

## EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

# EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Generální sponzoři edice *Současná diabetologie*



Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca 



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**



ново nordisk®

DIABETES MELLITUS A BOLEST

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností



Pracujeme společně pro zdravější svět™



Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca 



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**



ново nordisk®

SOUČASNÁ DIABETOLOGIE / sv. 4

**MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.**

# **DIABETES MELLITUS A BOLEST**

---

## AUTOR

■ MUDr. Radim Mazanec, Ph.D., Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

### DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

*Ochranné obchodní známky léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.*

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

## Radim Mazanec DIABETES MELLITUS A BOLEST

© Radim Mazanec, 2012

© Maxdorf, 2012

Illustrations © Maxdorf, 2012

Cover layout © Maxdorf, 2012

Cover photo © John Woodcock | iStockphoto.com

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4; e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz; **Jessenius®** je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Současná diabetologie, svazek 4

**Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.**

Redakce: MAXDORF PUBLISHING

Grafické řešení, návrh obálky: **Dr. Jan Hugo**

Sazba: **Blanka Filounková**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

**ISBN 978-80-7345-311-4**

---

# OBSAH

<b>Předmluva editora</b> .....	7
<b>1 Úvod</b> .....	11
1.1 Bolest jako fenomén provázející chorobné stavy .....	11
1.2 Diabetes mellitus – moderní epidemie v rozvinutých zemích .....	12
1.3 Bolest a diabetes – výzva pro moderní medicínu .....	13
<b>2 Repetitorium bolesti</b> .....	14
2.1 Definice a terminologie bolesti .....	14
2.2 Anatomické poznámky (recepce bolesti – nociceptory, dráha bolesti) .....	15
2.3 Klasifikace bolesti .....	21
2.4 Neuropatická bolest .....	22
<b>3 Diabetes mellitus a nervový systém</b> .....	26
3.1 Poruchy centrální nervové soustavy u diabetu .....	26
3.2 Poruchy periferního nervového systému u diabetu .....	29
<b>4 Neuropatická bolest u diabetiků</b> .....	40
4.1 Bolestivé formy diabetické neuropatie – epidemiologie .....	40
4.2 Neuropatická bolest a prediabetes .....	41
4.3 Klinické symptomy bolestivé diabetické neuropatie .....	43
4.4 Deskriptory neuropatické bolesti u diabetické neuropatie (dotazníky – DN4, PainDetect) .....	46
4.5 Bolestivé formy diabetické neuropatie .....	51
4.6 Bolestivá diabetická neuropatie a komorbidity .....	58
<b>5 Farmakoterapie neuropatické bolesti</b> .....	60
5.1 Cíle racionální farmakoterapie .....	60
5.2 Doporučené postupy (standardy) léčby bolestivé diabetické neuropatie .....	61
5.3 Algoritmus léčby neuropatické bolesti – strategie a postupy léčby .....	63
5.4 Přehled léků a lékových skupin .....	66

<b>6</b>	<b>Doporučení pro klinickou praxi</b> .....	74
6.1	Doporučení pro všeobecné praktické lékaře a diabetology .....	74
6.2	Doporučení pro diabetika s bolestivou diabetickou neuropatií .....	76
<b>7</b>	<b>Kazuistiky</b> .....	79
	<b>Příloha – Neuropatická bolest – informace pro pacienty</b> .....	84
	<b>Literatura</b> .....	87
	<b>Přehled použitých zkratk</b> .....	91
	<b>Medailonek autora</b> .....	94
	<b>Rejstřík</b> .....	96



---

# 1 ÚVOD

## 1.1 BOLEST JAKO FENOMÉN PROVÁZEJÍCÍ CHOROBNÉ STAVY

Nemoci se mohou projevovat různými klinickými symptomy. Bolest patří mezi nejčastější a nejčasnější příznaky většiny nemocí. Definice bolesti podle Světové zdravotnické organizace (WHO) a Mezinárodní společnosti pro studium bolesti (IASP) zní takto:

Nepříjemný smyslový a emoční prožitek spojený se skutečným či potenciálním poškozením tkáně nebo popisovaný výrazy pro takové poškození.

Bolest má obvykle dvě komponenty – senzorickou a psychologicko-emoční. *Senzorická komponenta* je důsledkem stimulace specifických receptorů (nociceptorů) a je přenášena specifickými drahami do mozkového centra. *Psychologicko-emoční komponenta* je komplexní proces s dopadem na psychiku nemocného a jeho emoční reakce. Ovlivnění této komponenty může mít v klinické praxi velký význam na zmírnění bolesti i bez vlivu na senzorickou komponentu bolesti (receptory, dráhy bolesti).

Neuropsychologický výzkum bolesti potvrdil další aspekty centrálního zpracování bolesti (*pain matrix* v mozku). Patří mezi ně hlavně *paměť a předchozí zkušenost s určitým typem bolesti a dále hodnocení, jak reagovat na tento typ podnětu*. Fenomén bolesti v moderní medicíně nabývá celosvětově na významu nejen pro svůj socioekonomický rozměr, ale hlavně pro výrazný vliv na kvalitu života. Hodnocení kvality života se v uplynulých letech stalo důležitou částí hodnocení úspěšnosti léčby a kvality zdravotní péče. Posledních deset

let dalo zdravotníkům řadu nových a efektivních léčebných postupů, konzervativních i invazivních, které mohou bolest zmírnit a nezřídka i zcela odstranit. Studium a léčba bolesti se v moderní medicíně odehrává nejen v obecné rovině (chronická bolest obecně), ale i zcela cíleně, dokonce u jednotlivých nozologických jednotek, jakou je třeba diabetes mellitus.

## 1.2 DIABETES MELLITUS – MODERNÍ EPIDEMIE V ROZVINUTÝCH ZEMÍCH

Diabetes mellitus (DM) představuje vůbec nejčastější endokrinopatii v celém světě. Zvyšující se prevalence, zejména diabetes mellitus 2. typu (DM2), v celosvětovém měřítku je důvodem, abychom hovořili o epidemii diabetu a civilizační chorobě. Populační studie ukázaly jako hlavní příčiny celkové stárnutí populace, obezitu, pokles fyzické aktivity, rostoucí urbanizaci a zřejmě bude existovat řada dalších, dosud neobjasněných faktorů.

V České republice bylo podle statistiky Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) v roce 2011 registrováno **806 000 diabetiků**, z toho více než 90 % představují diabetici 2. typu.

Kromě absolutního počtu diabetiků je dalším zajímavým údajem prevalence diabetu *v závislosti na věku*: zatímco u osob do 45 let je prevalence diabetu pouhých 0,8 %, pak u osob nad 64 let je to již 10 % [2]. Ze zdravotního, ale i ekonomického hlediska je významný nejen problém samotného diabetu, ale především stoupající počet chronických zdravotních komplikací, které jsou s diabetem přímo spojeny. Není náhoda, že jde právě o komplikace, které stojí na prvních místech v žebříčku morbidit a mortality v naší populaci, jako jsou *makrovaskulární komplikace* v podobě *ischemické choroby srdeční a dolních končetin* nebo *cévních mozkových příhod*. Neméně významné jsou i *komplikace mikrovaskulární – diabetická retinopatie, nefropatie a neuropatie* [1]. Právě diabetická neuropatie představuje podle WHO nejčastější poškození periferního nervového systému.

### 1.3 BOLEST A DIABETES – VÝZVA PRO MODERNÍ MEDICÍNU

Bolest provází zejména komplikace spojené s diabetes mellitus, které souvisejí s poškozením somatosenzitivních drah. Neurogenní léze se může nacházet jak v centrálním, tak v periferním nervovém systému.

#### Centrální neurogenní bolestivé syndromy

Centrální neurogenní bolestivé syndromy jsou u diabetiků spojeny zejména s *makrovaskulárními komplikacemi* diabetu čili s cévní mozkovou příhodou, která postihuje thalamus, parietální lobulus, mozkový kmen nebo mozeček a je spojena s poškozením spinothalamické dráhy.

#### Periferní neuropatické bolestivé syndromy

Drtivou většinu bolestivých stavů ve spojení s diabetes mellitus představují periferní neuropatické bolestivé syndromy, které jsou důsledkem *chronických mikrovaskulárních komplikací* a mohou postihovat různé anatomické struktury, počínaje kranálními nervy, dále spinálními nervy až po periferní mononeuropatie či polyneuropatie. V klinické praxi je významné zjištění, že bolesti se mohou vyskytovat jak u klinicky manifestní léze, tak u lézí subklinických, bez motorického či senzitivního deficitu. Právě bolest představuje u diabetiků jeden z významných faktorů, který zhoršuje kvalitu života všech věkových skupin a pracovní schopnost u diabetiků v produktivním věku. Proto se léčba bolesti stala v uplynulých deseti letech nedílnou součástí komplexní a mezioborové péče o diabetiky.

---

## 2 REPETITORIUM BOLESTI

### 2.1 DEFINICE A TERMINOLOGIE BOLESTI

Jak už bylo uvedeno v úvodu, WHO a IASP definují bolest jako „nepříjemnou senzickou a emocionální zkušenost spojenou s akutním či potenciálním poškozením tkání nebo popisovanou výrazy takového poškození“. Definice má významný dodatek:

„Bolest je vždy subjektivní.“

Terminologie bolesti představuje obsáhlý rejstřík pojmů, které se snaží vystihnout patofyziologické mechanismy, klinické symptomy nebo průběhy dějů odpovídajících fenoménu bolesti. V současné době převažuje základní patofyziologické dělení na *bolest nociceptivní* a *neuropatickou* [3].

- *Nociceptivní bolest* je vyvolána stimulací nociceptorů při přetrvávajícím poškození tkání; nervový systém je trvale stimulován, ale pracuje normálně.
- *Neuropatická bolest* je definována jako důsledek primární léze nebo dysfunkce somatosenzitivní části nervového systému a nevyžaduje stimulaci nociceptorů. Může přicházet *spontánně* (bez stimulace) nebo je *vyvolána* stimulací; často se obě formy neuropatické bolesti kombinují.

#### Terminologie bolesti

---

Terminologie bolesti rozlišuje několik typů senzitivních symptomů:

- *parestezie* (nebolestivé brnění a mravenčení)
- *dysestezie* (nepříjemné a bolestivé brnění a mravenčení)
- *trvalá pálivá bolest*
- *paroxysmální lancinující bolest* (elektrické výboje v průběhu nervu)
- *hyperalgezie* (vnímání bolestivých stimulů nepřiměřeně bolestivě)

---

## 3 DIABETES MELLITUS A NERVOVÝ SYSTÉM

### 3.1 PORUCHY CENTRÁLNÍ NERVOVÉ SOUSTAVY U DIABETU

Postižení centrální nervové soustavy (CNS) je, zejména u diabetiků 2. typu, spojeno s chronickými makrovaskulárními komplikacemi v podobě cévní mozkové příhody (CMP). Jejich prevalence je téměř trojnásobná proti nediabetické populaci a závisí na věku a délce trvání diabetu. V populaci diabetiků nad 65 let postihuje CMP asi 13 % této populace.

Postižení specifických struktur CNS, jako je mozkový kmen, thalamus nebo postcentrální kortex v temenním laloku, je obvykle spojeno se vznikem centrální neuropatické bolesti.

#### 3.1.1 Diabetická makroangiopatie a centrální nervový systém

Aterosklerotické postižení magistrálních mozkových tepen (makroangiopatie) je významně vyšší u diabetiků s inzulinovou rezistencí, resp. je spojeno s jejími důsledky. Ovlivnění inzulinové rezistence příznivě působí nejen na hyperglykemii, ale i na další rizikové faktory makroangiopatie, jako je hyperlipidemie, protrombogenní stavy, hypertenze apod. To potvrzují výsledky studie *PROActive*, publikované v roce 2005.

Randomizovaná, dvojitě slepá a placebem kontrolovaná studie zahrnovala soubor 5238 špatně kompenzovaných diabetiků 2. typu s anamnézami ischemická choroba srdeční (ICHS), ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) nebo cévní mozková příhoda (CMP), který byl rozdělen do dvou

větví – první větev s účinnou látkou *pioglitazonem* v dávce 45 mg denně a druhá větev s placebem. Hlavním cílem studie bylo sledovat interval mezi randomizací pacienta a vznikem akutní koronární příhody, CMP nebo amputace či angioplastiky na dolní končetině (DK). Sekundárním cílem studie bylo sledování faktického výskytu infarktu myokardu (IM), CMP nebo smrti. Zatímco u hlavního cíle nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami, sekundární cíl jasně hovořil ve prospěch pioglitazonu, neboť snížil riziko IM, CMP nebo úmrtí o 16 % proti placebo.

Jiná studie *UKPDS* se zabývala přímým vztahem vlivu hyperglykemie na vznik CMP. Z výsledků vyplynulo, že intenzivní inzulinová intervence, která vedla k poklesu hodnoty HbA1c o 1 %, snížila míru relativního rizika CMP o 12 % ( $p = 0,035$ ). U obézních diabetiků pak podávání metforminu snížilo riziko tzv. kompozitního skóre (IM, CMP, angina pectoris nebo smrt) o celých 30 % [6].

### 3.1.2 Cévní mozkové příhody u diabetiků

V diabetické populaci, podobně jako v populaci celkové, je hlavním patofyziologickým mechanismem vzniku CMP ischemie (80 %), dále embolie u osob s fibrilací síní nebo foramen ovale patens (15 %) a zbylých 5 % představují mozkové hemoragie. Vliv hyperglykemie na prognózu diabetiků s CMP je nepochybný.

Například dlouhodobé zvýšení glykemie o 1,0 mmol/l zvýší riziko smrtelné CMP o 17 %.

Podobně mortalita CMP nebo výskyt komplikací je u diabetiků s glykemií nad 6,7 mmol/l vyšší. Hyperglykemie totiž způsobuje poruchu hematoencefalické bariéry, potencuje vznik lokální metabolické acidózy, napomáhá vzniku preinfarktového edému, a tím vzniku časně ischemické nekrózy mozkové tkáně. I přes významný pokrok v léčbě CMP v uplynulých deseti letech (časná systémová intravenózní trombolýza, mechanická rekanalizace trombotických uzávěrů a. carotis interna

nebo a. cerebri media či a. basilaris, sonotripse trombů a embolů v kombinaci s trombolýzou) zůstává nadále zásadním opatřením v péči o osoby s CMP *prevence*. *Rizikové faktory CMP*, které lze ovlivnit, mají vztah k diabetu.

### Složení stravy

---

Velký význam má např. složení stravy – dostatečný přísun zeleniny, vlákniny, ryb, nenasycených omega mastných kyselin, stopových prvků (hořčík, vápník, draslík), vitamínů B<sub>6</sub> a B<sub>12</sub> a malé množství červeného vína představují optimální základ zdravé výživy s potenciálem snížit riziko CMP.

### Hypertenze

---

Významným rizikovým faktorem CMP je hypertenze. Studie UKPDS potvrdila tento předpoklad, když prokázala, že normalizace krevního tlaku vede ke snížení vzniku CMP o 44 %. U diabetiků 2. typu je významný i typ antihypertenziva, např. ve studii *MicroHOPE* podávání ACE inhibitoru ramiprilu v dávce 10 mg denně přineslo pokles rizika CMP o 33 % a ve studii *LIFE* byl prokázán lepší účinek losartanu proti atenololu.

### Dyslipidemie

---

Kromě hypertenze se jako další významný rizikový faktor CMP u diabetiků 2. typu potvrdila tzv. *diabetická dyslipidemie* (vysoké triglyceridy a nízký HDL cholesterol). Nejvíce informací poskytla studie *Heart Protection Study (HPS)*, která zkoumala po dobu šesti let vliv statinů na kohortě 5963 diabetiků (10 % DM1) ve věku 40–80 let. Denní dávka simvastatinu byla 40 mg, došlo ke snížení LDL cholesterolu o 1,5 mmol/l a pokleslo riziko první nebo fatální CMP o 25 % a riziko tzv. velké kardiovaskulární příhody o 24 %. Pokles rizika však nebyl závislý na typu diabetu, délce trvání diabetu ani stupni kompenzace (hodnota HbA1c) [4].

### Antiagregační terapie

---

U diabetiků 2. typu, podobně jako v nediabetické populaci, má význam antiagregační terapie, nejčastěji použití acetylsalicylové kyseliny (ASA). Metaanalýza klinických studií

s antiagregačními preparáty u diabetiků potvrdila, že dávku ASA u diabetiků je nutné podávat vyšší než u nediabetiků (minimálně 200 mg denně).

### PAMATUJ

1. Riziko CMP je u diabetiků 2. typu trojnásobné proti nediabetické populaci
2. Režimová opatření ovlivňující rizikové faktory mohou snížit riziko CMP o polovinu
3. Základní prevencí je zdravá výživa
4. Léčba hypertenze s dosažením normotenze (130/80 mmHg) sníží riziko CMP o 44 %
5. Léčba diabetické dyslipidemie statiny s poklesem hladiny LDL a zvýšením HDL sníží riziko CMP o 25 %
6. Antiagregační terapie u diabetiků 2. typu vyžaduje vyšší dávku ASA než nediabetická populace (200 mg ASA denně)

## 3.2 PORUCHY PERIFERNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU U DIABETU

Poruchy periferního nervového systému (PNS) v souvislosti s hyperglykemií patří společně s diabetickou *retinopatií a nefropatií* mezi *chronické mikrovaskulární komplikace* diabetes mellitus. Kromě postižení senzitivních a motorických periferních nervů se u diabetiků setkáváme s postižením periferní části autonomního nervového systému (ANS). U obou forem, periferní senzitivně-motorické i autonomní neuropatie, se uplatňují stejné patogenetické mechanismy – vaskulární a metabolické.

### 3.2.1 Diabetická neuropatie – definice a epidemiologie

Diabetická neuropatie je od roku 1994 podle WHO nejčastější periferní neuropatií na světě. Je definována jako „periferní postižení somatických nebo autonomních nervů přisuzované čistě diabetu (hyperglykémii)“. Jiná definice zdůrazňuje kauzální vztah mezi periferní neuropatií a diabetem a definuje



diabetickou neuropatii jako „dysfunkci periferních nervů u nemocných diabetem po vyloučení jiných příčin“.

*Prevalence diabetické neuropatie je přibližně stejná u diabetiků 1. a 2. typu a závisí na délce trvání choroby.* U 18 % diabetiků 1. typu se periferní neuropatie rozvine teprve po 20 letech trvání choroby, ale po více než 30 letech je to již 58 % diabetiků. Naproti tomu u diabetiků 2. typu se v době stanovení diagnózy diabetu zjistí některá forma periferní neuropatie asi u 14 % diabetiků, po 10 letech trvání diabetu se vyvine diabetická neuropatie již u 30 % diabetiků.

V populaci starší 55 let se vyvine diabetická neuropatie asi u 66 % diabetiků 1. typu a u 59 % diabetiků 2. typu [6, 7, 15, 16].

### 3.2.2 Rizikové faktory diabetické neuropatie

Na vzniku diabetické neuropatie (DN) se podílí nejen hyperglykemie, ale i další rizikové faktory, které rozhodují nejenom o poškození periferních nervů či o vzniku diabetické makro/mikroangiopatie, ale i o rychlosti progresu neurologického deficitu, vzniku neuropatické bolesti nebo diabetické nohy. V klinické praxi je rozhodující uvědomit si, které rizikové faktory jsou nebo nejsou ovlivnitelné. Ovlivnit nelze věk diabetika, délku trvání nemoci nebo pohlaví, naopak ovlivnitelná je kompenzace hyperglykemie, hyperlipidemie a hypertenze, dále kouření a požívání alkoholu [11, 12]. Důležitá je rovněž znalost neurotoxického vlivu některých léků, a to nejen cytostatik (vinkristinu, cisplatinu, taxolů), ale i amiodaronu, nitrofurantoinu či těžkých kovů a organických rozpouštědel.

#### PAMATUJ

**Rizikové faktory** pro vznik a progresi diabetické neuropatie

- **ovlivnitelné** – hyperglykemie, hypertenze, hyperlipidemie, kouření, alkohol, neurotoxické léky, deficit vitamínu B<sub>12</sub>
- **neovlivnitelné** – délka trvání diabetu, věk, mužské pohlaví, výška postavy, familiární výskyt DM

### 3.2.3 Klasifikace diabetické neuropatie

Diabetická neuropatie je velice heterogenní skupina poruch periferních nervů, které lze dělit podle různých kritérií. Pro klinickou praxi je nejdůležitější základní dělení na *subklinické* a *klinické* formy. Podle typu postižení nervů rozlišujeme formy *symetrické* a *fokální* (multifokální) [6, 7, 17, 22, 23, 24].

1. *Subklinické formy*: chybějí subjektivní i objektivní neuropatické symptomy, ale elektrofyziologickými testy (elektromyografie – EMG) jsou průkazné abnormality a/nebo je abnormální kvantitativní senzoričké testování (QST) a/nebo jsou abnormální autonomní funkční testy.
2. *Klinické formy*: symetrické nebo fokální (multifokální)
  - *Symetrické formy*: distální symetrická senzitivní a motorická neuropatie, akutní bolestivá diabetická neuropatie a autonomní diabetická neuropatie.

Tabulka 3.1 Klasifikace diabetické neuropatie

Symetrické formy	Fokální a multifokální formy
Distální symetrická převážně senzitivní <ul style="list-style-type: none"> <li>– převážně tenká vlákna</li> <li>– převážně silná vlákna</li> <li>– smíšená</li> </ul>	Kraniální neuropatie <ul style="list-style-type: none"> <li>– n. III, IV, VI</li> <li>– n. VII</li> </ul>
Autonomní	Trupová <ul style="list-style-type: none"> <li>– thorakoabdominální</li> <li>– thorakolumbální</li> </ul>
Proximální a distální motorická	Asymetrická končetinová <ul style="list-style-type: none"> <li>– proximální amyotrofie</li> <li>– izolované neuropatie a radikulopatie</li> </ul>
Akutní bolestivé stavy <ul style="list-style-type: none"> <li>– neuropatie indukovaná léčbou</li> <li>– hyperglykemická neuropatie</li> <li>– diabetická neuropatická kachexie</li> </ul>	Multifokální mononeuropatie
<b>Smíšené formy</b>	

- *Fokální (multifokální) formy*: kraniální diabetické neuropatie, mononeuropatie, thorakoabdominální neuropatie a proximální motorická neuropatie.

Jako zvláštní formy se označují *rychle reverzibilní fenomény*, což jsou tranzitorní senzitivní neuropatické symptomy ve vazbě na hyperglykémii při dekompenzaci diabetu 1. typu (*hyperglykemický typ*) či na hypoglykémii při zahájení léčby inzulinem (*léčbou indukovaná neuropatie – inzulinová neuropatie*). V tomto případě nejde o diabetickou neuropatii v pravém slova smyslu a příčinou jsou hlavně funkční změny nervových vláken, nikoli změny strukturální.

Toto rozdělení diabetické neuropatie, po dohodě neurologů a diabetologů, plně vyhovuje klinické praxi, neboť vystihuje klinické jednotky, se kterými se v praxi setkáváme.

Nejčastější formou je distální symetrická neuropatie (72 %), dále syndrom karpálního tunelu (12 %), jiné mononeuropatie (10 %) a ostatní formy neuropatie (10 %) s tím, že se samostatné formy mohou u jednotlivého diabetika kombinovat (např. distální symetrická forma s kraniální diabetickou neuropatií nebo distální symetrická forma s bolestivou thorakoabdominální radikulopatií).

Kromě klasifikace diabetické neuropatie je častým požadavkem kvantifikace neuropatie, jednak pro potřeby klinic-

**Tabulka 3.2** Neuropathy disability score (NDS) pro dolní končetiny [1, 20]

	vpravo	vlevo
Vibrace – ladička 128 Hz na palci		
Termické čítí na dorzu nohy		
Rozlišení ostrého a tupého na dorzu palce nohy		
Reflex Achillovy šlachy (AŠ)		
Celkem		

*Hodnocení senzitivních modalit: 0 – normální, 1 – abnormální*

*Hodnocení reflexu AŠ: 0 – výbavný, 1 – pouze po facilitaci, 2 – nevýbavný*

**Tabulka 3.3** Stupeň postižení periferních nervů u diabetické neuropatie [6, 10]

<b>0</b>	nejsou přítomny subklinické ani neurofyziologické známky postižení periferních nervů
<b>1a</b>	subklinická forma DSPN je přítomna (abnormální senzitivní neurografie n. suralis a motorická neurografie n. peroneus), bez objektivních neuropatických příznaků a subjektivních symptomů
<b>1b</b>	subklinická forma DSPN je přítomna, objektivní neuropatické příznaky jsou přítomny, ale bez subjektivních neuropatických symptomů
<b>2a</b>	subklinická forma DSPN je přítomna, objektivní neuropatické příznaky jsou přítomny, subjektivní neuropatické symptomy jsou/nejsou přítomny
<b>2b</b>	subklinická forma DSPN je přítomna, pacient má oslabenou dorzální flexi nohy

*DSPN – distální symetrická periferní neuropatie*

kých studií, jednak pro posouzení progresu neuropatie v čase (follow up). Za tímto účelem byla vypracována různá skóre a škály. V klinické praxi se nejčastěji používá jednoduché Neuropathy disability score (NDS) ve variantě pouze pro dolní končetiny. Skóre je založeno na hodnocení různých senzitivních modalit a myotatických reflexů (tab. 3.2).

Jiný typ kvantitativního hodnocení neuropatie představuje kompozitní skóre navržené Torontským panelem expertů (neurologů a diabetologů) v roce 2009. Skóre zahrnuje subjektivní, objektivní a elektrofyziologické parametry do pětistupňové škály (tab. 3.3)

### 3.2.4 Diagnostika diabetické neuropatie

Diagnostikovat periferní neuropatii v klinické praxi nepředstavuje velký problém. *Pro diagnostiku diabetické neuropatie je však nezbytné prokázat kauzální souvislost mezi poruchou periferních nervů a hyperglykemií.* Subjektivní i objektivní příznaky diabetické periferní neuropatie vyplývají z anatomické stavby periferních nervů, které jsou v drtivé většině smíšené, tj. obsahují senzitivní i motorická vlákna. Neuropatické symptomy tedy zahrnují poruchy citlivosti i motoriky. Důležitým faktorem je i délka periferního nervu, neboť postiženy jsou