



POLINEUROPATIJE

MLADENKA PARLOV¹, SANDRA KUZMIČIĆ¹, ANTE KATIĆ¹, ANTONELA ČOLIĆ², DORA DUJMOVIĆ¹, DIANA VUČINA³

Polineuropatije su generalizirana, pretežito simetrična, bolest perifernih živaca, gdje patološke promjene i kliničke manifestacije započinju na distalnim dijelovima ekstremiteta, a potom se postupno šire na proksimalne dijelove. Dijele se: prema vrsti živčanih vlakana na motorne, senzorne, autonomne i miješane; prema tijeku na akutne, subakutne i kronične; prema vrsti oštećenja na aksonalne i demijelinizacijske; prema postanku na nasljedne i stečene. Najpoznatija nasljedna senzomotorička polineuropatija je Mb. Charcot Mariae-Tooth. Stečene polineuropatije imaju široki spektar uzroka te ih dijelimo na: metaboličke, toksične, jatrogene, upalne, autoimune, polineuropatije kod paraproteinemija, polineuropatije kod drugih sistemskih bolesti; polineuropatije zbog deficita vitamina (B1, B6, B12, E), kod malignih i infektivnih bolesti. Od stečenih polineuropatija najučestalija je dijabetička polineuropatija, koja se prezentira različitim oblicima, a najčešće se radi o distalnoj simetričnoj polineuropatiji debelih vlakana. U kliničkoj slici dominiraju simptomi i znakovi tipični za leziju donjeg motoneurona, a dijele se na negativne i pozitivne, te se razlikuju ovisno o vrsti zahvaćenih vlakana. Najčešće uključuju mišićnu slabost uz osjetne senzacije. Tipična je simetrična distribucija simptoma uz ispad osjeta na distalnim dijelovima ekstremiteta, po tipu "čarapa ili rukavica". Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, tijeka bolesti, fizikalnog pregleda, laboratorijskih nalaza i elektrodijagnostičkog testiranja s elektromiografijom. Liječenje polineuropatija uključuje liječenje osnovne bolesti te ublažavanje simptoma povezanih s bolešću. Koriste se lijekovi, koji često imaju skromne učinke uz ozbiljne nuspojave. Stoga je vrlo važno nefarmakološko liječenje uz različite modalitete fizikalne terapije, među kojima središnje mjesto zauzima kineziterapija. Budućnost liječenja nasljednih polineuropatija ostaje genska terapija uz bolje razumijevanje genetike i biokemijskih procesa.

Ključne riječi: POLINEUROPATIJE, NASLJEDNE, STEČENE, ELEKTROMIONEUROGRAFIJA, FARMAKOLOŠKA TERAPIJA, FIZIKALNA TERAPIJA

Uvod

Polineuropatije su generalizirana, pretežito simetrična bolest perifernih živaca gdje patološke promjene i kliničke manifestacije započinju u distalnim dijelovima ekstremiteta, a potom se postupno šire na proksimalne dijelove. Izraz periferna neuropatija nije u potpunosti precizan jer se može odnositi na bilo koji poremećaj perifernog živčanog sustava.

Etiologija

Mononeuropatija označava oštećenje jednog živca, najčešće lokalnog uzroka kao što je trauma, kompresija ili uklještenje. Mononeuropathia multiplex označava zahvaćenost više živaca na različitim mjestima, dok pleksopatija označava zahvaćenost čitavih pleksusa. Polineuropatije možemo podijeliti na više načina:

- prema zahvaćenim živčanim vlaknima - na motorne, senzorne, autonomne i miješane;
- prema kliničkom tijeku - na akutne, subakutne i kronične;
- prema vrsti oštećenja živčanih vlakana (aksonalna degeneracija ili demijelinizacija) - na aksonalne i demijelinizacijske;
- prema uzroku - na nasljedne i stečene (1-4).

Nasljedne (hereditarne) polineuropatije

Nasljedne polineuropatije imaju specifičan genski, odnosno metabolički deficit, gdje mutacija nekog gena dovodi do produkcije promijenjenog proteina, što remeti funkciju stanične membrane ili aksonalnog transporta koji su nužni za uredan stanični metabolizam i održavanje "skeleta" neurona i Schwannovih stanica. U konačnici to rezultira smrću stanice i posljedičnim gubitkom motornih/ osjetnih/ autonomnih funkcija.

Jedna od najčešćih nasljednih neuroloških bolesti je Mb. Charcot - Marie -Toothova bolest (CMT) ili miješana hereditarna senzomotorička polineuropatija s incidencijom od oko 1:2500 i prevalencijom od oko 5-36 bolesnika na 100.000 stanovnika, a etiološki je povezana s više od 40 poznatih gena. Prema genetskim osobinama, dijeli se na više podgrupa,

¹Zavod za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju s

reumatologijom, KBC Split

²Dom zdravlja Korčula

³Klinika za neurologiju, KBC Split

Adresa za dopisivanje:

Mladenka Parlov, dr. med.

spec. fizikalne medicine i rehabilitacije

21000 Split, Šoltanska 1, KBC Split

E-mail: mlparlov@gmail.com

izdvajamo: CMT 1 (autosomno dominantna, demijelinizirajuća), CMT 2 (autosomno dominantna, aksonalna), CMT X (X vezana, demijelinizirajuća forma), CMT 4 (autosomno recesivna, demijelinizirajuća). U ranoj fazi često postoji disproporcija između malih subjektivnih tegoba, nešto izraženijih neuroloških ispada i uznapredovalih i teških promjena u elektrofiziološkim nalazima.

Hereditarna neuropatija sa sklonošću kljenuti zbog pritiska (HNPP) - klinički se manifestira slikom multiple mononeuropatije, gdje i beznačajna trauma dovodi do utrnuća i kljenuti pojedinih perifernih živaca, čak i tijekom spavanja.

Ostale nasljedne polineuropatije obuhvaćaju polineuropatije koje se javljaju kod poremećaja metabolizma masti, kod hepatičke porfirije, manjka heksoaminidaze, defekta popravka DNA, kod mukopolisaharidoze, mitohondrijskih poremećaja, zatim transtiretinska obiteljska amiloidna polineuropatija itd. (1-6).

Stečene polineuropatije imaju široki spektar uzroka te ih dijelimo na: metaboličke, toksične, jatrogene, upalne autoimune, polineuropatije kod paraproteinemija, polineuropatije kod drugih sistemskih bolesti, polineuropatije kod deficita vitamina (B1, B6, B12, E), kod malignih bolesti, kod infektivnih bolesti, polineuropatije kod kritičnih bolesti (1-6).

Metaboličke polineuropatije

Dijabetička polineuropatija razvija se kod oko 50% dijabetičara i nije uvijek povezana s loše reguliranom glikemijom. Najčešće se radi o distalnoj simetričnoj polineuropatiji debelih vlakana, premda mogu biti aficirana i tanka vlakna. Rjeđi oblici su kronična motorička varijanta, čista autonomna polineuropatija, proksimalna polineuropatija ili dijabetička amiotrofija, zatim asimetrične fokalne i multifokalne neuropatije, te afekcija kranijalnih živaca.

Toksične i jatrogene polineuropatije povezane su s uzimanjem nekih lijekova kao što su amiodaron, kloramfenikol, klorokin, kolhicin, disulfiram, izoniazid, metronidazol, nitrofurantoin, fenitoin,

kemoterapeutici, leflunomid, statini, inhibitori faktora nekroze tumora, npr. infliksimab te češće dovode do osjetne polineuropatije. Razne kemikalije kao što su akrilamid, etilenoksid, olovo, toksična ulja, organofosfati, također mogu uzrokovati osjetnu polineuropatiju. Alkoholna polineuropatija najčešće je miješana polineuropatija sa znakovima afekcije i debelih i tankih vlakana aksonalnog tipa.

Upalne autoimune polineuropatije

Guillain-Barre sindrom se može javiti u više oblika. Najčešći oblik je akutna upalna demijelinizacijska polineuroradikulopatija (AIDP) gdje, nakon prethodne infekcije unatrag 2 do 3 tjedna, dolazi do razvoja kliničke slike progresivne ascendirajuće slabosti nogu, potom i ruku, a ponekad i kranijalnih živaca te osjetnog deficita. U jednog dijela bolesnika, postoje znakovi respiratorne insuficijencije, a oko 20% bolesnika treba mehaničku ventilaciju.

Ostali oblici su čisti motorni oblik ili akutna motorna aksonalna neuropatija (AMAN), zatim akutna motorna i senzorna aksonalna neuropatija (AMSAN) te Miller Fisherov sindrom (karakteriziran oftalmoplegijom, ataksijom i arefleksijom).

Kronična inflamatorna demijelinizacijska polineuropatija (CIDP) karakterizirana je postupnim razvojem kroz najmanje dva mjeseca, sa slabošću mišića i osjetnim smetnjama, a mogu biti zahvaćeni i kranijalni živci. Uzrokovana je imunološkim zbivanjima, a elektrofiziološki nalazimo demijelinizacijsku senzomotornu neuropatiju. Multifokalna motorna neuropatija karakterizirana je motoričkom slabošću bez ispada osjeta u distribuciji dva ili više perifernih živaca.

Polineuropatije se mogu javiti i kod bolesti s pojavom monoklonskih proteina (paraproteinemije) kao što su multipli mijelom, Crow-Fukase sindrom ili PO-EMS sindrom (polineuropatija, organomegalija, endokrinopatija, M-protein, promjene na koži), primarna sustavna amiloidoza, Waldenstromova makroglobulinemija, limfomi, kronična lim-

fatička leukemija, krioglobulinemije ili monoklonske gamapatije neodređenog značaja (MGUS). Mogu biti senzomotoričke/senzoričke polineuropatije ili multiple mononeuropatije.

Polineuropatije kod bolesti pojedinih sustava

Najčešće se javljaju kod upalnih reumatskih bolesti (reumatoidnog artritisa, Sjogrenovog sindroma, sistemskog lupusa, sklerodermije, sarkoidoze, antifosfolipidnog sindroma itd.), gdje se prezentiraju u različitim oblicima (senzomotorička, aksonalna ili demijelinizacijska), ali i kao multipla mononeuropatija, poliradikuloneuropatija ili mononeuropatija. Za vaskulitise je tipična pojava multiple mononeuropatije, premda se može javiti i distalna simetrična polineuropatija.

Uremijska polineuropatija nastaje u sklopu kronične uremije kod renalne insuficijencije, ali se može javljati i kod transplantacije bubrega. Najčešće se prezentira kao mononeuropatija ili senzomotorička simetrična distalna polineuropatija. Kronične bolesti jetre, pluća (KOPB) i štitnjače (hipotireoza) također mogu biti udružene s polineuropatijama.

Polineuropatije kod deficita vitamina (B1-tiamin, B3-niacin, B6-piridoksin, B12-cijankobalamin, B9-folna kiselina, vitamin E-tokoferol) najčešće se manifestiraju kao senzomotoričke polineuropatije. Za deficit vitamina B12 i folne kiseline karakteristično je oštećenje dubokog osjeta vibracije i propriocepcije uz razvoj senzorne ataksije.

Polineuropatije prate i maligne bolesti (najčešće karcinomi pluća, dojke, želuca te limfomi) u formi mononeuropatije, multiple mononeuropatije, senzomotoričke distalne polineuropatije, paraneoplastičke radikulopatije i gangliopatije te senzoričke neuropatije. Kod određenih infektivnih bolesti također se mogu pojaviti polineuropatije (Varicella zoster virus, White Nile virus, AIDS, Lyme bolest, Epstein-Barr virus, hepatitis C).

Neuropatija se kod kritičnih bolesnika koji duže vremena provedu u intenzivnoj skrbi može manifestirati poteškoćama odvajanja od respiratora, slabošću

udova te oslabljenim miotatskim refleksima. Čimbenici okoliša također mogu značajno utjecati na zdravlje živaca. Opisane su neuropatije povezane s oštećenjem živaca izazvanim vibracijama, produljenim izlaganjem hladnoći ili hipoksemijom, i to su uglavnom aksonalna oštećenja (1-6).

Uz navedeno preostaje još, prema podacima iz literature, oko 20-30% (prema nekim izvorima čak do 46%) bolesnika s polineuropatijama kojima nije identificiran specifični uzrok. Opisuju se kao kronična idiopatska aksonalna polineuropatija (CIAP), kronična senzorna polineuropatija, kronična polineuropatija neodređenog uzroka, neklasificirana periferna neuropatija i idiopatska neuropatija (4, 5).

Klinička slika

Simptomi i znakovi su tipični za leziju donjeg motoneurona, a mogu se podijeliti na negativne i pozitivne, te se razlikuju ovisno o vrsti zahvaćenih vlakana. Negativni simptomi i znakovi, vezani za afekciju motoričkih živaca, uključuju mišićnu slabost - koja je specifična za svaki pojedini živac, mlohavu kljenut uz hipotoniju, atrofiju mišića, hiporefleksiju ili arefleksiju, umor i ortopedski deformitet (npr. pes cavus). Ako su zahvaćeni osjetni živci, postojat će smanjen osjet vibracije i propriocepcije uz senzornu ataksiju (kod afekcije debelih vlakana) ili smanjen osjet bola i temperature (kod afekcije tankih vlakana). Negativni autonomni simptomi i znakovi uključuju hipotenziju, bradiaritmije, smanjeno znojenje, impotenciju, urinarnu retenciju.

Pozitivni simptomi i znakovi kod zahvaćenosti motornih vlakana su: fascikulacije, grčevi, miokimija. Senzorni znakovi uključuju trnjenje i bockanje karakteristično za afekciju debelih vlakana te osjećaj žarenja ili pečenja kod afekcije tankih vlakana. Autonomni pozitivni simptomi i znakovi su hipertenzija, aritmija, pojačano znojenje (1-3, 6). Tipična je simetrična distribucija simptoma uz ispad osjeta na distalnim dijelovima ekstremiteta po tipu "čarapa ili rukavica", posebice aksonalnih oštećenja, uz gradijent od distalno prema proksimalno, budući da su oštećenja ovisna o dužini živ-

ca (najduži živci su najprije zahvaćeni). Kada osjetni simptomi ili znakovi dosegnu gornji dio potkoljenice, zahvaćeni su i vrhovi prstiju ruku, jer su duljine živaca u tim područjima otprilike jednake. Kod uznapredovalih slučajeva, dolazi i do afekcije torakalnih interkostalnih živaca, kada se smetnje javljaju u području prednjeg dijela prsnog koša i abdomena (jer su to sljedeća najduža živčana vlakna nakon ruku) (3, 5).

Svaki specifični uzrok polineuropatije je popraćen određenim simptomima i znakovima od strane različitih organskih sustava: kožnog, bubrežnog, gastrointestinalnog, plućnog, vidnog, slušnog itd. Kao kronične komplikacije polineuropatija često se razvijaju kronična bol, kontraktura, deformiteti (čekičasti prsti, pes cavus, pandžasta šaka...), kronični ulkusi, sa svim svojim daljnjim posljedicama u vidu onesposobljenosti i narušene kvalitete života (3, 5).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, tijeka bolesti, fizikalnog pregleda, laboratorijskih nalaza i elektrodijagnostičkog testiranja s elektromiografijom (EMNG - elektromioneurografija). Ponekad je potrebna dodatna obrada koja uključuje ultrazvučnu pretragu perifernih živaca, neuroradiološku obradu, lumbalnu punkciju, autonomno testiranje, genetsko testiranje, biopsiju mišića, kože ili živaca.

EMNG-om se može utvrditi je li poremećaj uzrokovan primarnim živčanim poremećajem (neuropatija) ili mišićnim poremećajem (miopatija), jesu li pacijentovi simptomi nastali kao posljedica polineuropatije ili nekog drugog poremećaja perifernih živaca (npr. poliradikulopatija uzrokovana lumbalnom stenozom), je li oštećenje aksonalnog ili demijelinizirajućeg karaktera akutno ili kronično. Bolesnici s isključivo senzornom neuropatijom malih vlakana imat će normalne nalaze elektrodijagnostičkih testova budući da se njima procjenjuje funkcija samo motornih i debelih senzornih vlakana (5, 7, 8).

Američka akademija za neurologiju (AAN), Američka udruga za neuromuskularnu i elektrodijagnostičku medicinu (AANEM) i Američka akademija

za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju (AAPM&R) 2009. godine je preporučila biopsiju kože i mjerenje gustoće intraepidermalnih živčanih vlakana kao validirani i ponovljivi marker senzorne neuropatije malih vlakana, koristan za praćenje progresije bolesti ili odgovora na liječenje (4). Kvantitativno senzorno testiranje može se također raditi kod procjene pacijenata sa senzornom neuropatijom malih vlakana, a mjeri se stupanj gubitka osjeta na različite modalitete, uključujući temperaturu i bol (1, 6).

Liječenje

Liječenje polineuropatija može se podijeliti na liječenje osnovne bolesti te na ublažavanje simptoma povezanih s bolešću. Može biti farmakološko i nefarmakološko (2, 6). Liječenje osnovne bolesti je važno kako bi se preveniralo napredovanje oštećenja živaca. Ovisno o bolesti, uključuje kontrolu glukoze u krvi, supstituciju hormona štitnjače ili vitamina B skupine, smanjenje izloženosti endogenim ili egzogenim toksinima, primjenu imunoglobulina, glukokortikoida, plazmafereze kod demijelinizacijskih upalnih polineuropatija itd.

S obzirom na heterogenost uzroka polineuropatija, najčešće se liječenje svodi na ublažavanje simptoma povezanih s bolešću i prevenciju komplikacija. Koriste se razni lijekovi kao što su gabapentin, triciklički antidepressivi, duloksetin, pregabalin, karbamazepin, fenitoin, topiramet, baklofen, meksiletin i deksmetorfan.

Istodobno liječenje lijekovima poput tramadola, nesteroidnih protuupalnih lijekova (NSAID) ili malih doza opioida može biti nužno kod nekih pacijenata s povremenom "probijajućom boli" (2-4, 6, 9).

U posljednja dva desetljeća istražuju se višestruki "pain targets" u patofiziologiji neuropatske boli, uključujući receptore, enzime i ionske kanale. Unatoč obećavajućim rezultatima na životinjskim modelima, primjena kod ljudi još je upitna. Jedna iznimka su antagonisti angiotenzin II receptora, koji predstavljaju potpuno novu klasu analgetika. Također se navodi i cebranopadol, anal-

getik s centralnim djelovanjem, koji je u prekliničkim ispitivanjima pokazao antinociceptivno, antihiperalgezičko i analodolinsko djelovanje, sa značajno većim učinkom od morfija. Farmakološko liječenje periferne neuropatske boli često ima samo skromne učinke i često je ograničeno ozbiljnim nuspojavama (9). Stoga je nužan multimodalni pristup, gdje nefarmakološke metode, a posebice fizikalna terapija, imaju važno mjesto u pristupu liječenja tih bolesnika.

Fizikalna terapija samo je dio rehabilitacijskog programa koji je sveobuhvatan, individualno prilagođen i umjesto na onesposobljenost, usmjeren na preostale mogućnosti bolesnika. Rehabilitacija obuhvaća još i radnu terapiju, primjenu ortopedskih pomagala (ortoza i pomagala za hod), primjenu tehničkih pomagala u svakodnevnom životu, edukaciju i psihološku potporu (10).

Ciljevi rehabilitacije su: očuvati ili usporiti gubitak mišićne snage, spriječiti ili smanjiti kontrakturu, očuvati ili poboljšati pokretljivost, poboljšati osjet metodama senzorne reedukacije, povećati fizičke mogućnosti i neovisnost bolesnika, smanjiti bol, pospješiti socijalnu i profesionalnu reintegraciju bolesnika i poboljšati kvalitetu života.

Osnovna komponenta fizikalne terapije je kineziterapija. Kineziterapijske vježbe mogu se podijeliti prema cilju koji želimo postići i prema načinu izvođenja. U odnosu na cilj, razlikujemo vježbe opsega pokreta, snage, izdržljivosti, koordinacije, propriocepcije, ravnoteže, relaksacije, cirkulacije, istezanja. Prema načinu izvođenja, u odnosu na procijenjenu snagu mišića, mogu biti pasivne, aktivno potpomognute, aktivne vježbe bez otpora i aktivne vježbe s otporom (10).

Brojni su dokazi pozitivnog učinka vježbanja kod bolesnika s polineuropatijama, s obzirom na heterogenost uzroka, simptoma i znakova te ljestvica koje se koriste u evaluacijama (11-16). Ostali modaliteti fizikalne terapije uključuju mišićnu reedukaciju biološkom povratnom spregom (biofeedback), termoterapiju, različite analgetske elektroprocedure-galvanizaciju, dijadinamske struje,

transkutanu električnu živčanu stimulaciju-TENS, zatim elektrostimulaciju, magnetoterapiju, laser, hidrogimnastiku, manualnu masažu, akupunkturu itd.

Često je potrebna uporaba odgovarajućih ortoza, npr. za gležanj i stopalo (ankle foot orthosis-AFO) ili pomagala za hod (štap, štake, hodalice, invalidska kolica), što može značajno poboljšati kvalitetu života tih bolesnika (10). Bolesnici s distalnom polineuropatijom imaju i povećan rizik od razvoja ulkusa stopala, te je pravilna njega stopala i noktiju posebno važna u ovoj populaciji. Ponekad su potrebni i ortopedski kirurški zahvati za ispravljanje teških deformiteta tipa pes cavusa, skolioza i drugih deformiteta zglobova.

Kod nasljednih polineuropatija trenutno ne postoji liječenje koje bi preokrenulo ili usporilo prirodni proces bolesti. Ciljana pomoć je moguća samo kod nekih neuropatija s poznatim biokemijskim poremećajem (npr. kod Refsumove bolesti - izbjegavanjem unošenja fitanske kiseline u organizam spriječit će se napredovanje bolesti), dok je kod većine drugih moguće samo simptomatsko liječenje. Postoje neki obećavajući rezultati za terapiju antagonistima progesteronskih receptora i liječenje visokim dozama askorbinske kiseline za Mb. Charcot Marie Tooth-1A (ali na životinjskim CMT-1A modelima). Terapija matičnim stanicama i gensko liječenje su oblici liječenja koji u budućnosti ipak najviše obećavaju. Potrebna su dodatna eksperimentalna i klinička istraživanja za bolje razumijevanje genetske i biokemijske prirode poremećaja kako bi se pronašlo pravo uzročno liječenje (4, 6, 17, 18).

Zaključak

Zbog heterogenosti uzroka polineuropatija, liječenje se često svodi samo na ublažavanje simptoma bolesti i prevenciju komplikacija. S obzirom na nedostatne mogućnosti farmakološkog liječenja polineuropatija, nefarmakološke metode imaju važno mjesto u liječenju, posebno fizikalna terapija. Kontinuirana edukacija te tečajevi stalne medicinske izobrazbe posebno su potrebni za fizioterapeute koji se bave neurorehabilitacijom.

NOVČANA POTPORA/FUNDING
Nema/None

ETIČKO ODOBRENJE/ETHICAL APPROVAL
Nije potrebno/None

SUKOB INTERESA/CONFLICT OF INTEREST
Autori su popunili *the Unified Competing Interest form* na www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (dostupno na zahtjev) obrazac i izjavljuju: nemaju potporu niti jedne organizacije za objavljeni rad; nemaju financijsku potporu niti jedne organizacije koja bi mogla imati interes za objavu ovog rada u posljednje 3 godine; nemaju drugih veza ili aktivnosti koje bi mogle utjecati na objavljeni rad./ *All authors have completed the Unified Competing Interest form at www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organizations that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.*

Literatura

- Bilić E, Žagar M. Novosti u dijagnostici i liječenju polineuropatija. Zagreb: Medicinska naklada; 2013.
- Žagar M, Bilić E. Polineuropatije - dijagnostika i terapija. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2006.
- Bilić E, Žagar M. Neuropatija i kronična bol. Zagreb: Medicinska naklada; 2011.
- Rutkove SB. Overview of lower extremity peripheral nerve syndromes. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2023.
- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations. 3rd ed. Elsevier Saunders; 2013.
- Bilić E. Smjernice za liječenje neuromuskularnih bolesti - 1. dio: poslijediplomski tečaj stalnog medicinskog usavršavanja I. kategorije. Zagreb: Medicinska naklada; 2021.
- Katirji B. Electromyography in Clinical Practice: A Case Study Approach. 2nd ed. Elsevier Health Sciences; 2007.
- Weiss LDJK, Silver J, Weiss J. Easy EMG: A Guide to Performing Nerve Conduction Studies and Electromyography. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2004.
- Fitzmaurice BC, Rayen ATA. Treatments for neuropathic pain: up-to-date evidence and recommendations. BJA Educ. 2018 Sep; 18 (9): 277-83. doi: 10.1016/j.bjae.2018.06.002.
- Kovač I. Konzervativno liječenje bolesnika s neuropatijom-fizikalna terapija. U: Bilić E, Žagar M. Neuropatija i kronična bol. Zagreb: Medicinska naklada; 2011; 115-22.

- Papadopoulou M, Stamou M, Bakalidou D, Moschovos C, Zouvelou V, Zis P, Tzartos J, Chroni E, Michopoulos I, Tsvigoulis G. Non-pharmacological Interventions on Pain and Quality of Life in Chemotherapy Induced Polyneuropathy: Systematic Review and Meta-Analysis. In Vivo. 2023 Jan-Feb; 37 (1): 47-56. doi: 10.21873/invivo.13053.
- Jesson T, Runge N, Schmid AB. Physiotherapy for people with painful peripheral neuropathies: a narrative review of its efficacy and safety. Pain Rep. 2020 Sep 23; 5 (5): e834. doi: 10.1097/PR9.0000000000000834.
- Conde RM, Senem I, Dos Santos M, de Lima Osório F, Marques Júnior W. Effectiveness of exercise therapy for individuals diagnosed with Charcot-Marie-Tooth disease: A systematic review of randomized clinical trials. J Peripher Nerv Syst. 2023 Jun; 28 (2): 169-78. doi: 10.1111/jns.12548. Epub 2023 Apr 24.

- Lai CH, Chen HC, Liou TH, Li W, Chen SC. Exercise Interventions for Individuals With Neurological Disorders: A Systematic Review of Systematic Reviews. Am J Phys Med Rehabil. 2019 Oct; 98 (10): 921-30. doi: 10.1097/PHM.0000000000001247. PMID: 31206360.

- Coraci D, Romano M, Ragazzo L, Restivo DA, Cipriani M, Gottardello F, Pizzolato M, Maccarone MC, Masiero S. Rehabilitation of Peripheral Neuropathies: From Lexical Analysis of the Literature to Identification of Clinical Protocols. J Clin Med. 2023 Sep 10; 12 (18): 5879. doi: 10.3390/jcm12185879.

- Sunderland SS. Nerve injuries and their repair: A critical appraisal. Edinburgh, London, Melbourne, New York: Churchill Livingstone; 1991.

Summary

POLYNEUROPATHIES

Mladenka Parlov, Sandra Kuzmičić, Ante Katić, Antonela Čolić, Dora Dujmović, Diana Vučina

Polyneuropathies are generalized, predominantly symmetric diseases of the peripheral nerves, where pathological changes and clinical manifestations begin in the distal parts of the extremities and gradually spread to the proximal parts. They are classified based on the type of nerve fibers (motor, sensory, autonomic, and mixed), duration (acute, subacute, chronic), type of damage (axonal, demyelinating), and origin (inherited or acquired). The most well-known inherited sensorimotor polyneuropathy is Charcot-Marie-Tooth disease. Acquired polyneuropathies have a wide range of causes, including metabolic, toxic, iatrogenic, inflammatory, autoimmune, paraproteinemia-related polyneuropathies, polyneuropathies associated with systemic diseases, those resulting from vitamin deficiencies (B1, B6, B12, E), malignancies and infectious diseases. Among acquired polyneuropathies, diabetic polyneuropathy is the most common, presenting in various forms with distal symmetric polyneuropathy of large fibers. Its clinical presentation is characterized by symptoms typical of lower motor neuron lesions, divided into negative and positive symptoms depending on the affected fiber types. These symptoms often include muscle weakness and sensory sensations. A distinctive feature is the symmetric distribution of symptoms, resembling a "socks or gloves" pattern in the distal extremities. Diagnosis relies on clinical presentation, disease progression, physical examination, laboratory findings and electrophysiological testing with electromyography. Polyneuropathy treatment involves addressing the underlying disease and alleviating associated symptoms. While medications are commonly employed, they may offer modest effects with notable side effects. Consequently, non-pharmacological treatments, including diverse physical therapy modalities, with kinesiotherapy playing a pivotal role, are crucial. The future of inherited polyneuropathy treatment lies in gene therapy, guided by an enhanced understanding of genetics and biochemical processes.

Keywords: POLYNEUROPATHIES, HEREDITARY, ACQUIRED, ELECTROMYONEUROGRAPHY, PHARMACOLOGICAL THERAPY, PHYSICAL THERAPY

Primljeno/Received: 4. 3. 2024.
Prihvaćeno/Accepted: 20. 4. 2024.