

Získané neuropatie v detskom veku

MUDr. Katarína Tabačáková, MUDr. Eva Trúsiková, MUDr. Katarína Okáľová, PhD.,
prof. MUDr. Karol Kráľinský, PhD.
II. detská klinika SZU, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou Banská Bystrica

Neuropatie (poškodenia periférnych nervov) delíme na mononeuropatie (postihnutie jedného periférneho nervu) a polyneuropatie (dva a viac postihnutých nervov), často označované jednoducho ako neuropatie. Príčinami mononeuropatií u detí sú hlavne úrazy. Pri polyneuropatiách sú príčiny hlavne hereditárne, nasledujú imunitne mediované neuropatie (dysimunitné/autoimunitné), neuropatie pri akútne prebiehajúcich infekciách, toxické (najčastejšie pri onkologickej liečbe), malnutričné a metabolické. Aj napriek tomu, že získané neuropatie u detí sú pomerne vzácne, poškodenie sa stáva ireverzibilné a mutilujúce pri mylnej diagnóze. Len skorá diagnostika a liečba dokáže tento priebeh zvrátiť.

Kľúčové slová: získané neuropatie u detí, imunitne mediované polyneuropatie, neuropatie pri malignitách a iné

Acquired neuropathies in children

Neuropathy (peripheral nerve damage) is divided into mononeuropathy (involvement of one peripheral nerves) and polyneuropathy (two or more affected nerves) often referred to simply as neuropathy. The main causes of mononeuropathy in children are injuries. In polyneuropathies, the causes are mainly hereditary, followed by immune-mediated neuropathies (dysimmune/autoimmune), neuropathies in acute infections, toxic (most often in cancer treatment), malnutrition and metabolism. Although acquired neuropathies in children are relatively rare, the damage becomes irreversible and mutilating at a misdiagnosis. Only early diagnosis and treatment can reverse this process.

Key words: acquired neuropathies in children, immune-mediated polyneuropathy, neuropathies in malignancies and others

Úvod

Najväčšiu skupinu neuropatií u detí tvoria hereditárne neuropatie a neuropatie pri vrodených poruchách metabolizmu, ktoré nebudú tvoriť súčasť tohto článku. Hneď za nimi nasledujú idiopatické neuropatie, ktorých príčina nie je známa. V menšej miere imunitne mediované polyneuropatie (dysimunitné polyradikuloneuritídy akútne/chronické, autoimunitné), pri akútne prebiehajúcich infekciách, toxické (najčastejšie pri onkologickej liečbe), malnutričné a metabolické. Najčastejšie ide o zmiešané neuropatie, keď sú postihnuté motorické, senzitivné a autonómne nervové vlákna. Patologickým nálezom je axonálne a/alebo demyelinizačné poškodenie. U detí sa neuropatie vyskytujú buď izolovane, alebo sa manifestujú s inými ochoreniami. Medzi najbežnejšie **klinické príznaky** patrí svalová slabosť, znížené až chýbajúce šľachovo-okosticové reflexy (príznaky poškodenia motorických nervov), poruchy citlivosti (iritačné – trpnutie, mravčenie, bolesť alebo zánikové príznaky – znížená citlivosť) a autonómne príznaky (trofické kožné zmeny, abnormálne potenie, srdcové arytmie, hypotenzia, dysfunkcia gastrointestinálneho traktu). Príznaky sa často kombinujú, nakoľko

Tab. 1. Diagnostické kritériá GBS podľa The Brighton (prevzaté z publikácie Sejvar JJ. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis and presentation of immunization safety data. and al. Vaccine 2011; 29: 599–612 so súhlasom Elsevier)

Collaboration GBS Working group	Stupeň diagnostickej istoty 1 (najvyššia) 2 3
• symetrická vzostupná slabosť končatín/ataxia, oftalmoplégia pre MFS	+++
• hypo- až areflexia na končatinách	+++
• monofázický priebeh v trvaní od 12 hodín do 28 dní	+++
• proteinocytologická disociácia v likvore (menej ako 50/mm3)	++/-
• typický elektrofyziologický nález konzistentný s niektorým podtypom GBS	++/-
• vylúčenie iných príčin	+++

väčšina nervov je zmiešaných, niektoré neuropatie majú však charakter iba motorický, senzitivný alebo autonómny.

Diagnostika sa opiera o klinický obraz a elektrofyziologický nález, ktorý nám pomáha rozlíšiť axonálne a demyelinizačné poškodenie. Pri *demyelinizačnom poškodení* je typické predĺženie distálnych latencií a latencie F vlny alebo jej chýbanie, známky kondukčného bloku a zníženie rýchlosti vedenia motorickým a senzitivným nervom. Pre *axonálne poškodenie* je typické zníženie amplitúdy CMAP (sumačný svalový akčný potenciál) a SNAP (senzitivný nervový akčný potenciál) a relatívne normálne rýchlosti vedenia v kondukčných štúdiách. Pri chronickom axonálnom poškodení pomocou natívnej ihlovej elektromyografie nachádzame známky denervá-

cie a chronických reinervačných zmien (Kraus, 2018).

Imunitne mediované neuropatie Guillain-Barré syndróm (GBS)

patrí medzi akútne prebiehajúce dysimunitné polyradikuloneuropatie. Incidencia narastá s vekom, vo vekovej skupine 0–9 rokov je to 0,62 prípadov na 100-tisíc, vo vekovej kategórii 10–19 je to už 0,75 na 100-tisíc (Korinthenberg et al., 2020). Klinický obraz akútnej chabej symetrickej vzostupnej paralýzy s oslabením až vymiznutím šľachovo-okosticových reflexov a maximom vyvinutia klinických prejavov do 4 týždňov sa používa pre akútnu zápalovú demyelinizačnú polyradikuloneuropatiu (AIDP). Do skupiny GBS sa zaraďujú aj ďalšie patologické podtypy,

ako akútna motorická axonálna neuropatia (AMAN) a akútna motorická a senzitivná axonálna neuropatia (AMSAN). Ďalej sem patrí Miller-Fisherov syndróm (MFS) charakteristický oftalmoparézou, ataxiou a oslabením až vymiznutím reflexov. Jednotlivé podtypy sa môžu prekrývať (Cibulčík, 2016). **Etiopatogeneticky** sa predpokladá dysimunitný mechanizmus ako dôsledok imunitnej dysregulácie. 2/3 pacientov udávajú v predchorobí respiračný infekť alebo hnačku (napríklad *Campylobacter jejunii* je silno asociovaný s rozvojom AMAN alebo MFS). GBS polyradikuloneuritída bola opísaná aj po operačnom výkone, vakcinácii, po alogénnej transplantácii kostnej drene, pri malignitách (hlavne Hodgkinov lymfóm). Predpokladá sa, že epitopy patogénu/vakcíny/iné iniciujú tvorbu protilátok a/alebo T lymfocytov a tie skrížené reagujú s myelínom alebo axonálnymi glykolipidmi či gangliozidmi. Následne aktivované makrofágy spustia poškodenie myelínu/axónu alebo oboje. **V typickom prípade ochorenie začína** akrálnymi parestéziami, bolesťami s postupnou slabosťou končatín. Svoj vrchol dosiahne do 4 týždňov, u detí často do 2 týždňov. Nasleduje fáza plató v trvaní 7 dní s postupným zlepšovaním (Cibulčík, 2016). Časté je autonómne postihnutie s nutnosťou monitoringu vitálnych funkcií (saturácia, tlak, pulz). Na vrchole ochorenia je 75 % detí neschopných chôdze, 30 % tetraparetických, 35–50 % má postihnuté hlavové nervy, 15–20 % má respiračné zlyhanie (Korinthernberg, 2020). Typický klinický obraz vzostupnej chabej parézy dopĺňa likvorologické a EMG vyšetrenie. V likvore je prítomná proteinocytologická disociácia s počtom elementov pod 50/mm³. Úvodne však býva pozitívna iba u 50 % pacientov, v priebehu prvého týždňa už u 80 %. EMG vyšetrenie najčastejšie vykazuje patológiu vlny F (predĺženie latencie prípadne chýbanie), predĺženie distálnej motorickej latencie a následne spomalenie vedenia. Maximum abnormalít je zistiteľné po dvoch týždňoch vývoja klinickej symptomatológie, v úvode môže byť nález bez patológie. Na MRI miechových koreňov a plexov bývajú prítomné gadolínium sýtiace sa zmeny. **Liečba** je odporúčaná pri ťažkom priebehu GBS

(strata lokomócie, neschopnosť prejsť samostatne viac ako 10 metrov).

Ako liek 1. voľby sa používa IVIG (intravenózný imunoglobulín) v dávke 2 g/kg rozdelené na 5 dní. Pri kontraindikácii podania IVIG sa pristupuje k plazmaferéze, 4–5 cyklov s výmenou objemu 200–250 ml/kg. Najväčšia účinnosť podanej liečby je do 7–14 dní od začiatku príznakov. Kortikoidy nie sú v liečbe GBS účinné (Korinthernberg, 2020). Niektorí autori poukazujú na pozitívny liečebný efekt **imunoadsorpcie**, ktorý sa ukázal porovnateľný s IVIG a plazmaferézou. Ide o selektívne odstránenie humorálnych faktorov, ako imunoglobulínov IgG, komplementu a cytokínov. V porovnaní s plazmaferézou je zaťažena menšími systémovými komplikáciami (Piňha, 2018). **Prognosticky** sa vo všeobecnosti u detí udáva rýchlejšia rekonvalescencia s menšími reziduálnymi nálezmi. Sú aj úplné úpravy, ale často pretrvávajú neobratnosť jemnej motoriky, parestézie. Niekedy je fáza plató dlhšia, naopak u niektorých detí sa môže po úvodnej úspešnej liečbe počas nasledujúcich 8 týždňoch vyskytnúť zhoršenie stavu (maximálne 1–2-krát), čo sa opisuje ako „s liečbou súvisiace fluktuácie stavu“ a odporúča sa zopakovať ten istý liečebný postup. Keď aj napriek liečbe ochorenie progreduje alebo sa objaví zhoršenie stavu viac ako dvakrát za 8 týždňov alebo po 8 týždňoch, uvažujeme o CIDP (chronická zápalová demyelinizačná neuropatia) (Korinthernberg et al., 2020).

Chronická zápalová demyelinizačná neuropatia (CIDP) sa vyznačuje pomalou progresívnou alebo relaps remitujúcim priebehom v trvaní najmenej

Tab. 2. Antigangliozidové protilátky (Cibulčík, 2016)

AIDP: rôzne
AMAN: GM1a, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
MFS: GQ1b (cca 90 %), GT1a
AMSAN: GM1, GM1a, GM1b, GT1a

2 mesiacov a elektrofyziologickými kritériami získanej demyelinizácie podľa EFNS/PNS 2010 (European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society). Medzi podporné kritériá patrí proteinocytologická disociácia pod 10/mm³, nález gadolínium sýtiacich sa zmien na MRI miechových koreňov a plexov, objektívne zlepšenie po imunomodulačnej liečbe (IVIG, kortikoidy, plazmaferéza a iné) a typický nález z biopsie n. suralis v elektrónovom mikroskope. CIDP má variabilný priebeh a rôzne formy manifestácie, čo sťažuje diagnostiku. Incidencia u detí sa udáva 0,45 prípadov na 100-tisíc obyvateľov. Presná **patogenéza** CIDP nebola doposiaľ dostatočne objasnená. U viac ako 10 % pacientov s CIDP sa preukázala prítomnosť protilátok proti nodálnym a paranodálnym proteínom. Prítomnosť protilátok bola spájaná so subakútnym a progresívnym priebehom a zlou odpoveďou na imunoglobulíny (Eftimov, 2020). Klasická forma je charakterizovaná symetrickým postihnutím senzitivno-motorických vlákien distálnych a proximálnych segmentov končatín. Deti v porovnaní s dospelými majú rýchlejšiu progresiu, lepšie odpovedajú na liečbu a majú lepšiu prognózu (Ehler, 2018). **Liekom 1. voľby** u detí je podanie IVIG. Kortikoidy sa podávajú väčšinou ako druhá voľba, buď v pulze, alebo ako udržiavacia liečba. IVIG sa podáva v celkovej terapeutickej dávke 2 g/kg na 5 dní a ná-

Tab. 3. Paraneoplastické neuropatie (Leypoldt, 2013) (prevzaté z publikácie Leypoldt F, Wandinger KP. Paraneoplastic neurological syndromes. Clinical and experimental immunology. 2013;175:336–348 so súhlasom JohnWiley and Sons)

Klasické syndrómy	Neklasické syndrómy
• subakútna senzorická neuropatia • chronická intestinálna pseudoobštrukcia	• distálna symetrická senzorimotorická neuropatia • polyradikuloneuropatia (akútna/chronická) • mononeuropatia multiplex • čistá autonómna neuropatia

Onkoneuronálne protilátky asociované s paraneoplastickými neuropatiami (Leypoldt F., 2013)

Anti-Hu (ANNA-1) – asociácia s neuroblastómom, pľúcne nádory, ca prostaty
 Anti-CV2/CRMP5 – asociácia s tymómom, pľúcne nádory
 Anti-amphiphysin – asociácia s pľúcnyimi nádormi

*anti-Yo (PCA-1), anti-Ri (ANNA-2), anti-SOX1 (AGNA), anti-recoverin, anti-Tr (PCA-Tr), PCA-2, ANNA-3 sa spájajú skôr s paraneoplastickými syndrómami CNS (opsoklonus-myoklonus pri neuroblastóme, degenerácia mozočka pri neuroblastóme, lymfóme Hodgkin + non-Hodgkin a iné), častá je kombinácia paraneoplastického neurologického syndrómu centrálného a periférneho

sledne sa pokračuje udržiavacou liečbou 0,4–1,2 g/kg v 4–6-týždňových intervaloch podľa efektu. Po dosiahnutí remisie sa postupne znižujú dávky IVIG a neskôr predlžujú intervaly podávania (Ehler, 2018). U tých, ktorí mali preukázané protilátky proti paranodálnym proteínom (IgG4 antikontaktín 1 či antineurofascín NF155) s rezistenciou na liečbu IVIG, kortikoidmi či imunosupresívami, bola opisovaná úspešná liečba rituximabom (Ehler, 2018; Carrera-Garcia, 2019). U niektorých pacientov so známymi protilátkami, ale aj u séronegatívnych pacientov sa preukázal pozitívny liečebný efekt **imunoadsorpcie**. Niektorí autori ju odporúčajú po zlyhaní prvolíniovej liečby (IVIG, kortikoidy) aj pre menej infekčných komplikácií v porovnaní s plazmaferézou. Jej negatívom je žiaľ vyššia cena (Pišha, 2018).

Ďalšia imunitne mediovaná neuropatia je **multifokálna motorická neuropatia (MMN)**, ktorá je u detí extrémne vzácna. Ide o pomaly progredujúce ochorenie s čisto motorickým postihnutím, s asymetrickou prezentáciou a predilekciou na horných končatinách. Incidencia je nízka, 0,3–3 prípady na 100-tisíc obyvateľov. Diagnostika nie je jednoduchá a ochorenie často napodobňuje ochorenia motoneurónu (Špalek, 2016).

Dysimunitný proces sa predpokladá aj pri **paraneoplastických neuropatiách**. Vysvetľuje sa aktiváciou tumor špecifických T lymfocytov, ktoré skrížene reagujú s nádorovým a normálnym tkanivom. Často predchádza vzniku nádorového ochorenia. Objavením orgánovo špecifických onkoneurálnych protilátok sa zvyšuje pravdepodobnosť paraneoplastickej etiológie. U detí sa však častejšie vyskytujú paraneoplastické syndrómy centrálné.

Paraneoplastické neuropatie sú u detí veľmi vzácne. Medzi klasické paraneoplastické neuropatie sa radí **subakútna senzitivná neuropatia**, s asymetrickými poruchami citlivosti v oblasti tváre, trupu a končatín s rozvojom senzitivnej ataxie, a **autonómna neuropatia** gastrointestinálneho traktu, nazývaná tiež aj chronická gastrointestinálna pseudoobštrukcia.

Vplyv imunoterapie je nedostatočný. Najvýraznejší efekt má odstránenie nádoru a cielená onkologická liečba (Leyboldt, 2013).

Rozvoj neuropatie pri vaskulitidách zahŕňa imunitne mediované zápalové zmeny vasa nervorum s následnou ischemizáciou a walleriánskou degeneráciou nervového vlákna. K rozvoju neuropatie dochádza v priebehu prvých 5 rokov od stanovenia diagnózy a opisuje sa u 15% detských pacientov. Typicky prebieha ako senzitivná neuropatia s možným akútnym začiatkom, ktorá môže svojim priebehom napodobňovať GBS, alebo ide o pomaly progresívnu distálnu senzitivno-motorickú axonálnu neuropatiu. V liečbe sa využíva imunomodulačná liečba a IVIG (Wilmschurst, 2019).

Na patogenéze neurologických komplikácií pri **celiakii a nešpecifických zápalových črevných ochoreniach (morbus Crohn)** sa okrem autoimunitných procesov podieľa aj malabsorpcia a karencia vitamínov, hlavne skupiny B. Najčastejšou komplikáciou postihujúcou periférny nervový systém je senzitivno-motorická axonálna neuropatia s rozvojom senzitivnej ataxie a autonómna neuropatia (Vlčková, 2015).

Neuropatie pri akútne prebiehajúcich infekciách

Priamy vplyv patogénu na nervové štruktúry a sekundárne poškodenie vasa nervorum nadmernou aktiváciou imunitných procesov sú predpokladané patogenetické procesy rozvoja neuropatie pri akútne prebiehajúcich infekciách. Lymfická choroba, ktorú spôsobuje **Borrelia burgdorferi**, je charakteristická rozvojom neurologických príznakov v priebehu 1–2 mesiacov od začiatku ochorenia. Typická je kranálna neuropatia, hlavne n. facialis, bolestivé radikulopatie a difúzne polyneuropatie. V liečbe je úspešný cefalosporín 3. generácie, penicilín G, doxycyklin. **Campylobacter jejunii** je silným antigénnym stimulom rozvoja GBS, hlavne jeho sérotyp O:19. **Corynebacterium diphtheriae** produkuje exotoxín, ktorý priamo poškodzuje inerváciu laryngu, mäkkého podnebia a spôsobuje poruchu prehĺtania, ktorá vedie k aspiráciám. Opísaná je aj distálna senzitivno-motorická neuropatia so segmentálnou demyelinizáciou a neskôrším axonálnym poškodením. Liečba spočíva v podaní antitoxínu. **Cytomegalovírus (CMV)** u imunokompromitovaných detí môže byť príčinou myelomeningoradikulitídy alebo asymetrickej distálnej senzitivnej ne-

uropatie. **Varicella zoster vírus (VZV)** je po reaktivácii príčinou postherpetiformnej neuralgie. Raritne býva opisovaná aj motorická neuropatia na končatinách a postihnutie hlavových nervov so slabosťou mimického svalstva. Rozvoj distálnej senzitivnej axonálnej neuropatie na podklade kryoglobulínom indukovanej vaskulitídy je typický pre **vírus hepatitídy C (HCV)** (Brizzi, 2014). Pri **SARS-CoV2 (ťažký akútny respiračný koronavírusový syndróm 2)** sa predpokladá asociácia s GBS (Christy, 2020).

Diabetes mellitus (DM) a neuropatie

Diabetická neuropatia, ktorá vzniká ako neskorá vaskulárna komplikácia DM, prebieha väčšinou ako symetrická distálna senzitivno-motorická. Prvými príznakmi sú poruchy citlivosti na akrách končatín. Následne sa objavujú motorické príznaky. Autonómna dysfunkcia sa prejavuje hypotenziou, vracaním, obštipáciou, retenciou moču, predĺženým QT intervalom s rizikom náhleho úmrtia. U detí je výskyt neuropatie nízky, často sa prejavuje až v puberte subklinickými senzitivnými príznakmi. Patológia senzitivného nervového akčného potenciálu sa vyskytuje hlavne na peroneálnom a surálnom nerve. Klinické vyšetrenie odhalí oslabený vibrocit, ktorý sa využíva ako skriningové vyšetrenie na odhalenie diabetickej neuropatie (Wilmschurst, 2019). Najdôležitejšiu úlohu v patogenéze neuropatie zohráva hyperglykémia. Inou klinickou jednotkou je **akútna bolestivá diabetická neuropatia**, tiež **liečbou indukovaná neuropatia**, ktorá je pomerne raritná a manifestuje sa počas prvého polroka liečby. Terapeuticky sa odporúča pomalšia kompenzácia hyperglykémii a antikonvulzíva na neuropatickú bolesť. Príznaky vymiznú v priebehu 12–24 mesiacov (Varadharaju et al., 2019).

Toxické neuropatie

Toxické neuropatie sú najčastejšie axonálneho typu a poškodenie vzniká priamym toxickým vplyvom na neurón, axón a axonálny transport. **Polyneuropatia indukovaná chemoterapiou (chemotherapy-induced peripheral neuropathy – CIPN)** vzniká poškodením silných a/alebo tenkých vlákien všetkých modalít. Vo

väčšine prípadov je prítomná symetrická distálna senzitivná polyneuropatia (parestézie, dysestézie, neuropatická bolesť) a rozvoj senzitivnej ataxie. Motorické príznaky sú menej časté, napríklad parézy na dolných končatinách v peroneálnej oblasti. Autonómna dysfunkcia sa objavuje najčastejšie po **vinkristíne** (močová retencia, zápcha, ortostatická hypotenzia a mierna bolesť brucha). Pri **cisplatin** sú cieľovým miestom toxicity neuróny v senzitivných gangliách zadných miechových koreňov (senzitivná ataxia, zníženie až strata vibrácie citlivosti, proximálna distribúcia). Toxicita je úmerná dávke lieku a závažnosť zvyšuje preexistujúca neuropatia. Väčšina CIPN je aspoň čiastočne reverzibilných po ukončení liečby, i keď mierne senzitivné príznaky môžu pretrvávajúť. Analgetiká, antidepresíva a antikonvulzíva môžu zmierniť neuropatickú bolesť, dôležitá je aj fyzikálna terapia. **Postradiálna neuropatia** vzniká buď priamym poškodením, alebo nepriamo kompresiou postradiálne zmeneným väzivovým tkanivom. Delí sa na skorý (rozvoj do 90 dní) a neskorý typ (latencia 1–10 rokov). Najčastejšie dochádza k poškodeniu brachiálneho a lumbosakrálneho plexu (plexopatie), pri ožarovaní hlavy a krku je možné poškodenie hlavových nervov či extenzorového šijového svalstva (Ambler, 2013). Ďalej sa môže neuropatia rozvinúť **po expozícii priemyselných látok** (olovo, ortuť, arzén, tálium), **po antibiotikách** (fluorochinolón, linezolid), **antituberkulotikách** (izoniazid) a **antiretrovirotikách** (Brizzi, 2014).

Metabolické a malnutričné neuropatie

Deficit vitamínov skupiny B (B1, B2, B6, B12) sa môže pri vážnom nedo-

statku okrem iných príznakov prejaviť aj subakútnou senzitivno-motorickou, prevažne axonálnou neuropatiou so sekundárnou demyelinizáciou. Bolesťivá senzitivná neuropatia je opisovaná pri deficite vitamínu B6, ale aj pri jeho nadmernom užívaní, obvyčajne pri prekročení dávky 50 mg denne.

Neuropatia kriticky chorých (critical illness polyneuropathy – CIP) sa vyskytuje ako výsledok systémového zápalu pri sepe, ťažkom respiračnom ochorení, pri mnohopočetnom orgánovom zlyhaní, po transplantácii orgánov či po extrakorporálnej podpore. Patofyziológia rozvoja nie je presne objasnená, predpokladá sa kombinácia mikrovaskulárnych (vazodilatácia, zvýšenie permeability), metabolických (hyperglykémia, hypoalbuminémia) procesov s inaktiváciou receptorov a zmenou membránového potenciálu. Často je kombinovaná s myopatiou. Klinicky sa prejavuje ako zlyhanie odpájania od ventilátora (weaningu), generalizovanou slabosťou, svalovou atrofiou, oslabením až vymiznutím šlachovo-okosticových reflexov. Rozvoj je 4–26 dní. Pri elektrofyzikologickom vyšetrení je prítomný denerválny syndróm s axonálnym poškodením. Dôležité je sledovanie hladiny minerálov, glykémie, udržiavanie osmolarity a skorá rehabilitácia (Wilmschurst, 2019).

Záver

Napriek tomu, že získané neuropatie u detí sú pomerne vzácne, pri nesprávne vedenej diferenciálnej diagnóze a terapeutickú stratégiu sa stáva poškodenie ireverzibilné. Dôležité je preto presné stanovenie diagnózy a následná cieľená liečba.

Literatúra

1. Bednařík J. Chronická zánětlivá demyelinizační neuropatie. *Neurol. praxi.* 2016;17(1):16–21.
2. Brizzi KT, Lyons JL. Peripheral nervous system manifestations of infectious disease. *The Neurohospitalist.* 2014;4(4):230–240.
3. Carrera-García L, Natera-de Benito D, Lleixà C, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with contactin-1 antibodies in a child. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation.* 2019;6(5):1–3.
4. Cibulčík F. Polyradiculoneuritis Guillain Barré. *Neurol. praxi.* 2016;17(1):11–15.
5. Eftimov F, Lucke IM, Querol LA, et al. Update Diagnostic challenges in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Brain.* 2020;143:3214–3224.
6. Ehler E. Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie. *Cesk Slov Neurol N.* 2018;81/114(3):252–265.
7. Humhej I, Ibrahim I, Sameš M, et al. Zobrazení periférních nervů pomocí difúzního tenzoru a MR traktografie. *Cesk Slov Neurol N.* 2018;81/114(4):420–426.
8. Christy A. COVID-19: A review for the pediatric neurologist. *Journal of child neurology.* 2020;35(13):934–939.
9. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in childhood and adolescence: An evidence- and consensus – based guideline. *European Journal of Paediatric Neurology.* 2020;25:5–16.
10. Kraus J, Perníková I, Brožová M. Periferní neuropatie u dětí. *Neurol. praxi.* 2018;19(3):175–182.
11. Leyboldt F, Wandinger KP. Paraneoplastic neurological syndromes. Clinical and experimental immunology. 2013;175:336–348.
12. Piňha J. Imunoadsorbcie v terapii neurologických onemocnění. *Neurol. praxi.* 2018;19(1):37–40.
13. Špalek P. Multifokálna motorická neuropatia. *Neurol. praxi.* 2016;17(1):22–27.
14. Varadharaju N, Jeevarathnam D, Rajan M, et al. A case of treatment-induced neuropathy in an adolescent with type 1 diabetes. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2019;24:203–206.
15. Wilmschurst JM, Ouvrier RA, Ryan MM. Peripheral nerve disease secondary to systemic conditions in children. *Ther Adv Neurol Disord.* 2019;12:1–24.

Článok je prevzatý z:
Neurol. praxi. 2022;23(1):42–45

MUDr. Katarína Tabačáková
II. detská klinika SZU, Detská
fakultná nemocnica s poliklinikou
Banská Bystrica
Námestie Ludvika Svobodu 4,
974 09 Banská Bystrica
ktabacakova@dfnbb.sk

