti (CHB) dle etiologie (Lindblom 1993)

Na základě patofyziologických mechanismů rozlišujeme následující typy:

1. bolest nociceptivní – je vnímána na nociceptorech (bolest somatická a viscerální),
2. bolest neuropatická – je generována nervovým systémem,
3. bolest dysautonomní – s účastí sympatiku,
4. bolest psychogenní – s převahou psychické komponenty,
5. bolest smíšená – zde se jedná kombinaci 1–4.

Určení typu bolesti je rozhodující pro účelnou léčbu. U BPS se na základě patofyziologických mechanismů a klinických projevů jedná o bolest *smíšenou* s převahou *periferní neuropatické složky nad nociceptivní*.

## Neuropatická bolest (NPB)

**Definice:** Podle Mezinárodní společnosti pro studium a léčbu bolesti (IASP) je to bolest, která je vyvolávána nebo způsobována primární lézí nebo dysfunkcí nervového systému (Pain Terms 1994; Opavský, 1994).

Pro zjednodušení a pochopení problematiky je dále v odborné literatuře rozlišována periferní a centrální NPB. V české terminologii se obvykle užívá pojmu neuropatické bolesti pro postižení periferního nervového systému, pro bolesti centrálního původu se užívá název centrální neurogenní bolest (1).

**U centrální neurogenní bolesti** je téměř vždy průkazná léze spinotalamického systému, převládá výrazná afektivní složka a mezi klinické jednotky související s tímto typem bolesti patří: stavy po centrálních mozkových příhodách, sclerosis multiplex a míšní léze (traumatické a syringomyelie).

**Periferní neuropatická bolest (PNPB)** je způsobena stimulací nervu patologickým procesem (zánněť, toxické látky, metabolity), útlakem (úžinnové syndromy), anebo dochází k přímému poškození nervu (deafferentační bolest, komplexní regionální bolestivý syndrom – KRBS s účastí sympatiku). V rámci klasifikace PNPB rozlišujeme **lokalizované neuropatie** (neuralgie trigeminu, kompresivní a úžinnové syndromy, postherpetická neuralgie) a **systémové polyneuropatie** (diabetická, toxická – alkohol, cytostatika, syndrom Guillainův-Barrého, vaskulitidy).

Z hlediska patofyziologie hrají u NPB podstatnou roli jevy jako jsou *periferní senzitivace* a *centrální senzitivace* (12). Na úrovni periferie se při dlouhodobém bolestivém dráždění objeví ve skupině nervových vláken jev, kterému říkáme „**sprouting**“ (pučení). Trvalým drážděním vypučí z nervu další větévky, které k sobě přibližují paralelně nervová vlákna a vzruch může „přeskakovat“ nejen na synapsi, ale i na takto nově vytvořeném souběžném spojení, kterému říkáme **efapse**. Tento „přenos bokem“ je pravděpodobně podkladem obtížně odstranitelných bolestí.

Při centrální senzitivaci se na míšní úrovni uplatňuje jev **wind up fenomén**, kdy dochází díky zvýšené aktivitě NMDA receptorů k tzv. „zprůvanění“ a bolestivé podněty se velmi rychle a intenzivně přenášejí do vyšších center centrálního nervového systému.

Pro NPB jsou typické **klinické projevy: bolest je bodavá, píchavá, pálivá, šlehavá, zhoršení**

Tabulka 1. Analgetický žebříček WHO (dle Metodických pokynů SSLB 2004)

| I. stupeň – mírná bolest          | II. stupeň – středně silná bolest         | III. stupeň – silná bolest                  |
|-----------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------------------------|
|                                   | Slabé opioidy<br>+ neopioidní analgetikum | Silné opioidy<br>+/- neopioidní analgetikum |
| +/- koanalgetika a pomocná léčiva |                                           |                                             |

**nastává v klidu a v noci.** Intenzita bolestí stoupá také po únavě a vlivem negativních emocí. Dále se zde uplatňuje i jev zvaný **alodyn**, kdy bolest vzniká v důsledku stimulu, který není za běžných podmínek bolestivý. Pro NPB je typická rezistence na klasická analgetika a příznivá odpověď na **adjuvantní léčiva – tzv. koanalgetika**, jak bude pojednáno dále.

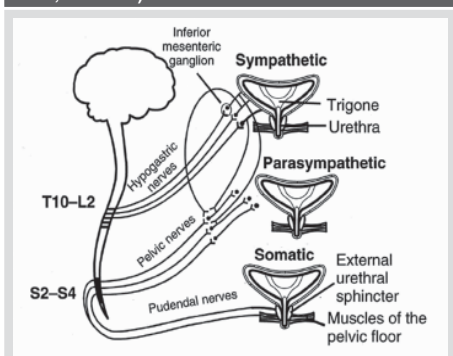
### Inervace močového měchýře

Močový měchýř je inervován vlákny sympatickými, parasympatickými a motorickými (obrázek 1). *Sympatické nervy* vycházejí na úrovni míšních segmentů Th10-L2, a dále přes plexus hypogastricus inferior k měchýři. *Vlákna parasympatická* vedou z oblasti pánevního parasympatiku S2–S4. *Somatická inervace* vychází ze shodných segmentů míšních a ovlivňuje zevní svěrače spolu se svaly dna pánevního.

### Bolest u BPS

V etiopatogenezi bolesti u BPS se uplatňuje zejména **defekt tvorby glykosaminoglykanové vrstvy** mukózy v močovém měchýři, a tím dochází ke snazší penetraci moči urotem do intersticia stěny měchýře. Následně dojde k narušení bariéry hlenu a ke zvýšení propustnosti pro draslíkové ionty, které se dostávají do intersticia. Zde dochází k depolarizaci senzitivních nervů. Stimulací periferních nervů vzniká následně **neurogenní zánět**, doprovázený vazodilatací a extravazací plazmy. Zánětlivé změny mohou být příčinou *hypersenzitivity* nervových zakončení v močovém měchýři a *hyperalgie* (zvýšená citlivost a snížený práh k bolestivým stimulům nadprahové intenzity). Další příčinou potíží může být průnik toxinů do stěny měchýře a následné uvolnění vazoaktivních substancí, které aktivují mastocyty a nociceptory (19).

Obrázek 1. Vegetativní a somatická inervace močového měchýře (dle Sparre Medical Group; 1998, Sweden)



**Nociceptory** jsou volná nervová zakončení na konci primárních aferentních vláken v různých tkáních, v periferní i centrální části CNS. Aktivují se pouze při bolestivé stimulaci, jinak jsou většinou v klidu tzv. mlčí (silent receptors) (12). Dráždění může vyvolat:

1. přímá stimulace látkami (bradykinin, draslík),
2. zánět (vazodilatace a následně zvýšený objem ECT),
3. snížení prahu nociceptorů prostřednictvím cyklooxygenázy.

Aktivace těchto receptorů je patofyziologickým podkladem pro skutečnost, že se u BPS uplatňuje i **bolest nociceptivní**.

Typem se jedná se o bolest **viscerální**, protože nervová vlákna vedoucí impulzy jsou nemyelinizovaná vlákna C. Ta není na rozdíl od bolesti somatické dobře a přesně lokalizovatelná, je v různé míře doprovázená vegetativními a emocionálními příznaky.

*Bolest u BPS je bodavá, pálivá, lokalizovaná v podbřišku, malé pánvi*, někdy se setkáváme s typickou *propagací do křížové oblasti, třísel, na stehna, na perineum*, u žen do *pochvy* a mužů též do *penisu, varlat a skrota*. Bolest se stupňuje se zvyšující se náplní močového měchýře, v tomto případě se jedná o *alodynii*, jak již bylo uvedeno dříve. Příznaky mohou být trvalé nebo intermitentní.

Velmi podstatnou složku v průběhu IC hrají **psychosociální faktory**. Většina pacientů udává nemožnost žít plnohodnotný život a vykonávat běžné aktivity. Trpí kromě bolestí nespavostí, změnami hmotnosti, chorobnou anxiétou a až 20% z nich vyžaduje pravidelnou psychiatrickou léčbu. Okolo 50% postižených uvádí jako podstatný syndrom dyspareunii. Zde je nutno v rámci **diferenciální diagnostiky** odlišit zejména endometriózu, vulvodynii, urogenitální atrofii, pánevní infekce a gynekologické malignity. Obecně je třeba vyloučit postižení ilioinguinálního, iliohypogastrického a genitofemorálního nervu, pánevního sympatiku, hematom musculus pyramidalis, ostitis pubis a adduktorovou tendinitidu. Je tedy patrné, že pacientky s BPS přivádí často symptomatologie do ordinace gynekologa a v průměru trvá 3–5 let, než je stanovena definitivní diagnóza.

### Léčba bolesti u BPS

Bolest patří mezi hlavní klinické projevy nemoci a při pochopení základních patofyziologických mechanismů nemoci ji lze ovlivnit a zlepšit kvalitu

života nemocných s BPS. Multidisciplinární přístup znamená zejména spolupráci urologa, algeziologa, psychiatra a rehabilitačního lékaře. Doménou urologů zůstává vedle diagnostiky onemocnění intravezikální podávání medikamentů, lékař z pracoviště zabývajícího se léčbou bolesti může působit pozitivně na stav pacienta systémovou farmakoterapií nebo použitím invazivních technik.

Pro racionálně vedenou léčbu bolesti je základním vodítkem pečlivě odebraná **algeziologická anamnéza**, která zahrnuje dobu trvání bolesti, charakter bolesti (je rozhodující pro výběr koanalgetika), faktory ovlivňující bolest, intenzitu a změny v čase (informují o potřebě tzv. „rescue terapie“ na „průlomovou“ bolest), dále lokalizaci a propagaci bolesti, kvalitu spánku a osobního života.

### Pravidelné hodnocení intenzity a charakteru bolesti je jedním z předpokladů úspěšné léčby!

Pro hodnocení intenzity bolesti se používá *vizuální analogová škála (VAS) – stupnice intenzity bolesti 1–10*. O jejích změnách během 24 hodin nás nejlépe informuje *deník bolesti*.

*Průlomová bolest* je definována jako náhlé zvýšení intenzity bolesti při jinak kompenzované léčbě, a pokud je její výskyt častý, nutí nás k úpravě chronické terapie.

### Farmakoterapie bolesti u BPS

Léčbu bolesti vedeme dle *analgetického žebříčku WHO* (tabulka 1), který byl původně vytvořen pro léčbu *chronické nádorové bolesti*. Dnes se jím orientačně řídíme také při léčbě *chronické nenádorové bolesti*.

Neuropatická bolest bývá rezistentní na klasická analgetika a léky 1. volby jsou **adjuvantní léčiva neboli koanalgetika**, která primárně neřadíme mezi analgetika, ale svými účinky příznivě ovlivňují vedení bolesti nervovými vlákny. Bývají také označována jako *modulátory bolesti*. Z klasických analgetik se u NPB nejlépe uplatňují nesteroidní antirevmatika (NSA) pro svůj protizánětlivý účinek. Výběr koanalgetik volíme podle Doporučení EFNS z roku 2006 (tabulka 2).

### Hlavní skupiny koanalgetik u NPB

1. Antiepileptika
2. Antidepresiva
3. Myorelaxancia
4. Antihistaminika
5. Kortikosteroidy
6. Ostatní – ketamin

### Antiepileptika

Antikonvulziva snižují spontánní neuronální výboje účinkem na iontové kanály nebo neurotransmitery a mohou tak mít obdobný efekt na

abnormální výboje bolestivých vláken. V poslední době byl prokázán i příznivý efekt některých antiepileptik III. generace, a ta se stala běžnou součástí léčby NPB. Jde především o gabapentin a pregabalin.

**Gabapentin** (Neurontin, Gabator, Gabalept apod) inhibuje napěťově řízené vápníkové (Ca) kanály a zesiluje GABAergní tlumivé účinky. Jeho účinnost byla prokázána i randomizovanými studiemi (14, 16). Začínáme dávkou 300 mg na noc a opatrně v průběhu několika dní až týdnů podle snášenlivosti titrujeme do analgeticky účinné dávky. Užívá se 900–3600 mg/den, rozdělených do 3 dávek. Gabapentin je velmi dobře tolerován, mezi nejčastější nežádoucí účinky patří somnolence, závratě a někdy ataxie.

**Pregabalin** (Lyrica) je nově vyvinutý nástupce gabapentinu se silnější afinitou k podjednotce Ca kanálu. Na podkladě studií je účinný také v terapii NPB (4, 5, 13, 15). Redukuje influx kalcia do terminálního neuronu a sekreci excitačních mediátorů (noradrenalin, substance P, glutamát). Jednou z výhod oproti gabapentinu je výborná biologická dostupnost (bioavailability), takže nevyžaduje delší titrační období. Příznivě ovlivňuje i poruchy spánku a deprese. V psychiatrii je indikován k terapii afektivně úzkostné poruchy. Podle efektu a tolerance se užívá 75–600 mg/den, ve 2 denních dávkách. Má více nežádoucích účinků, z nichž nejčastější jsou: sucho v ústech, poruchy vidění, ospalost, otoky (zejména periferní), přírůstek hmotnosti.

## Antidepresiva

Hlavní skupinou psychofarmak, která příznivě působí na bolest, zůstávají **tricyklická antidepresiva (TCA)**. Mechanismus jejich analgetického účinku spočívá v potenciaci noradrenergí a serotoninergní neurotransmise na úrovni descendentního tlumivého systému míšního. Lékem 1. volby, schváleným i Českou neurologickou společností, je **amitriptylin**. Začíná se opět malými dávkami 25 mg (na noc pro jeho tlumivý účinek) až do max. analgetické dávky 150 mg/den. Jeho podání je kontraindikováno u pacientů s kardiologickou anamnézou pro jeho arytmogenní účinek, s glaukomem a kombinaci s IMAO

(inhibitory monoaminoxidázy). Indikací pro jeho podání je také *pálivý charakter* bolesti.

U pacientů s onemocněním kardiovaskulárního aparátu bývá lépe tolerován **nortriptylin**.

Z moderních antidepresiv se v léčbě NPB uplatňuje také **duloxetin** (Cymbalta), což je kombinovaný inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu. Hlavní schválenou indikací zůstává terapie diabetické polyneuropatie. Používá se v 1x denně v dávce 60 mg, případně ji lze zvýšit při nedostatečné odpovědi až na 120 mg/den. Kontraindikace podání jsou porucha jater a ledvin a kombinace s IMAO.

Ostatní moderní antidepresiva, zejména **skupiny SSRI**, se jako koanalgetika v léčbě bolesti nuplatňují, ale mají své významné místo v léčbě doprovodné deprese. Pro minimální množství lékových interakcí a dobrou snášenlivost se nejčastěji používá **citalopram**.

**Myorelaxancia** jsou indikována u NPB se svalovými spazmy. Nejčastěji užíváme **baclofen** v dávkách 80–100 mg/den.

**Antihistaminika** se používají z důvodu snahy ovlivnit mastocyty, které mají svou úlohu v patofyziologii BPS. Jejich účinek je však sporný.

**Kortikoidy** působí svým protizánětlivým účinkem. Nejčastěji se užívá prednison do denní dávky 25 mg s dobrým efektem na bolest a urgenci.

**Ketamin**, známý jako disociativní anestetikum, (blokátor NMDA receptorů) se jeví na základě studií a klinických zkušeností jako účinný modulator v léčbě CHB. Proti jeho užití při léčbě IC však stojí studie z roku 2007 (Shahani R., et al.), kdy výsledkem byl *zvýšený výskyt ulcerací močového měchýře u chronických uživatelů ketaminu*.

## Analgetika

Pokud chceme u BPS ovlivnit i nociceptivní složku bolesti, používáme podpůrně i neopioidní případně opioidní analgetika dle stupně bolesti (tabulka 1).

## Analgetika – antipyretika

Z této skupiny léků užíváme paracetamol a metamizol, a to zejména k léčbě *průlomové* bolesti. Tyto lé-

ky při dlouhodobém užívání preferujeme před nesteroidními antirevmatiky. Je třeba zdůraznit, že účinná analgetická dávka **paracetamolu** je 750–1000 mg a lze brát až 4 g denně. Poškození jater po terapeutických dávkách paracetamolu je výjimečné a přichází v úvahu spíše při stavech s nízkými hladinami glutathionu jako jsou kachexie při anorexii, hepatitida C a cirhóza jater (Lauterburg 2002). Z nežádoucích účinků **metamizolu** je znám jeho negativní vliv na krvetvorbu. Poslední epidemiologické studie však ukazují, že toto riziko je velmi nízké (1:1 000 000) a spíše bychom se měli obávat vzácné, ale těžké anafylaktoidní reakce, kterou tento lék může vyvolat.

**Nesteroidní antirevmatika (NSA)** svým protizánětlivým účinkem mohou mít na IC částečně pozitivní vliv. Podle svého působení na cyklooxygenázu-1 (COX1 – konstituční) a cyklooxygenázu-2 (COX2- indukovatelná) je dělíme na *klasická* (ibuprofen, diclofenac, naproxen, piroxicam), *preferenční* (nimesulid, meloxicam) a COX2 specifická = *koxiby* (parecoxib, etorikoxib, celecoxib). Je třeba zdůraznit, že *klasická NSA jsou farmaka pro dlouhodobé podávání naprosto nevhodná* z důvodu svých závažných nežádoucích účinků na GIT, kardiovaskulární systém, trombocyty a ledviny. U CHB lze však užít preferenční **meloxicam** (Movalis, Recoxa) v dávce 7,5–15 mg denně při nepřítomnosti vředové choroby žaludku a duodena. Nedávno dlouhodobě užívaný nimesulid (Coxtral, Aulin, Nimesil apod) je od září 2007 schválen SÚKLEM v dávkování 200 mg denně (2 tbl) pouze na dobu 2 týdnů. Při dlouhodobějším podávání se může projevit jeho hepatotoxicita.

## Opioidy

Při středně silné a silné bolesti máme na výběr analgetika ze skupiny slabých a silných opioidů. U CHB preferujeme lékové formy s postupným uvolňováním. Některé typy NPB jsou opioidsenzitivní. V tomto případě bývá lékem 1. volby **tramadol**, který řadíme do 2. stupně farmakologického žebříčku WHO. Je dostupný v retardovaných tabletách s 12hodinovým (Tramal retard, Tralgit SR, Tramundin) nebo 24hodinovým (Noax Uno) uvolňováním. Na průlomovou bolest je vhodné podání ve formě kapek.

Pokud je třeba vyšších dávek, je racionálnější zvolit nižší dávku silného opioidu. Zde jsou u CHB oblíbené náplastové formy na 72 hod **buprenorphin** (Transtec) a **fentanyl** (Durogesic). Při nesnášenlivosti náplastí máme k dispozici retardované formy **oxycodonu** (Oxycontin), **hydromorfonu** (Palladone, Jurnista) nebo **morfinu** (MST).

Při léčbě je důležité dodržovat důsledně pravidla pro léčbu silnými opioidy dle Metodických doporučení pro léčbu chronické nenádorové bolesti (2004) Společnosti pro studium a léčbu bolesti (SSLB).

| Tabulka 2. Doporučení EFNS (Evropská federace neurologických společností) pro léčbu NPB 2006 |                                                |                                                    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Klinický syndrom                                                                             | 1. volba                                       | 2./3.volba                                         |
| bolestivá polyneuropatie                                                                     | Gabapentin/Pregabalin, TCA                     | Opioidy/Tramadol<br>SSNRI, Lamotrigin              |
| posttherpetická neuralgie                                                                    | Gabapentin/Pregabalin, TCA<br>Lidocain lokálně | Kapsaicin lokálně<br>Opioidy/Tramadol<br>Valproáty |
| neuralgie trigeminu                                                                          | Oxkarbazepin<br>Karbamazepin                   | Chirurgická léčba<br>(neurovaskulární konflikt)    |
| centrální bolest                                                                             | Amitriptylin<br>Gabapentin/<br>Pregabalin      | Kanabinoidy/<br>Lamotrigin<br>Opioidy              |

## Neuromodulace

Neuromodulační techniky jsou metody, ke kterým přistupujeme až po vyčerpání farmakoterapeutických postupů. Jde o nově používané analgetické postupy k léčbě jinak neovlivnitelných chronických bolestí (rozvoj od r. 2000).

Při těchto aplikacích dochází k nedestruktivnímu a reverzibilnímu ovlivnění nervové tkáně.

V terapii BPS se využívá metody **neuromodulace**, kdy se stimulují sakrální nervové kořeny, nejčastěji S3, permanentní elektrodou. Parametry stimulace jsou programovány a pomocí definovaného elektrického proudu dochází k bloádě přenosu nervových signálů bolesti do mozku (princip vrátkové teorie Melzacka – Walla), kromě bolesti dochází při této metodě podle studií i ke snížení nutkavosti močení. Jde však zatím o metody velmi nákladné, což omezuje počet pacientů, kteří by z těchto metod mohli mít prospěch.

V současné době zaznamenává v algeziologii velký rozvoj **pulzní radiofrekvenční terapie (PRF)**. Je to nová metoda aplikace vysokofrekvenčního

proudu, založená na principu střídání periody impulzů a periody „klidu“, je pokládána za modifikaci klasické radiofrekvenční termokoagulace. Po odstranění působení tepla na nervovou tkáň (max. do 42°C) je analgetický efekt způsoben pouze elektromagnetickým proudem v okolí jehly. Mechanismus účinku metody není dosud přesně znám, předpokládá se selektivní účinek na tenká A-delta a C-vlákna (6). Někteří autoři poukazují na možnost ovlivnění exprese genů, které se podílejí na přenosu bolesti. Technika není neurodestruktivní a je řazena k neuromodulačním postupům. Je využívána u vertebrogenních algických syndromů a u kraniofaciálních bolestivých stavů. Zatím nejsou zkušenosti u BPS, ale zdá se, že by působení na sakrální kořeny mohlo vést i k ovlivnění potíží u IC.

## Závěr

BPS se v poslední době stále více dostává do povědomí urologů a algeziologů, ale také dalších specialistů. Pochopení patofyziologického podkladu tohoto onemocnění může vést k účelně zvolené farmakoterapii bolesti, a tím ke zlepšení kvality ži-

vota pacienta. Přístup k léčbě musí být vždy multidisciplinární. Nové poznatky o této nemoci a léčbě bolesti jsou k dispozici na adresách: [www.pain.cz](http://www.pain.cz) a [www.painful-bladder.org](http://www.painful-bladder.org).



**MUDr. Pavlína Nosková**  
Centrum léčby bolesti KARIM  
VFN a 1. LF UK  
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2  
e-mail: [pavlina.noskova@vfn.cz](mailto:pavlina.noskova@vfn.cz)

## Literatura

1. Ambler Z, Bednařík J, Keller O. Doporučený postup pro léčbu neuropatické bolesti. [www.pain.cz](http://www.pain.cz)
2. Bednařík J, Ambler Z. Doporučení EFNS pro farmakologickou léčbu neuropatické bolesti. *čas. Bolest – suppl.* 2007; 10(1): 26.
3. Dimitrakov J, Kroenke K, Steers WD, Berde C, Zurakowski D, Freeman MR, Jackson JL. Pharmacologic management of PBS/IC. *Arch Inter Med.* 2007; 167(18): 1922–1929.
4. Dworkin RH, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia. A randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60: 1274–1283.
5. Freynhagen R, et al. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12 week, randomised, double-blind, multicenter, placebo-controlled trial of flexible and fixed dose regimens. *Pain* 2005; 116: 109–118.
6. Hamman W, et al. Pulsed radiofrequency applied to dorsal root ganglia causes a selective increase in ATF3 small neurons. *Eur J. Pain* 2005.
7. Hanuš T, Zámečník L. Intersticiální cystitida. *Nucleus HK* 2007; 6–52.
8. Kršiak M. Farmakoterapie bolesti zad. *Bolest* 2007; 10(1): 14.
9. Lauterburg BH. Analgesics and glutathione. *Am. J. Ther.* 2002; 9: 225–233.
10. Michálek P, Gabrhelík T. Pulsní radiofrekvenční léčba – nová alternativa na poli neuromodulace?. *Bolest* 2005; 8(4): 217–221.
11. Rokyta R, Kršiak M, Kozák J. Bolest. *TIGIS* 2006; 226–231.
12. Rokyta R. Patofyziologie bolesti. *Postgraduální medicína* 2003; 5(1): 51–54.
13. Rosenstock J, et al. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2004; 110: 628–638.
14. Rowbotham M, et al. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280: 1837–1842.
15. Sabatowska R, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with postherpetic neuralgia. *Pain* 2004; 109: 26–35.
16. Serpell MG. Neuropathic pain study group. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: results of a randomised, placebo controlled trial. *Pain* 2002; 99: 557–566.
17. Shahani R, Streuker C, Dickson B, Stewart RJ. Ketamine-associated ulcerative cystitis. *Urology*, 2007; 69(5): 810–812.
18. Steinberg AC, Oyama IA, Whitmore KE. Bilateral S3 stimulator in patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2007; 69(3): 441–443.
19. Zámečník L. Chronická bolest u intersticiální cystitidy. *Urol. Listy* 2007; 5(2): 41–47.
20. Zámečník L. Intersticiální cystitida. *Praha* 2007; 4–50 (v tisku).