

sahuje v těchto věkových kategoriích až k 8 % (1, 2). Nelze opomenout ani fakt, že jednou z významných subpopulací trpících PN představují diabetici, a to zejména v průmyslově vyspělých zemích.

Klasifikace PN dle distribuce na subtypy – např. mononeuropatie, polyneuropatie, plexopatie apod. má svůj diagnostický význam (3, 4), pro potřeby tohoto sdělení je však klíčové dělení dle etiopatogeneze a charakteru postižení samotných neuronů a jejich axonů. K rozvoji PN může dojít v důsledku axonální léze, tedy poškození neuronálního vlákna (axonální neuropatie), nebo z důvodu demyelinizačního procesu na této úrovni. V tomto případě dochází k poruše vedení vzruchu nervovým vláknem (demyelinizační neuropatie). U pacientů s chronickou či závažnou PN se oba tyto mechanismy nezávisle kdy vzájemně prolínají – z tohoto pohledu pak hovoříme o neuropatii smíšené.

Přehled možných příčin, které přispívají nebo přímo vedou k rozvoji PN uvádí tabulka 1. Nejedná se však vždy výhradně o stavy spojené s určitým konkrétním onemocněním. Na rozvoji PN se mohou významnou měrou podílet např. malnutrice, respektive karence některých nutričních složek včetně neurotrofních vitaminů, či vrozené genetické vady (2–5).

Rozvoj PN může být indukován i některými léčivy. Dle literárních dat jsou farmaka příčinou polyneuropatie ve 2–4 % z celkového počtu všech typů neuropatií (5). Přehled některých, v klinické praxi používaných léčiv s neurotoickým potenciálem vedoucím k rozvoji PN, uvádí tabulka 2.

Neurotoxicita spojená s užíváním těchto léčiv není spojována pouze s přímým poškozením nervů, může být rovněž zprostředkována léky indukovanou imunitní reakcí namířenou proti nervové tkáni. Ta vede k jejímu zánětlivému poškození, a to na různých anatomických úrovních (5–8). Například neurotoxicky působí deriváty platiny a vinca-alkaloidy

na úrovni ganglionů zadních kořenů a drobných nervových vláken či myelinové pochev axonů, jiná léčiva, např. bortezomib, poškozují přímo mitochondrie neuronů a mikrotubuly. O riziku rozvoje neurotoxicity často rozhoduje dávka kumulativní, nikoli jednorázové podání daného léčiva.

Symptomatologie PN je velmi pestrá. Do značné míry o jejím charakteru rozhoduje míra a rozsah poškození nervové tkáně a zejména typ postižených vláken s ohledem na jejich funkci (3, 4). V případě poškození motorických vláken dochází často k oslabení svalové síly. Při poškození senzitivních vláken pacienti popisují potíže typu parestzie (porucha smyslového vnímání, která se projevuje jako brnění, mravenčení, svědění či pálení na kůži), alodynzie (stav, kdy bolest vyvolá i podnět za normálních okolností nebolestivý) nebo dysestezie (poruchy vnímání dotyků) či úplnou ztrátu čití. U pacientů s autonomní neuropatií, kdy jsou postižena zejména vlákna neuronů vegetativního nervového systému, se můžeme setkat například s potížemi typu poruch pocení, ortostatické hypotenze, gastroparézy, poruchy evakuace močového měchýře či u mužů s erektilní dysfunkcí.

Diagnostika PN se opírá zejména o anamnézu a klinická vyšetření vč. fyzikálního vyšetření, biochemické analýzy vzorku krve, případně likvoru, či elektromyografii (2–4, 9). Cílem tohoto sdělení však není detailně popisovat proces diagnostiky PN, která spadá do odbornosti lékaře, respektive specializace neurologa.

Projevem periferní, ale i centrální neuropatie je i neuropatická bolest (NB) přesahující svým charakterem a intenzitou výše uváděné symptomy. Její prevalence je v běžné evropské populaci odhadována na 1,5–8 % (9). Dle typu primární příčiny, respektive onemocnění, se však míra jejího výskytu může lišit (2–4, 10). Například u pacientů s diabetem dosahuje více než 25 %, podobně je tomu i u pacientů, kteří prodělali herpetickou infekci (27 %). Naopak nižší je výskyt NB u pacientů se syndromem karpálního tunelu (3–10 %) či pacientů trpících roztroušenou sklerózou (2–6 %).

Farmakologická léčba neuropatie, a zejména pak NB, je do značné míry obtížná – její účinnost i tolerance se u jednotlivých pacientů může významně lišit (2, 4, 9, 10).

Tab. 1. Etiopatogenetické faktory podílející se na rozvoji periferní neuropatie (výběr) (2, 4, 5)

Nutriční faktory	
■ malabsorpce, malnutrice	■ deficit neurotrofních vitaminů
Metabolické a endokrinní onemocnění	
■ diabetes mellitus	■ tyreopatie
■ jaterní onemocnění, porfyrie	■ urémie, chronická dialýza
Autoimunitní onemocnění	
■ Guillain Barrové syndrom	■ chronická zánětlivá demyelinizační neuropatie
■ vaskulitidy	■ kryoglobulinemie
Infekční onemocnění	
■ herpetické viry	■ Lymeská borelióza
■ Epstein-Barr virus	■ záškrt
■ HIV-AIDS	
Systémová onemocnění pojiva	
■ revmatoidní artritida	■ systémový lupus
■ sklerodermie	
Paraneoplastické děje	
■ karcinomy, solidní nádory	■ lymfom, mnohočetný myelom
Traumata	
■ mechanické poranění nervu	■ komprese nervu
Vrozené vady	
■ Charcot-Marie-Tooth choroba	■ Fabryho nemoc
■ Analfalipoproteinemie (Tangierská nemoc)	
Toxické vlivy	
■ alkohol	■ léčiva (viz tabulka 2)
■ arsen, olovo, rtuť, thalium	■ organofosfáty, pesticidy

Tab. 2. Léčiva s potenciálem vyvolat poškození nervové tkáně (výběr) (6, 7, 8)

Cytostatika	
■ vinka-alkaloidy	■ chlorambucil
■ taxany	■ bortezomib
■ platinové deriváty	
Imunosupresiva a antirevmatika	
■ takrolimus	■ leflunomid
■ cyklosporin B	
Antiinfektiva	
■ fluorochinolony	■ nitrofurantoin
■ isoniazid	■ etambutol
■ tenofovir	
Léčiva používaná v léčbě kardiovaskulárních onemocnění	
■ statiny a fibráty	■ amiodaron
■ inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu	
Neuropsychotropní látky	
■ amitriptylin ¹	■ fenytoin ¹
Varia	
■ pyridoxin ²	■ selen, zinek ²

¹paradox – léčivo je též indikováno v terapii periferní neuropatie / neuropatické bolesti; ²neurotoxicita je spojena s dlouhodobým užíváním supratherapeutických dávek