

V léčbě autonomní neuropatie jsou také efektivní lifestyleová opatření, zejména prevence dekonidice, a terapie diabetu a dalších kardiovaskulárních rizikových faktorů (1). Jinak je její management pouze symptomatický a probíhá v rámci mezioborové spolupráce diabetologů a neurologů s dalšími specialisty (urology, sexuology, kardiology, gastroenterology atd.). Příznaky gastrointestinální autonomní neuropatie lze vedle režimových opatření (dieta) ovlivnit také prokinetiky, laxativy či naopak antiarrhoiky, spíše výjimečné je užití nemedikamentózních postupů, např. elektrického pingu či nazogastrické sondy. V terapii erektilní dysfunkce jsou v současnosti lékem první volby inhibitory fosfodiesterázy typu 5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) nebo transuretrální aplikaci prostaglandinů. Významný benefit mohou přinést i mechanické pomůcky a postupy (vakuové pumpy, penilní protézy) (1). Obtíže související s kardiovaskulární autonomní neuropatií lze ovlivnit zejména nemedikamentózními postupy (dostatek tekutin, postupné vstávání z lehu či sedu, používání kompresivních punčoch, vstávání s překřížením dolních končetin či s využitím břišního lisu apod.). Farmakologicky lze využít malé dávky fludrocortisonu či midodrin (1). Lokální aplikace botulotoxinu A má velmi dobrý účinek na hyperhidrózu, zejména v palmární oblasti.

Terapie syndromu diabetické nohy zahrnuje především odlehčení ulcerací (ortézy, berle, dlahy apod.), léčbu ischemie pomocí revascularizace a medikamentózní terapie, zlepšení metabolického stavu pacienta, léčbu infekce (antibiotika) a lokální terapii (čištění rány pomocí debridementu, léčbu edému, vlhké lokální prostředí, ev. růstové faktory, podtlak a další). Důležitým prvkem péče je také prevence reulcerací prostřednictvím protetické péče (vhodná obuv), edukace zdravotníků i pacientů, jejich dispenzarizace, případně korekční chirurgie (8).

Další neurologické komplikace DM

Diabetes mellitus je nezávislým rizikovým faktorem ischemických cévních mozkových příhod. Pravděpodobnost jejich výskytu zvyšuje asi 2,5-3,5násobně. Toto riziko dále narůstá při koincidenci s dalšími

kardiovaskulárními rizikovými faktory a podle některých studií může být až 6násobně. Pacienti s DM, kteří prodělají ischemický ictus, mají navíc signifikantně vyšší pravděpodobnost rozvoje závažné neurologické disability a prokazatelně nižší účinnost trombolytické terapie. DM tedy významně zvyšuje riziko invalidizace pacientů s ischemickými icty (18).

Provedené klinické studie přesvědčivě prokázaly také významný negativní vliv DM na kognitivní funkce (19). Recentní metaanalýza 144 studií prokázala, že pacienti s DM mají 1,25–1,91násobně vyšší riziko rozvoje kognitivních poruch a demence (20). Na negativním vlivu DM na kognitivní funkce se podílí jednak hypoperfuzie mozkové tkáně v rámci cerebrovaskulárních změn a dále změny glukózových transportních mechanismů u pacientů DM, které způsobují abnormality vychytávání a metabolismu glukózy. Roli mohou hrát také opakované epizody farmakoterapeuticky navozené hypoglykemie a výskyt oblastí lokálního hypo- a hypermetabolismu v důsledku inzulínové rezistence. Kognitivní změny pak mohou mít negativní vliv na kompenzaci diabetu prostřednictvím změn užívání terapie, která je závislá na spolupráci pacienta a může se potenciálně zhoršit v případě kognitivního deficitu.

Závěr

Nejzávažnější neurologickou komplikací DM je diabetická neuropatie, zahrnující generalizované i fokální formy. Klíčovým opatřením v prevenci rozvoje DN a její terapii jsou lifestyleová opatření, zejména pohyb a redukce hmotnosti, a také ovlivnění kardiovaskulárních rizikových faktorů. Zejména u DM 1. typu je jasná závislost na kompenzaci DM. V terapii DN se významně uplatňuje i léčba neuropatické bolesti a autonomních dysfunkcí. DM je také nezávislým rizikovým faktorem ischemických ictů a má negativní vliv na kognitivní funkce.

Práce byla podpořena z prostředků MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705) a projektem specifického výzkumu č. MUNI/A/1186/2022 z programu podpory studentských projektů na Masarykově univerzitě. Pracoviště autorky je součástí European Reference Network for Neuromuscular Diseases – Project ID N° 870177.

LITERATURA

1. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017;40(1):136-54. doi:10.2337/dc16-2042
2. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes research and clinical practice*. 2019;157:107843. doi:10.1016/j.diabres.2019.107843
3. Yavuz DG. Classification, risk factors, and clinical presentation diabetic neuropathy. In: Tavakoli M (ed). *Diabetic neuropathy* (1st ed.). Elsevier: Amsterdam (NL) 2022: 1-9. ISBN 9780128206706. doi: 10.1016/B978-0-12-820669-0.00024-4.
4. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes care* 2023;46(Suppl 1):S203-S215. doi:10.2337/dc23-S012
5. Callaghan BC, Gallagher G, Fridman V, et al. Diabetic neuropathy: what does the future hold? *Diabetologia* 2020;63(5):891-897. doi:10.1007/s00125-020-05085-9
6. Tavakoli M, Gogas Yavuz D, et al. Diabetic Neuropathy: Current Status and Future Prospects. *Journal of diabetes research* 2017;2017:5825971. doi:10.1155/2017/5825971
7. Bondar A, Popa AR, Papanas N, et al. Diabetic neuropathy: A narrative review of risk factors, classification, screening and current pathogenic treatment options (Review). *Exp Ther Med* 2021;22(1):690. doi: 10.3892/etm.2021.10122.
8. Jirkovská A (ed.), et al. *Syndrom diabetické nohy - prevence, diagnostika a terapie*. Geum: Praha 2022. ISBN 978-80-87969-61-8
9. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Prim* 2019;5(1):1-21. doi:10.1038/s41572-019-0092-1
10. Boussageon R, Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, et al. Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2011;343:d4169. doi: 10.1136/bmj.d4169.
11. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, et al. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(6):CD007543. doi: 10.1002/14651858.CD007543.pub2.
12. Smith AG, Russell J, Feldman EL, et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2006;29(6):1294-9.
13. Kluding PM, Bareiss SK, Hastings M, et al. Physical Training and Activity in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Paradigm Shift. *Phys Ther* 2017;97(1):31-43. doi: 10.2522/ptj.20160124.
14. Lewis EJH, Perkins BA, Lovblom LE, et al. Effect of omega-3 supplementation on neuropathy in type 1 diabetes: A 12-month pilot trial. *Neurology* 2017;88(24):2294-2301. doi:10.1212/WNL.0000000000004033
15. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14(2):162-73. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
16. Vlčková E. Současné možnosti léčby neuropatické bolesti. *ProfiMedicína* 2022;15:4-8.
17. Bednařík J, Ambler Z, Opavský J, et al. Klinický standard pro farmakoterapii neuropatické bolesti. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(1): 93-101.