

Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika PKN, a.s. a Fakulta zdravotnických studií Univerzity Pardubice

Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie (CIDP) se vyznačuje relabujícím či progredujícím průběhem. Jedná se o autoimunitní polyradikuloneuropatii s aktivací buněčných i humorálních mechanismů a primárním poškozením myelinové pochvy periferních nervů. Demyelinizační a remyelinizační změny lze prokázat při biopsii nervu, jejich ekvivalent pak pomocí neurofyziologického vyšetření. V klinickém nálezů je postižení motorických nervů distálně a proximálně, u typické formy na všech končetinách jsou poruchy senzitivních i autonomních nervů. Kromě nejčastější typické formy se vyskytuje celá řada forem CIDP. V léčbě se nejčastěji používají kortikoidy, pak intravenózně podané imunoglobuliny a pouze v omezené indikaci plazmaferéza. CIDP je léčitelná neuropatie, i když u značného podílu nemocných vede k výrazné invalidizaci.

Klíčová slova: polyradikuloneuritida, autoimunitní zánět, neurofyziologické vyšetření, biopsie nervu, intravenózní léčba imunoglobuliny.

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is characterized by relapsing or progredient course. This is an autoimmune polyradiculoneuropathy with activation of cellular and humoral mechanisms and with primary lesion of myelin sheath in peripheral nerves. Demyelinating and remyelinating changes could be disclosed by nerve biopsy, or their equivalent proved with help of neurophysiological investigation. In clinical finding there is motor nerve disorder in distal and also proximal regions, in typical form in all four extremities, disturbances of sensitive and autonomic nerves are present. Besides the most frequent typical form there are more not so frequent forms. In CIDP therapy corticosteroids are used most frequently, then intravenously administered immunoglobulins and only in restricted indication plasmapheresis. CIDP is a treatable neuropathy, though in substantial proportion of patients leads to invalidity.

Key words: polyradiculoneuritis, autoimmune inflammation, neurophysiological investigation, nerve biopsy, intravenous administration of immunoglobulins.

Neurol. praxi 2015; 16(4): 215–218

Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie (CIDP) je autoimunitní neuropatie charakterizovaná atakami a remisemi či progredujícím průběhem (Amato et Russel, 2008). CIDP je relativně vzácná a všeobecně poddiagnostikovaná neuropatie, která může vést až k invaliditě. Přitom se jedná o dobře léčitelnou poruchu (Overell et Willison, 2006). Pro stanovení diagnózy CIDP existuje celá řada postupů, z nichž diagnostická kritéria EFNS/PNS tvoří velmi propracovaný základ (van den Bergh et al., 2010). Recentní práce dále propracovávají klinická, elektrofyziologická i podpůrná kritéria s cílem zvýšit senzitivitu i spolehlivost diagnostického postupu (van den Bergh et Rajabally, 2013; Koski et al., 2009).

Prevalence CIDP se udává v širokém rozmezí 1–7,7/100 000 dospělých (Bright et al., 2014). U dětí dosahuje 0,48/100 000 dětí. CIDP se vyskytuje nejčastěji mezi 40.–60. rokem věku, avšak může se manifestovat také v dětském věku (Jo et al., 2009). Relabujícím formy se objevují v mladších věkových kategoriích, nejčastěji ve třetí dekádě. Muži jsou postiženi o něco častěji než ženy. V těhotenství se častěji vyskytují relapsy a exacerbace. Až ve 30 % předchází relapsům a exacerbacím infekce.

Patogeneze

Histologický nálezu u CIDP odpovídá zhruba experimentální alergické neuritidě a současně přítomná pozitivní odpověď na imunosupresi svědčí pro autoimunitní patogenезi (Hughes et al., 2006). Patofyziologické pochody u CIDP jsou jak humorální, tak buněčné. Nebyl však dosud prokázán specifický antigen, který by byl triggerem atak CIDP. Ataky CIDP začínají cytokiny indukovanou aktivací T-lymfocytů s následnou makrofágy zprostředkovanou destrukcí myelinu. V krevním séru, mozkomíšním moku i v periferním nervu se nacházejí zvýšené koncentrace adhezních molekul, chemokinů a matrix metaloproteináz, které zvyšují propustnost hemato-nervové bariéry pro migraci lymfoidních buněk. Dochází k aktivaci T-lymfocytů. Humorální faktory však mají rovněž důležitou roli v rozvoji demyelinizace, pro což svědčí i výrazný terapeutický efekt plazmaferézy. Depozita komplement-fixačních globulinů byla prokázána v postižených nervech. Přes mnohé pokroky v odhalení patofyziologických mechanismů rozvoje CIDP je ještě úplné poznání celého řetězce rozvoje CIDP předmětem dalšího výzkumu. Specifickým aspektem je vztah patologických změn a klinického i elektrofyziologického

nálezů u různých forem CIDP (van den Bergh et Rajabally, 2013). Biopsie periferního nervu s průkazem demyelinizačního typu léze bývala součástí diagnostiky. V současnosti se přistupuje k biopsii nervu pouze z diferenciálně diagnostických důvodů – podezření na amyloidózu, vaskulitidu, jinou zánětlivou neuropatii a další. Před 15 lety byla z diagnostických důvodů provedena biopsie nervu asi u 2/3 nemocných. V současnosti poklesl diagnostický význam biopsie nervu a provádí se asi u 13 % nemocných (Viala et al., 2010).

Průběh CIDP je nejčastěji relabujícím či progredujícím. Charakteristický je rozvoj příznaků, který trvá déle než 8 týdnů. Délka rozvoje neuropatických příznaků je důležitým diferenciálně diagnostickým rozdílem proti GBS (rozvoj nejdele do 4 týdnů). Existují čtyři hlavní typy rozvoje CIDP: 1. chronický monofázický průběh (15 %), 2. chronický relabujícím průběh (34 %), 3. stupňovitá progres (34 %), 4. stálá progres (15 %) (Amato et Russel, 2008). Časová charakteristika průběhu CIDP má svou důležitost pro klinickou diagnostiku. Relabujícím formou se vyskytuje u mladších jedinců, obvykle ve třetím deceniu. Relapsy mohou být provokovány infekčním onemocněním či graviditou.

Tabulka 1. Klinická diagnostická kritéria (ČNS)

I. A: Typická CIDP	Chronicky plynule, schodovitě progredující nebo recidivující proximální a distální svalová slabost a senzitivní dysfunkce na všech končetinách, rozvíjející se minimálně 2 měsíce; hlavové nervy mohou být postiženy, nevýbavné či snížené šlachové reflexy na všech končetinách
I. B: Atypická CIDP	Převážně distální senzitivní či senzomotorický deficit (DADS) Čistě motorické nebo senzitivní postižení Asymetrické postižení (MADSAM, Lewis-Sumnerův syndrom) Fokální postižení (např. brachiálního plexu či jednoho nervu) Postižení centrálního nervového systému (může se kombinovat s typickou či atypickou formou CIDP)
II. Vylučovací kritéria	Diftérie, expozice léku nebo toxinu vyvolávajícího neuropatii Hereditární demyelinizační neuropatie, deformita nohou, retinitis pigmentosa Přítomnost poruchy sfinkterů Multifokální motorická neuropatie Protilátky proti myelin-asociovanému proteinu (MAG)

Tabulka 2. Asociace CIDP s konkomitujícími chorobami

Nemoc/porucha	Diagnostický test
Monoklonální gamapatie nestanoveného významu (MGUS)	Imuno elektroforéza, protilátky proti gangliosidům
Lymfom z B buněk	CT sken, kostní dřev, biopsie
Chronická lymfatická leukémie	Diferenciace lymfocytů, kostní dřev
Waldenstromova makroglobulinémie	Sedimentace, beta-2 mikroglobulin, kostní dřev
Mnohočetný myelom	Bence-Jonesova bílkovina, sedimentace, kost
Plazmocytom	Scintigrafie kostí, biopsie
Castlemanův syndrom	Scinti kostí, CT, biopsie
POEMS syndrom	CT, endokrinní testy
HIV infekce	Anti-HIV protilátky
Diabetes mellitus	Glykémie, glukózový toleranční test
CNS demyelinizace	MRI mozku a míchy
Hereditární demyelinizační neuropatie (CMT1)	Neurofyziologické vyšetření, genetické testy
Nefrotický syndrom	Bílkovina v moči – 24 hodin, biopsie ledvin
Transplantace kostní dřevě, orgánů	Individuální
Tyreotoxikóza	Funkce štítné žlázy

Tabulka 3. Základní elektrofyziologická kritéria CIDP (dle EFNS/PNS standardu; 2010)

Parametry motorické neurografie	Odchytky od limitních hodnot
Snížení rychlosti vedení (MCV)	o 30 % ve 2 nervech
Prodloužení distální motorické latence (DML)	o 50 % ve 2 nervech
Prodloužení latence F-vlny	o 30 % ve 2 nervech
Parciální blok vedení v motorických vláknech	50% pokles amplitudy CMAP ve 2 nervech
Časová disperze	Prodloužení o 30% trvání CMAP ve 2 nervech
Prodloužení trvání distálního CMAP	Nad: n. medianus 6,6 ms, n. ulnaris 6,7 ms, n. peroneus 7,6 ms, n. tibialis 8,8 ms

Tabulka 4. Elektrodiagnostická kritéria

Úroveň diagnózy	Kritéria
Jistá	Nejméně jedno z elektrodiagnostických kritérií
Pravděpodobná	Nejméně 30% redukce amplitudy při proximální stimulaci ve srovnání s distální stimulací, s výjimkou n. tibialis, pokud je amplituda distálního CMAP nejméně 10% dolního limitu, u dvou nervů nebo u jednoho + nejméně jeden znak demyelinizace u minimálně jednoho dalšího nervu
Možná	Nejméně 30% redukce amplitudy – pouze u 1 nervu

V popředí klinického nálezu je u většiny forem CIDP oslabení svalů, které se vyskytuje jak na akru končetin, tak proximálně (pletencové svaly, paže, stehno). Senzitivní příznaky

jsou přítomny u většiny nemocných, lokalizace pozitivních i negativních senzitivních příznaků přitom zpočátku zachovává inervační oblasti jednotlivých nervů, avšak později bývá téměř

symetrická. Podstatnější poruchy mozkových nervů se vyskytují asi v 16 % a poruchy nejsou těžké. Pro CIDP nejsou charakteristické ani výraznější autonomní příznaky (ortostatická hypotenze, inkontinence, impotence). Nebývá respirační insuficience (Ambler, 2013). Sfinkterové poruchy nepatří do obrazu CIDP.

CIDP nemá jednotný klinický nálezu a dělí se na několik typických obrazů. Toto dělení má nejen význam pro stanovení diagnózy na podkladě klinického obrazu, ale jednotlivé formy mají specifické neurofyziologické nálezy, výsledky pomocných vyšetření (podpůrná kritéria) a často rozdíly v léčebném postupu. Nejčastěji se vyskytuje klasická forma s distálním i proximálním postižením motorických i senzitivních vláken, které v různém stupni zachovává inervační oblasti nervů (51 %). Symetrická distální motorická i senzitivní polyneuropatie (DADS; distal acquired demyelinating sensory neuropathy) se vyskytuje asi v 10 %. U této formy se nevyskytují bloky vedení a nereaguje na léčbu kortikoidy. Protilátky jsou jak antiGM1, tak i anti-MAG. Asymetrická forma s motorickým i senzitivním postižením distálních i proximálních segmentů končetin se vyskytuje v 15 % – označuje se jako MADSAM (Multifokální získaná demyelinizační senzitivní a motorická neuropatie) a je elektrofyziologicky charakterizována perzistujícím blokem vedení a bývá rovněž uváděna jako LSS (Lewis Sumnerův syndrom). Pouze lumbosakrální forma se vyskytuje jen u 1 % nemocných a postižení výhradně mozkových nervů ve 3 %. Celkově asi jen 10 % má čistě motorické postižení a 5–10 % pouze senzitivní poruchy (Viala et al., 2010). Motorická forma s výraznými atrofiemi na HK – „ALS-like“ se vyskytuje pouze v 1,5 % (Misra et al., 2007). Neuropatická bolest bývá v popředí téměř u 20 % nemocných.

Viala et al. (2010) našli ve svém souboru 146 nemocných s CIDP čistě motorickou formu u 10 %.

Postižení centrálního nervového systému bývá v klinickém nálezu téměř u 5 % nemocných. Jedná se o projevy spasticity, ataxie, optickou neuritidu, internukleární oftalmoplegii. Ve 20–50 % nemocných s CIDP se na MRI mozku nacházejí demyelinizační změny v bílé hmotě. Proto se v diferenciální diagnostice zvažují i roztroušená skleróza (van den Bergh et Rajabally, 2013).

Celá řada onemocnění se vyskytuje současně s CIDP. Tato onemocnění mohou mít stejnou patogenezi a patologii jako CIDP či rozvoj nemoci může být podmíněn jinými procesy.

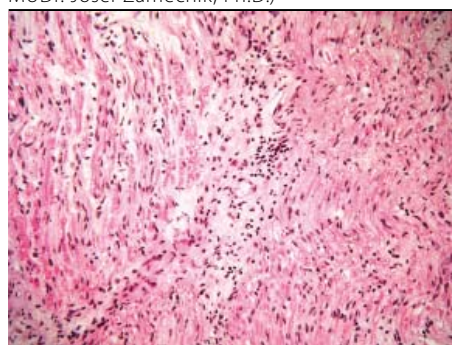
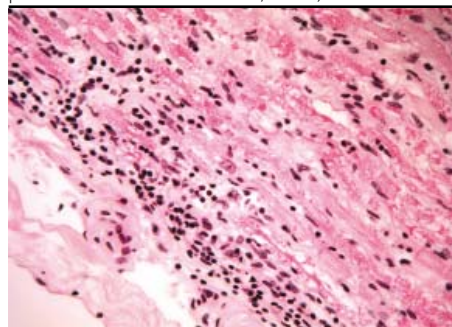
Diagnostika CIDP je založena na klinickém nálezu, elektrofyziologickém vyšetření a podpůrných kritériích.

Tabulka 5. Podpůrná kritéria

A	Hyperproteinorachie při počtu leukocytů $<10 /\text{mm}^3$	Úroveň A
B	Enhancement gadolinia a/nebo hypertrofie kaudy, lumbosakrálních či cervikálních kořenů, lumbosakrálního či brachiálního plexu v MR zobrazení	Úroveň C
C	Nervová biopsie prokazující nesporné známky demyelinizace či remyelinizace u >5 vláken v elektronmikroskopickém obraze nebo u >6 z 50 „teased fibres“	
D	Klinické zlepšení po imunomodulační léčbě	Úroveň A

Tabulka 6. Diagnostické kategorie

Jistá CIDP	Klinická kritéria IA či B a II spolu s elektrodiagnostickými kritérii I nebo Pravděpodobná CIDP + jedno podpůrné kritérium nebo Možná CIDP + 2 podpůrná kritéria
Pravděpodobná CIDP nebo CIDP + jedno podpůrné kritérium	Klinická kritéria I A či B a II spolu s elektrodiagnostickými kritérii II
Možná CIDP	Klinická kritéria I A či B a II spolu s elektrodiagnostickými kritérii III
CIDP (jistá, pravděpodobná, možná)	Asociovaná s konkomitujícími chorobami

Obrázek 1. Lymfocytární infiltrace endoneuria a perineuria při CIDP (k publikaci poskytl prof. MUDr. Josef Zámečník, Ph.D.)**Obrázek 2.** Lymfocytární infiltrace endoneuria a perineuria při CIDP (k publikaci poskytl prof. MUDr. Josef Zámečník, Ph.D.)

U každého nemocného s progredující symetrickou či asymetrickou polyradikuloneuropatií, s relabujícím remitujícím průběhem či progresí po více než 2 měsíce je nutno zvažovat CIDP (Bright et al., 2014). Pro tuto diagnózu svědčí rovněž přítomnost senzitivních příznaků, proximální slabost, areflexie bez atrofií svalů, porucha vibračního citu a polohocitu (van den Bergh et al., 2010).

Terapie

Intravenózní imunoglobuliny (IVIG). Metaanalýza 4 randomizovaných studií prokázala statisticky významné zmírnění disability nemocných, které trvá 2–6 týdnů (důkaz třídy I, doporučení

úrovně A) (Hughes et al., 2008). Je nutno podat plnou dávku – 2 g/kg, a to buď v průběhu 1–2 dnů či v průběhu 5 dnů (každý den 0,4 g/kg). I když je léčba pomocí IVIG úspěšná, je rovněž ekonomicky nákladná a pro pacienta nepohodlná (Guptill et al., 2014). Při léčbě pomocí IVIG se vyskytují nežádoucí vedlejší účinky jen asi ve 4% (hluboká žilní trombóza, bolesti hlavy, infarkt myokardu). U nemocných s defektem IgA je nebezpečí akutní alergické reakce. Je vhodné vyšetřit protrombofilní stavy (Bednařík et al., 2010). Podání imunoglobulinů subkutánně je stejně účinné jako intravenózní, avšak pro nemocné může být výhodnější (Markvardsen et al., 2014).

Effekt plazmaferézy byl prokázán ve dvou klinických studiích (celkem 47 nemocných). Podstatné zlepšení klinického nálezu bylo prokázáno u 2/3 nemocných (důkaz třídy I). Vzhledem ke krátkodobému a přitom výraznému efektu se plazmaferéza doporučuje u nemocných, u kterých je třeba dosáhnout rychlého účinku (doporučení úrovně A). Na plazmaferézu je nezbytné navázat další účinnou terapií (kortikoidy). Léčba pomocí plazmaferézy má jednak technické nevýhody (nutnost spolehlivého žilního přístupu, použití citrátu) a může dojít i k nežádoucím hemodynamickým změnám. Terapeutická plazmaferéza není vhodná jako udržovací léčba.

Použití kortikosteroidů v terapii CIDP je velmi účinné, bezpečné a ve srovnání s dalšími metodami lépe stabilizuje nemocné, bezpečné při monitoraci nežádoucích účinků. U velké většiny nemocných s CIDP se léčba zahajuje podáním kortikosteroidů. Doporučená dávka je 60–100 mg prednisonu per os (1 mg/kg hmotnosti) po dobu 6 týdnů, pak se dávka snižuje o 5 mg za týden a při dávce 20 mg/den zahájíme přechod na dávkování obden. V klinicky závažných případech či při náhlém rozvoji symptomatiky je vhodné podat intravenózní dávku 3–5 gramů metyl-

prednisonu v průběhu 5–10 dnů a na tento bolus pak navázat perorálním podáváním 60 mg prednisonu (1–1,5 mg/kg váhy). Terapie vysokými dávkami kortikoidů je účinná a v průběhu dvou měsíců se zlepši až 90% nemocných (Pourmand, 2009). Dlouhodobá léčba prednisonem je však zatížena mnoha nežádoucími vedlejšími účinky (nárůst hmotnosti, porucha glukózové tolerance až rozvoj diabetu, peptický vřed, hypokalémie, hypertenze, osteopenie a osteoporóza s nálezem kompresí obratlů i fraktury kostí končetin, katarakta, glaukom, myopatie). Vzhledem k těmto výrazným nežádoucím účinkům se volí kombinace steroidů s další imunosupresivní léčbou (azathioprin až 3 mg/kg, cyclosporin A 4–6 mg/kg, mykofenolát mofetil 1–1,5 g 2× denně). Efekt cytostatik u CIDP, a to ať již samostatně či v kombinaci, byl pozorován pouze ve 30% nemocných.

Probíhají klinické studie zaměřené na bezpečnost a účinnost alemtuzumabu a monoklonální protilátek proti CD 20 (rituximab, ocrelizumab, ofatumumab) (Melzer et Meuth, 2013).

Pozitivní efekt léčby byl u CIDP pozorován v 87%, a to pro léčbu kortikoidy i léčbu IVIG. Při dlouhodobé léčbě zůstává závislých na léčbě 40% nemocných. Závislost na léčbě se projevuje relapsem či zhoršením klinického nálezu při snížení dávky. Na imunoglobulinech je nejvyšší závislost (55%), podstatně menší je na plazmaféze (23%) a nejnižší závislost je na kortikoidech (18%). Těžké postižení (handicap) dlouhodobě zůstává u 24% nemocných (Viala et al., 2010).

IVIG vede k rychlému zlepšení, a to i těžce postižených nemocných. Opakované podání IVIG v určitých intervalech, a to i po dobu mnoha let, je nezbytné pro udržení dlouhodobé remise. Léčebný efekt steroidů nastupuje pomaleji, chronická terapie steroidy je zatížena výraznými nežádoucími účinky, ale vedou ke dlouhotrvající remisi častěji než IVIG (Bednařík et al., 2010). Problematickým bývá posouzení dlouhodobého výsledku léčby CIDP a stanovení, zde je stále ještě nemoc aktivní a stále odpovídá na léčbu (van den Bergh et Rajabally, 2013).

Prognóza CIDP

Dlouhodobá prognóza CIDP je závislá na věku při vzniku nemoci, klinické formě nemoci a počáteční odpovědi na terapii. Mladí nemocní s akutním či subakutním začátkem nemoci a monofazickým průběhem statisticky významně lépe odpovídají na léčbu a častěji u nich dojde k úplné úzdavě. U starších nemocných je reakce na léčbu méně výrazná a jen výjimečně dochází ke dlouhodobé remisi či úzdavě. Vzhledem k různé prognóze jednotlivých forem CIDP mají formy s proximální

slabostí vyšší pravděpodobnost remise, lepší celkovou prognózu než distální formy. Lepší prognózu mají monofazické a relabující formy. Příznivý efekt léčby je rovněž závislý na délce intervalu mezi vznikem nemoci a zahájením léčby (Vallat et al., 2010). Zvýšená letalita u nemocných s CIDP však není způsobena vlastním postižením periferních nervů, avšak dalšími komorbiditami (plicní a močové infekty), výskytem nežádoucích vedlejších účinků léčby či komplikacemi průvodních chorob.

Závěr

Pro stanovení diagnózy CIDP má zásadní význam cílené klinické vyšetření, neurofyzilogický nále (EMG, neurografie) a dnes již jen zřídka prováděná biopsie nervu. Podpůrný význam má nále v mozkomíšním moku, MRI (plexu, LS úseku, s gadoliniem), laboratorní vyšetření (k rozlišení proti jiným neuropatiím). Důležité je rozdělení na jednotlivé formy, které se liší významem jednotlivých pomocných vyšetření i často terapií a prognózou. V léčbě se užívají kortikoidy, IVIG, plazmaferéza a přidatně i imunosupresiva. IVIG má výrazný a rychle nastupující léčebný efekt, jeho cena je vysoká, aplikace se musí v pravidelných intervalech opakovat a nemocní jsou na něm výrazně závislí. Efekt kortikoidů nastupuje postupně, je dostatečně mohutný a trvalý, závislost nemocných na této terapii je podstatně menší. Kortikoidy jsou podstatně levnější, mají však výrazné nežádoucí vedlejší účinky. CIDP je neuropatie vedoucí u mnoha nemocných k závažné invalidizaci, avšak je to chronická choroba s velkými léčebnými možnostmi (Ambler et Bednařík, 2013; Pourmand, 2009).

Literatura

1. Ambler Z. Poruchy periferních nervů. Praha: Triton, 2013.
2. Ambler Z, Bednařík J. Léčba první volby u CIDP, kortikoidy nebo IVIG? Neurol. praxi 2013; 114(4): 210–211.
3. Amato AA, Russell JA. Neuromuscular disorders. New York: McGraw Hill, 2008.
4. Bednařík J, Vohánka S, Ehler E, Ambler Z, Piňha J, Vencovský J, Litzman J, Kořístek Z, Suchý M, Pátá M, Kožený P. Standard pro léčbu pacientů s autoimunitními nervosvalovými onemocněními intravenózním lidským imunoglobulinem a plazmaferézou. Ces Slov Neurol N 2010; 73: 579–586.
5. Bright RJ, Wilkinson J, Coventry BJ. Therapeutic option for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. BMS Neurology 2014; 14: 26–35.
6. Guptill JT, Bromberg MB, Zhu L, Sharma BK, Thompson AR, Krueger A, Sanders DB. Patient demographics and health plan paid costs in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle Nerve 2014; 50: 47–51.
7. Hughes RAC, Allen D, Makowska Anna, Gregson NA. Pathogenesis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Journal of the peripheral nervous system 2006; 11: 30–46.
8. Hughes RAC, Donofrio P, Brill V, Dalakas MC, Deng C, Hanna K, Hartung HP, Latov N, Merkies IS, van Doorn PA, ICE Study group. Intravenous immune globulin (10% caprylate chromatography purified) for the treatment of the chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (ICE study): a randomized placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2008; 7(2): 136–144.
9. Jo HZ, Park MG, Kim GS, Nam SO, Park KH. Chronic demyelinating inflammatory polyradiculoneuropathy in children: characterized by subacute, predominantly motor dominant polyneuropathy with a favorable response to the treatment. Acta Neurol Scand 2010; 121: 342–347.
10. Koski CL, Baumgarten M, Magder LS, Barohn RJ, Goldstein J, Graves M, Gorson K, Hahn AF, Hughes RA, Katz J, Lewis RA, Parry GJ, van Doorn P, Cornblath DR. Derivation and validation of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. J Neurol Sci 2009; 277: 1–8.
11. Markvardes LH, Harbo T, Sindrup SH, Christiansen I, Andersen H, Jakobsen J, The Danish CIDP and MMN Study Group. Eur J Neurol 2014; Jul 7. doi: 10.1111/ene.12513.
12. Melzer N, Meuth SG. Disease-modifying therapy in multiple sclerosis and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: common and divergent current and future strategies. Clinical and experimental immunology 2013; 175: 359–372.

13. Misra UK, Kalita J, Yadav RK. A comparison of clinically atypical and typical chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Europ Neurol 2007; 58: 100–105.
14. Overell JL, Willison HJ. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy: classification and treatment. Practical Neurology 2006; 6: 102–110.
15. Pourmand R. Immune-mediated neuromuscular diseases. Basel: Karger, 2009.
16. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. Lancet Neurol 2010; 9: 402–412.
17. Van den Bergh PYK, Hadden RMD, Bouche P, Cornblath DR, Hahn A, Illa I, Koski CL, Léger JM, Nobile-Oracio E, Pollard J, Sommer C, van Doorn PA, van Schaik IN. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society – First Revision. European Journal of Neurology 2010; 17: 356–363.
18. Van den Bergh PY, Rajabally YA. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Presse Med 2013; 42: 203–215.
19. Viala K, Maisonobe T, Stojkovic T, Koutlidis R, Ayrignac C, Musset L, Fournier E, Léger JM, Bouche P. A current view of the diagnosis, clinical variants, response to treatment and prognosis of the chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. J of Peripheral Nervous System 2010; 15: 50–56.

Článek doručen redakci: 8. 7. 2014

Článek přijat k publikaci: 10. 10. 2014

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika PKN, a.s.

a Fakulta zdravotnických studií

Univerzity Pardubice

Kyjevská 44, 532 03 Pardubice

edvard.ehler@nemocnice-pardubice.cz

