

Periferní neuropatie v ambulantní praxi

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika, Pardubická krajská nemocnice, a.s., Pardubice

Periferní neuropatie vznikají postižením periferního nervového systému a vzájemně se liší lokalizací postižení periferního nervového systému (neurony, kořeny, ganglia, nervy), distribucí a rozsahem postižení (mononeuropatie až polyneuropatie), typem léze (axonální, demyelinizační, smíšené) i klinickým průběhem (akutní, chronické, remitující, trvale progredující). Nemocní s periferními neuropatiemi velmi často přicházejí do neurologických ambulancí a úspěšná diagnóza i uspokojivá terapie představují často obtížně řešitelný problém. Přehled základní problematiky neuropatií s logickým diagnostickým postupem a zásadami terapie by měl přispět k dalšímu pokroku v péči o tyto nemocné.

Klíčová slova: periferní neuropatie, elektromyografie, axonální a demyelinizační léze, polyradikuloneuritis, diabetická neuropatie.

Peripheral neuropathy in outpatients' clinic

Peripheral neuropathies represent various disturbances of peripheral nervous system and according to localization of peripheral nervous system lesions (neurons, roots, ganglia, nerves), distribution and extend of lesions (mononeuropathies to polyneuropathies), type of lesion (axonal, demyelination, mixed), and clinical course (acute, chronic, remitting, steadily progressive) are differing one from another. Patients with peripheral neuropathies are often coming to neurological outpatients' clinics. A successful diagnosis and a satisfying therapy use to be a difficult problem. An overview of basic aspects of neuropathies with suggestion of logical diagnostic process and principles of therapy should contribute to further proceedings in care of these patients.

Key words: peripheral neuropathies, electromyography, axonal and demyelinating lesions, polyradiculoneuritis, diabetic neuropathy.

Neurol. pro praxi 2009; 10(1): 32–36

Seznam zkratk

DK – dolní končetiny

HK – horní končetiny

EMG – elektromyografie

HIV – virus lidské imunodeficiency

CIDP – chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie

MMN – multifokální motorická neuropatie

CMT – choroba Charcot-Marie-Tooth

GBS – syndrom Guillaina a Barrého

HNPP – hereditární neuropatie s tendencí k tlakovým obrnám

na 8 %. Tak vysoký výskyt provází i značná ekonomická zátěž společnosti, a to ještě do těchto statistických údajů nebyly započítány traumatické neuropatie (England a Asbury, 2004).

V rozvinutých a nyní i v rozvojových zemích je diabetická neuropatie nejčastější neuropatií. Neuropatie provázející lepru je v rozvojových zemích v subtropickém a tropickém pásmu druhou nejčastější neuropatií. Dále se běžně vyskytují neuropatie u metabolických poruch, infekčních nemocí, vaskulitid, neuropatie toxické, dysimunitní či hereditární.

Anamnéza

Nemocní přicházejí s různými příznaky poruch motorických, senzitivních či autonomních vláken. **Svalová slabost** bývá nejčastěji na akrech DK. Přitom paréza dorzální flexe nohy i prstů téměř vždy působí více potíží. Z počátečních potíží to bývá zapomenutí špičkou (např. o koberec) či distorze nohy v hleznu při šikmém došlápnutí. Až později se vyvine přepadání nohy s následnou stepáží. Lehká paréza plantární flexe nohy se vyznačuje slabým odrazem, ztrátou svižnosti chůze. Slabost drobných svalů rukou bývá nemocnými popisována jako ztráta obratnosti (zapínání knoflíků) či jako slabost (nemožnost otočit klíčem v zámku či otevřít pet láhev). K motorickým příznakům patří také křeče svalů (krampy), které bývají velmi bolestivé. Až později se vyvíjejí atrofie svalů či deformity

na akrech (např. kladívkovité prsty) (Haberlová et al., 2006).

Senzitivní příznaky jsou závislé na kalibru a typu senzitivních vláken, která jsou v rámci neuropatie postižena. Neuropatie tenkých vláken (nemyelinizovaných a slabě myelinizovaných vedoucích bolest a termické kvality cití) se vyznačuje bolestmi lokalizovanými zpočátku akrálně. Nemocný udává píchavé či tlakové bolesti při chůzi („jakoby chodil po oblázcích“). Má změněnou percepci termických podnětů. Mívá pálivé parestézie či není schopen určit, zdali je voda ve vaně horká či studená. Výskyt potíží na rukou je méně častý a přichází až tehdy, když se poruchy cití na DK rozšířily až nad kolena (podle délky postižených vláken). Vyjímkou z tohoto pravidla bývá brnění rukou, a to u nemocných, kteří mají periferní neuropatii a současně i syndrom karpálního tunelu. Postižení silných vláken (vedou povrchový dotyk, polohocit, pohybovit, vibrační cití a hlubokou bolest) se vyznačuje ataxií stoje a chůze. U hereditárních neuropatií se již ve školním věku projeví ataxie v tělocviku (přechod kladiny, nejistý stoj spojný). A později se může instabilita zhoršovat v typických situacích – za večera, v davu lidí.

Autonomní příznaky se velmi často vyskytují u některých periferních neuropatií (diabetické, toxické, při amyloidóze). Nejčastějšími příznaky bývají poruchy pocení (akrohypohidróza u diabetiků), příznaky gastrointestinální (zácpa

Úvod

Pod pojmem periferní neuropatie se řadí postižení jakékoliv části periferního nervového systému (Shy 2003). Patří mezi základní a nejčastější neurologická onemocnění. Nemocní s podezřením na periferní neuropatii jsou vyšetřováni v neurologických ambulancích, elektromyografických laboratořích a na neurologických odděleních. Vzhledem k tomu, že se jednotlivé neuropatie značně liší svou etiopatogenezí, klinickou manifestací, léčbou i průběhem, vyžaduje kvalitní řešení celé problematiky neuropatií nejen velké znalosti, ale i vybavení pracoviště i vypracované diagnosticko-terapeutické postupy.

Epidemiologie

Prevalence periferní neuropatie je 2,4 %, avšak ve věkové kategorii nad 55 let stoupá až

střídající se s průjmy, pomalé vyprazdňování žaludku), urogenitální (retence či inkontinence moči, sexuální poruchy), kardiovaskulární (snížená až vymizelá variabilita srdečního rytmu, ortostatická hypotenze) a další.

U velké většiny periferních neuropatií se vyskytují jak senzitivní tak i motorické příznaky.

Dokonalá **rodinná anamnéza** s cílenými dotazy na příznaky neuropatie u širšího příbuzenstva (kulhání, nejistá chůze, atrofie lýtek, deformity nohou) i na další příznaky vyskytující se u neuropatií (poruchy sluchu, deformity páteře) je nezbytnou součástí neurologického přístupu k nemocným s neuropatií. Pátráme rovněž po metabolických, endokrinních odchylkách či po toxické expozici a prodělaných infekcích.

Klinické vyšetření

Vyšetření cílené na periferní neuropatie se zaměřuje na posouzení dysfunkce motorických vláken (reflexy, svalová síla, atrofie svalů, fascikulace, křeče, rozbor pohybů v jednotlivých segmentech), senzitivních vláken (poruchy čítí – lokalizace, kvality čítí – včetně vyšetření ladičkou, dysestézie, alodyníe – statická, dynamická, termická, bolestivé struktury, ataxie trupu, chůze, přestřelování při taxi, tremor), vegetativní vlákna (pocení, ortostatická zkouška, variabilita srdeční frekvence – např. při hlubokém dýchání či stisku ruky). Při vyšetření je žádoucí zjistit distribuci postižení (distální, proximální, difuzní), tíži léze vláken (např. výrazněji postižena jsou senzitivní a jen málo motorická vlákna – u diabetické distální polyneuropatie), zhodnocení jednotlivých segmentů, celých končetin i hlavy, trupu, stoje a chůze.

Elektromyografie

Po anamnéze, zhodnocení současných potíží a klinickém vyšetření má následovat elektromyografické vyšetření. Při motorické a senzitivní neurografii se zhodnotí jednotlivé druhy vláken (rychlost vedení, bloky vedení, desynchronizace, velikost motorické či senzitivní odpovědi, vedení v proximálních segmentech nervů je hodnoceno pomocí F-vln a H-reflexu) a jehlová EMG nás informuje o přítomnosti denervačního syndromu, jeho dynamiky, o různých změnách motorických jednotek) (Kimura, 2006). Na podkladě EMG vyšetření je možno určit typ neuropatie (axonální, demyelinizační, smíšená), distribuci změn (multi-fokální – disperzní, proximální – distální – difuzní), i dynamiku změn (progrese – reinervace – stacionární) (King, 2006) (tabulka 1).

Demyelinizační léze vzniká na podkladě poškození myelinové pochvy. V počáteční fázi dochází ke snížení izolačních vlastností pochvy, a to

zejména v iuxtaparanodálním úseku. Dochází k úniku kaliových iontů, ke snížení klidové polarizace a ke zhoršení vodivých vlastností. V dalším průběhu se objevuje rozvolnění zakotvení myelinových pochev v paranodálním úseku. Pak dojde k šíření nátriových kanálů i do paranodálních částí, a tím se dále zhoršuje vedení nervem. Pokud dojde k demyelinizaci kratičkého úseku, šíří se vzruch postupnou depolarizací membrány axonu a dochází ke zpomalení vedení. Pokud demyelinizace postihne delší úsek vlákna objeví se blok vedení. Demyelinizační léze se vyskytuje u hereditárně podmíněných neuropatií a bývá uniformní (jsou však výjimky – např. hereditární neuropatie s tendencí k tlakovým obrnám), a dále u autoimunitních neuropatií, která je multifokální (tedy s bloky vedení, desynchronizací signálu, stranově mírně asymetrická).

Axonální léze vzniká poškozením axonu a zejména axonálního transportu. Dochází ke vzniku inkluzí, deformitě axonu až ke vzniku Wallerovy degenerace. Myelinová pochva ztrátou axonu ztratí strukturální podporu, dochází k deformitě myelinové pochvy a rozpadu pochvy.

Neuronální léze jsou léze přímo těla neuronu. Může se jednat o motoneuron v předních míšních rozích či senzitivní neuron v míšních gangliích (např. herpes zoster či paraneoplastická senzitivní neuronopatie).

Klasifikace neuropatií **podle distribuce na subtypy** – mononeuropatie, mononeuropatia multiplex, polyneuropatie, plexopatie – má svůj diagnostický význam (England a Asbury, 2004).

Mononeuropatie vznikají na podkladě fokální léze jednoho periferního nervu. Nejčastějšími příčinami je trauma, zevní komprese či úžinový syndrom. Zdaleka nejčastěji se jedná o syndrom karpálního tunelu, pak následuje léze loketního

nervu v lokti, pak na zápěstí a v dlaní, a zřídka tlaková léze lýtkového či vřetenního nervu. Méně častými příčinami jsou vaskulitidy, infiltrace tumorem, sarkoidóza či amyloidóza. Může se však jednat také o první projev hereditární neuropatie s tendencí k rozvoji tlakových obrn.

Mononeuropatia multiplex se projevuje fokální lézí několika periferních nervů, které vznikly ať již simultánně či následně. Existují různé typy rozvoje tohoto postižení více jednotlivých nervů. Při těžkých mnohočetných formách mohou léze až splývat a klinicky se pak manifestuje téměř symetrickým postižením motorických i senzitivních vláken. Pak může napodobovat polyneuropatii. Příčinou těchto mnohočetných mononeuropatií mohou být vaskulitidy (polyarteritis nodóza, choroba Churga a Straussové, revmatoidní artritida, Sjögrenův syndrom). V rámci diabetu dochází rovněž k rozvoji mononeuropatia multiplex a charakteristickým příznakem bývá bolest (kůže, vazů a zejména svalů). Také zánětlivé nemoci (sarkoidóza), tumory (lymfomy, karcinom), infekční nemoci (Lymeská borrelióza, lepra, HIV) mohou být příčinou mnohočetných mononeuropatií. V některých případech je účelné provést v rámci diagnostického pátrání biopsii periferního nervu. V léčbě zánětlivých mnohočetných mononeuropatií se používají kortikoidy, imunosupresiva. Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIDP) probíhá nejčastěji pod klinickým obrazem mnohočetné mononeuropatie s atakovitým fokálním postižením dalších nervů a k tomu i progresí vlastní polyneuropatie (Köller et al., 2005). Mnohočetné fokální léze periferních nervů jsou charakteristické pro hereditární neuropatii s tendencí k tlakovým obrnám.

Polyneuropatie

Nejčastěji se vyskytuje distální symetrická polyneuropatie, která vzniká na podkladě po-

Tabulka 1. Rozdělení periferních neuropatií podle typu léze

Neuronopatie (motorické či senzitivní)	Sjögrenův syndrom herpes zoster paraneoplastická senzorická ganglionopatie toxické neuropatie (litium)
Axonální neuropatie	diabetes vaskulitis urémie autoimunitní axonální neuropatie amyloidóza alkohol toxické neuropatie (průmyslové toxiny, léky) hereditární axonální neuropatie (CMT 2) lepra
Demyelinizační neuropatie	autoimunitní demyelinizační (GBS, CIDP) hereditární demyelinizační neuropatie (CMT 1, HNPP) paraproteinemická neuropatie lepra

stížení těch nejdelších vláken. Distribuce neuropatických projevů je závislá na délce vláken od těla buňky – motorických od motoneuronů předních míšních rohů, senzitivních od senzitivních neuronů ve spinálních gangliích na zadních kořenech). Nejprve jsou tedy postiženy prsty a plosky nohou. Tento typ distální neuropatie se vyskytuje u metabolických poruch, systémových onemocnění či na podkladě exogenních toxinů (Windebank a Grisold, 2008; Umapathi a Chaudry, 2005).

Typickým příkladem je diabetická senzitivně-motorická polyneuropatie. Na počátku neuropatie se objevují parestázie i dysestázie nohou, pak postupně slabost akrálních svalů nohou, postupně se rozvíjí hypestázie ponožkovitého typu stoupající na bércích a pak již oslabení svalstva bérce. Tehdy již nemocný začíná zakopávat, má oslabenou dorzální flexi prstů i nohy a stoj se stává nejistým. V dalším průběhu se oslabí i plantární flexe nohy a prstů, nemocný není schopen chůze ani na špičkách a v té době již bývají lehčí atrofie i slabost prstů rukou, rozvíjí se porucha cití na akru horních končetin. Pokud porucha cití na DK dosáhne poloviny stehna, tak na HK již dosahuje rukavičková porucha cití na proximální části předloktí a objevuje se i porucha na břiše pod pupkem. Postupně se tato trojúhelníková porucha cití na břiše šíří a svým vrcholem dosáhne až mečíkovitého výběžku. Popsaný rozvoj poruch cití i paréz s atrofiemi je projevem postižení nervových vláken v závislosti na délce.

Polyneuropatie můžeme dále dělit podle různých hledisek. Podle typu kalibru vláken (tabulka 2).

U většiny polyneuropatií jsou porušena také autonomní vlákna, která se projeví symetrickou poruchou vegetativních funkcí s akrálním maximem (např. anhidróza u diabetické polyneuropatie). V rámci neuropatií se však může objevit různá a často asymetrická distribuce postižení sympatických či parasympatických vláken. Vegetativní projevy mohou i delší dobu předcházet klinickou manifestací vlastní základní choroby či polyneuropatii (anhydrióza na akrech DK často i léta předchází manifestací diabetu). Autonomní příznaky přicházejí jak u chronických, tak rovněž u akutních polyneuropatií (např. u GBS, kde mají např. projevy léze autonomních vláken pro kardiovaskulární systém velkou diagnostickou váhu). Existují vegetativní reflexy a zkoušky a v centrech zabývajících se problematikou neuropatií se používá „kvantitativní testování autonomních funkcí“.

Tabulka 2. Neuropatie tenkých a silných vláken

Neuropatie tenkých vláken	Neuropatie silných vláken
porucha termického a algického cití parestázie, dysestázie, allodynie neuropatická bolest	porucha hlubokého cití a jemné diskriminační citlivosti ataxie
myotatické reflexy zachovány	myotatické reflexy snižené až nevýbavné
svalová síla neporušena	oslabení akrálních svalů, rozvoj atrofií
normální běžné neurofyzilogické nálezy	výrazná patologie při neurofyzilogickém vyšetření (motorická a senzitivní neurografie, F-vlny, H-reflexy, jehlová EMG)
biopsie (kůže, nervu)	

Tabulka 3. Patogeneza periferních neuropatií

metabolické neuropatie (diabetes, hyperurikémie)
systémové choroby (vaskulitis, amyloidóza)
nádorová onemocnění (paraneoplastické)
infekční onemocnění (HIV, lepra, borrelióza)
autoimunitní – zánětlivé (akutní a chronická polyradikuloneuritis)
nutriční neuropatie (B1, B12, postgastrektomická)
toxická neuropatie (průmyslové toxiny, kovy, rozpouštědla)
polékové neuropatie (amiodaron, preparáty s platinou)
dědičné neuropatie
ostatní neuropatie

Plexopatie

Postižení pažní pleteně je častější. V typických situacích dochází k poranění pažní pleteně (dopravní či sportovní úrazy), kdy je obtížné přesně stanovit typ postižení jednotlivých částí pleteně a jejich větví. Chirurgická léčba je náročná a komplikovaná. Kompresivní plexopatie („thoracic outlet syndrome“) se často objevují v diferenciální diagnostice, avšak pravé neurogenní formy jsou vzácné. Pozdní postradiační plexopatie (až 30 let po ozáření pro karcinom prsu) bývají bolestivé a nezdělitelně progredují. Poměrně častá je bolestivá „akutní brachiální plexitida“ (užívá se rovněž: neuralgická amyotrofie) s rychle nastupujícími parézami a atrofiemi po vzniku bolesti. Primární léze je axonální, zánětlivého původu a má typickou distribuci paréz. Poruchy cití jsou v pozadí (Stewart, 2000).

Postižení lumbosakrální pleteně je méně časté. Nejčastější příčinou je proximální diabetická neuropatie s asymetrickým postižením, bolestmi svalů stehna a hýždě, rozvojem paréz a atrofií a velmi malými poruchami cití. Jiné příčiny (autoimunitní, zánětlivé, traumatické či postradiační) se vyskytuje vzácněji.

Klasifikace polyneuropatií na podkladě průběhu.

Akutní polyneuropatie se nejčastěji projevují rychle progredující parézou s areflexií a různě výraznou poruchou cití. Typickou akutní formou

je akutní polyradikuloneuritida, která má téměř symetrické postižení DK s progresí na HK, trup, hlavové nervy a ve 20–30% jsou postiženy dýchací svaly do té míry, že je nutno nemocné napojit na ventilátor. Většina forem akutní polyradikuloneuritidy je v evropském regionu demyelinizačního typu (nejméně 80%) a v léčbě se s úspěchem užívá plazmaferéza či vysoké dávky intravenózně podaného imunoglobulinu. Akutní polyneuropatie se však vyskytují také v průběhu různých infekcí (borrelióza, virus klíšťové encefalitidy, západonilská horečka), v rámci intoxikací, porfyrie, vaskulitidy, paraneoplastických projevů či jako polyneuropatie kriticky nemocných (Shy, 2003).

Chronické symetrické polyneuropatie se vyskytují nejčastěji a vyvíjejí se po dobu měsíců i mnoha let. V klinické diagnostice je však možno využít jak typické distribuce paréz a poruch cití, tak charakteristiky časového rozvoje neuropatie (postupný rozvoj, ataky i remise), postižení kalibru vláken (tenká či silná), současného výskytu autonomních poruch. V diagnostice je nezbytné laboratorní i EMG vyšetření, které umožní zřetelně diferencovat demyelinizační a axonální léze.

Mezi chronické demyelinizační polyneuropatie bez bloku vedení patří zejména hereditární neuropatie (CMT), kdy hlavní charakteristikou je téměř uniformní zpomalení vedení. U chronických polyneuropatií s průkazem bloku vedení a desynchronizace signálu patří autoimunitně

podmíněné polyneuropatie (např. chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie – CIDP, či multifokální motorická neuropatie – MMN) (Ehler a Štětkařová, 2008). Zatímco u hereditárních neuropatií je léčba symptomatická, tak u autoimunitně podmíněných je velmi účinná aplikace velkých dávek imunoglobulinu intravenózně (CIDP, MMN), plazmaferézy (CIDP) či imunopresivní léčby – kortikoidy, cyklofosamid.

Mezi **chronické axonální polyneuropatie** (jsou nízké motorické a senzitivní odpovědi, nálezy fibrilací a pozitivních vln při jehlové EMG) patří diabetická polyneuropatie, metabolické a nutriční neuropatie, chronické renální selhání, paraneoplastické neuropatie, poškození alkoholem, jinými toxiny (léky, chemikálie), hereditární neuropatie (CMT typ 2). Axonální polyneuropatie s poškozením tenkých vláken je příčinou bolestivé neuropatie („burning feet syndrome“). (England a Asbury 2004; Erdman et al., 2007).

Patogeneza (tabulka 3)

Na rozvoji polyneuropatií se podílejí systémová onemocnění – metabolická a endokrinní (diabetes, tyreopatie), toxické vlivy (nejčastěji alkohol, podstatně méně organické i anorganické chemické látky – např. v rámci profesionální expozice), zánětlivé vlivy (v tropech a subtropích je to stále lepra, v mírném pásmu borrelióza, virové nemoci), deficientní stavy (hypovitaminózy, podvýživa) a rovněž nemoci geneticky podmíněné. V patogeneze mononeuropatií multiplex jsou to jednak systémového nemoce (diabetes mellitus), vaskulitidy (např. Churga a Straussové) či geneticky podmíněné stavy (hereditární neuropatie s tendencí k tlakovým obrnám). Mezi příčinami mononeuropatie jsou to v první řadě fyzikální faktory (komprese nervů, traumata, úžinové syndromy, přetížení), ale také záněty (např. herpes zoster), cirkulační poruchy i endokrinní a metabolické nemoci (diabetes).

Laboratorní vyšetření

Po odebrání anamnézy, klinickém vyšetření a EMG, je možno provést cílené odběry. Důležitý je krevní obraz, sedimentace, C-reaktivní protein, metabolické parametry (glykémie, renální a jaterní funkce), testy na funkci štítné žlázy, vyšetření moči, hladiny vitamínu B12, kyseliny listové. Při podezření na intoxikaci těžkými kovy je nutno sbírat moč po 24 hodin, provést speciální krevní zkoušky (např. kys. indolactovou, bazofilní tečkování erytrocytů), event. poslat k rozboru části nehtů či vlasů (arzen). Při podezření na infekční nemoci jako příčina neuropatie jsou pak indikovány příslušné krevní testy (protilátky), rozbor mozkomíšního moku

(včetně prostupnosti krevně-nervové bariéry, auto-produkce protilátek a zánětlivých markerů). Cílené molekulárně genetické vyšetření je indikováno při podezření na hereditární neuropatii. Ve speciálních případech je indikována i biopsie nervu (n. suralis; u vaskulitid, zánětlivých, toxických či zřídka se vyskytujících geneticky založených neuropatií) či kůže se stanovením hustoty epidermálních vláken (Vlčková-Moravcová et al., 2007).

Léčba

U periferních neuropatií je možno léčbu rozdělit na specifickou, která je namířena proti příčině neuropatie, a na symptomatickou, společnou pro všechny neuropatie.

Kauzální léčba se využívá u těch neuropatií, kde známe léčbou ovlivnitelnou příčinu či alespoň můžeme ovlivnit část patogenetického řetězce. Jedná se o neuropatie při diabetu, renální insuficienci, hypothyreoidismu, deficienci vitamínu B12, u vaskulitid, akutní i chronické polyradikuloneuritidy. U mnoha chronických neuropatií však léčbu neznáme (hereditárních, idiopatické chronické axonální polyneuropatie).

Symptomatická terapie je zaměřena na příznaky, které nemocného obtěžují. Nejdůležitější je léčba neuropatické bolesti. (Cruccu, 2007; Ambler, 2007). V léčbě neuropatické bolesti se snažíme využít tricyklická antidepresiva (amitriptylin, nortriptylin), která mají poměrně výrazný efekt, avšak jejich využití je silně limitováno jednak četnými kontraindikacemi (glaukom) a rovněž nežádoucími vedlejšími účinky (arytmie, závratě, nauzea). Podstatně výhodnější je využití duálních inhibitorů (serotoninu i noradrenalinu), které mají podstatně lepší snášenlivost (méně kontraindikací, méně vyjádřené nežádoucí účinky) a přitom poměrně silně potlačují neuropatickou bolest. V současnosti jsou k dispozici dva léky této skupiny (duloxetin, venlafaxin) a jsou indikovány u bolestivé diabetické neuropatie (Vondrová, 2008).

Efekt antikonvulziv v léčbě neuropatické bolesti byl prokázán mnoha klinickými studiemi a je potvrzován klinickou praxí. Blokátory sodíkových kanálů (karbamazepin, oxkarbamazepin) se využívají zejména u neuralgických forem bolesti (neuralgie trojklanného nervu, postherpetická neuralgie), kdežto u diabetické neuropatie nebyl jejich efekt potvrzen. U topiramátu a lamotriginu se účinek na neuropatickou bolest neprokázal. Modulátory kalciového kanálu mají jasně prokázaný účinek na neuropatickou bolest, a přitom mají velmi malé vedlejší účinky. Na rozdíl od původního gabapentinu má později vyvinutý pregabalin větší specifitu vazby na strukturální protein napětím řízeného kal-

ciového kanálu. S tím je spojena i větší mohutnost účinku a snazší titrace dávky (Ziegler, 2008).

Při intenzivních neuropatických bolestech je možno na přechodnou dobu využít příznivého efektu opioidů. Poměrně slabý opioid tramadol se používá velmi často, ale při velkých a na léčbu refrakterních bolestech i silnější oxycodon. U bolestivé diabetické neuropatie mívá v méně pokročilých stádiích úspěch kyselina alfa-lipoová.

Rehabilitační a fyzikální terapie je nezbytným předpokladem u nemocných s parézami, atrofiemi, poruchou stoje a chůze. Často je nutný nácvik jemné hybnosti a obratnosti rukou a prstů. U nemocných s přetrvávajícími parézami (např. diabetická polyneuropatie, po akutní polyradikuloneuritidě) je indikována **lázeňská léčba**.

Z celkových opatření je to snížení hmotnosti (se snížením zátěže DK), péče o nohy (možnost tvorby mozolů, deformit, až trofických vředů), úpravu bot, ortézy, pomůcky pro chůzi (hole).

Literatura

1. Ambler Z. Neuropatická bolest – mechanismus, příčiny a možnosti farmakoterapie. Neurol pro praxi 2007; 8: 107–110.
2. Cruccu G. Treatment of painful neuropathy. Curr Opin Neurol 2007; 20: 531–535.
3. Ehler E, Štětkařová I. Patofyziologie bloku vedení u neuromuskulárních chorob. Česk Slov Neurol N 2008; 71/104: 93–101.
4. England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. The Lancet 2004; 363: 2151–2161.
5. Erdman PG, Teunissen LL, van Genderen PR, et al. Functioning of patients with chronic idiopathic axonal polyneuropathy (CIAP). J Neurol 2007; 254: 1204–1212.
6. Haberlová J, Mazanec R, Seeman P. Dědičné periferní neuropatie. Neurol pro praxi 2006; 7: 147–152.
7. Kimura J. (ed) Peripheral nerve diseases. Edinburgh: Elsevier 2006: 972 s.
8. King RHM. The pathology of peripheral nerve diseases. ACNR 2006; 6: 16–18.
9. Köller H, Kieseier BC, Jander S, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. The New England J Med 2005; 352: 1343–1357.
10. Shy ME. Peripheral neuropathy. Continuum 2003; 9: 194 s.
11. Stewart DJ. Focal peripheral neuropathies. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 580 s.
12. Umapathi T, Chaundry V. Toxic neuropathy. Curr Opin Neurol 2005; 18: 574–580.
13. Vondrová H. Léčba diabetické polyneuropatie. Neurol pro praxi 2008; 9: 245–251.
14. Vlčková-Moravcová E, Bednařík J, Dušek L, et al. Diagnostic validity of epidermal nerve fiber densities in painful sensory neuropathies. Muscle Nerve 2007; 37: 50–60.
15. Windebank AJ, Grisold W. Chemotherapy-induced neuropathy. J Peripher Nerv Syst 2008; 13: 27–46.
16. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain. Diabetes Care 2008; 31: S255–S261.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika, Pardubická krajská nemocnice, a. s.
Kyjevská 44, 532 03 Pardubice
edvard.ehler@nemocnice-pardubice.cz