**TEMA: POLINEUROPATIJE**

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

**SADRŽAJ**

1. **Polineuropatije…………………………………………………………………………. 3**

 **1.1 Uvod……………………………………………………………………………………. 3**

 **1.2 Etiologija……………………………………………………………………………… 4**

 **1.3 Klinička slika………………………………………………………………………… 6**

 **1.4 Diagnostika polineuropatija…………………………………………………. 7**

 **2. Landri-Gilen-Bereov sindrom........................................................... 8**

**2.1 Uvod....................................................................................... 8**

**2.2 Etiologija................................................................................ 9**

**2.3 Klinička slika........................................................................... 10**

**2.4 Lječenje.................................................................................. 11**

 **3. Dijabetična polineuropatija............................................................. 12**

 **3.1 Uvod...................................................................................... 12**

 **3.2 Klinička slika.......................................................................... 13**

 **3.3 Diagnostika……………………………………………………………………….… 13**

 **3.4 Lječenje………………………………………………………………………………. 14**

 **4. Alkoholna polineuropatija……………………………………………………………..15**

 **4.1 Uvod…………………………………………………………………………………….15**

 **4.2 Klinička slika…………………………………………………………………………16**

 **4.3 Lječenje………………………………………………………………………………..17**

 **5. Uremična polineuropatija……………………………………………………………….18**

 **6. Sistemski Lupus eritematozus (SLE)..................................................19**

 **7. Polineuritis nodusa..........................................................................19**

 **7.1 Reumatoidni artiritis..............................................................19**

 **8. Paraneoplastične polineuropatije.....................................................20**

 **8.1 Uvod......................................................................................20**

 **8.2 Klinička slika..........................................................................20**

 **8.3 Lječenje.................................................................................20**

 **9. Literatura……………………………………………………………………….………………21**

**1. Polineuropatije**

**1.1 UVOD**

Oboljenje jednog nerva naziva se mononeuropatija ili mononeuritis. Ukoliko bolest zahvata razlicite periferne živce sukcesivno onda je to mononeuritis multipleks. Difuzna i simetrična zahvačenost živaca (uglavnom) ekstremiteta naziva se polineuropatija ili polineuritis.Ukoliko je process lokalizovan na kranialnim živcima govorimo o kranialnom polinuritisu. Oboljenja korjenova pojedinih živaca nazivaju se rdikulitis ili radikulopatija, a difuzna zahvaćenosti korejnova nosi naziv poliradikuloneuritis. Mononeuritis i polineuritis predstavljaju zapaljenske procese u jednom ili vise živaca. U svim ostalim slucajevima bolesti živaca bez zapaljenske komponente, treba govoiti o polineuropatiji.

Polineuropatija ili polineuritis je jasno definisan i izdvojen klinički sindrom. Međutim, ma koliko klinička slika bila relativno uniformna etioloski je rijec o veoma heterogenoj grupi. Sa patoloskog aspekta sve polineuropatije mozemo podjeliti na intersticialne, parenhimatizene i vaskularne, ovisno o tome gdje je primarni patološki proces – u intersticiumu, nervnim vlaknima ili krvnim sudovima nerva (vasa nervorum). Parenhimatozene polineuropatije mogu biti demijelinizacijone ili aksonske. Kod demijelinizacionih polineuropatija dolazi do propadanja pojedinih segmenata mijelina – segmentne demijenilizacije. Mehanizam propadanja mijelina moze biti veoma razlicit kao i u CNS-u: primarni enzimski defect, toksicno djestvo, ishemija, trauma, nedostatak vitamina, propadanje švanofiv ćelija zbog dejstva infektivnog agensa, destrukcija mijelina autoimunim procesom

**1.2 ETIOLOGIJA**

Etiološka klasifikacija je naj složenija, jer su uzroci polineuropatija veoma raznovrsni. U oko 40% slučajeva ispitanih na neuroloskim odjeljenjima etiologija ostaje nepoznata. Osnovna je podjela na hereditarne i stečene. Postepen razvoj bez pozitivnih simptoma (mravinjanja, bolova) govori za hereditarnu polineuropatiju. Na kraju treba istaci da se kod osoba starijih od 65 godina, i u odsustvu faktora rizika za neuropatije mogu naci pojedini znaci oštećenja perifernog nervnog sistema (ugaseni refleks, gubitak vibracionog senzibiliteta, misicna hipotrofija).

 Različiti etiološki faktori djeluju periferni živac sličnim-srodnim mehanizmom.

1. Oštećenje može primarno zahvatiti akson ili izazivati njegovu degeneraciju, atrofiju. Neki otrovi dovode do mehanizma Walerove degeneracije i oporavak traje veoma dugo.
2. Neki agens može izazvati leziju Schwanovih ćelija i primarno demijelinizaciju mijelinskih ovojnica, a da pri tome akson ostaje relativno neoštećen (bakterijski toksin difterije) pa će oporavak biti relativno brz.
3. U nekim slučajevima oštećenja nervnih vlakana mogu izazvati promjenu u endoneuriju i preineuriju. To mogu biti celularni infiltrate, edemi, bujanje vezivnog tkiva koje kompriminira nervno vlakno i izaziva njegovo sekundarno propadanje.
4. Periferne nerve može oštetiti bolest vasa nervorum i njihovo začepljenje zbog upalnog ili ateroskleroznog procesa može dovesti do ishemične nekroze dijela nervnog živca (dijabetes), pa ovo treba imati na umu kaod npr.pareze facialisa ili pareze abducensa.

**5.1- Tabela 1.** – Etiološka klasifikacija polineuropatija

|  |
| --- |
| 1. **AKUTNI IDIOPATSKI POLINEURITIS,** landry-Guillain-Barr sinfrom (GBS).

 Akutna inflamatorna demijelinizujuća poliradikulopatija1. **INFEKTIVNI POLINEURITIS**

 Polineuritis kod virusnog hepatitisa Diftericni polineuritis Polineuritis kod infektivne mononukleoze Leprozni polineuritis1. **METABOLICKE POLINEUROPATIJE**

Polineuropatija kod uremije Polineuropatija kod porfirije Polineuropatija kod endokrinih poremećaja Polineuropatija kod avitaminoza1. **TOKSICNE POLINEUROPATIJE**

Polineuropatija kod trovanja teškim metalima Alkoholna polineuropatija Medikamentozne polineuropatije Polineuropatija kod trovanja organskim sastojcima1. **VASKULARNE POLINEUROPATIJE**

Dijabetična polineuropatija Polineuropatija kod Lupus eritematizusa Polineuropatija kod polyartritis nodosa Polineuropatija kod Birgerove bolesti1. **GENETSKI USLOVLJENE POLINEUROPATIJE**

Peronealna mišićna atrofija (Charocot-Marie-Tooth) Hipertrofična intersticijalna polineuropatija (Dejerine-Sottas) Refsumonova bolset Amiloidne polineuropatije1. **OSTALE POLINEUROPATIJE**

Paraneoplastične polineuropatije Neoplastične polineuropatije Paraproteinemične i disproteinemične polineuropatije |

**1.3 KLINICKA SLIKA**

Polineuropatija moze nastupiti: akutno (poliradikuloneuritis, infektivni polineuritis, porfirijska polineuropatija, polineuropatija kod primjene seruma ili vakcina, neke toksične polineuropatije) , subakutno (alkoholna polineuropatija, umremična, neke toksicne polineuropatije) , ili se razvijaju veoma sporo (većina dijabetickih, hreditarne, nepoznate etiologije).

Prema kiličkoj slici nuropatije mozemo podjeliti na:

* Motorne polineuropatije
* Senzitivne polineuropatije
* Senzo-motorne polineuropatije
* Pseudomiopatske polineuropatije
* Mononeuritis
* Mononeuritis multiplex

Simptomatologija je u pravilu u distalnim djelovima ekstremiteta.Najčešće su noge zahvaćene ranije I više nego ruke.

**Motorna** polineuropatija se manifestuje slabostima distalnih mišića nogu i ruku, hipotonijom i hipotrofijom misica. Kod razvijene slike motorne polineuropatije šake i stopala su vise mlitava. U pocetku bolesti mišićni refleksi mogu da budu pojačani, ali se kasnije smanjuju i gase.

**Senzitivna** polineuropatija se manifestuje parastezijama i bolovima koji prvo zahvataju prste i stopala, a kasnije potkoljenice, šake i podlaktice. Osjećaj mravinjanja, bockanja, paljenja je najčešće neprijatan i bolan. Bolesnik se žali da ne osjeća obuću i da ne razlikuje hladnu I toplu vodu. Pregledom se otkiva snjizenje senzibiliteta za sve kvalitete po tipu “čarape i rukavice” .

**Senzomotorna polineuropatija** predstavlja kombinaciju senzitivnih i motornih

**Pseudotabična** polineuropatija je vrsta senzitivne polineuropatije kod koje dominira oštećenje dubokog svjesnog senzibiliteta. Bolesnik ispolajva senzornu ataksiju, koja postaje manifestna pri zatvarenim očima, kao kod tabes dorzalisa. Ako se tome dodaju mišićna arefleksija i promjene na zjenicama, slicnost sa tabes dozalisom je jos veča.

**Mononeuritis** znači zahvaćenost jednog živca, a **mononeuritis multuiplex** ponovljen mononeuritis, pri cemu su zahvaćeni različoto živci. Najbolji primjer su vaskularne neuropatije kod dijabetesa i polyartritisa nodusa.

**1.4 DIAGNOSTIKA POLINEUROPATIJA**

Klinicka diagnostika polineuropatija odnosno polineuritisa nije teška. Nešto veći problem je u slučajevima polineuropatija sa proksimalnom simptomatologijom odnosno sa zahvaćenošču karličnog i remenog pojasa, sa poremecajem funkcija sfingtera ili kod polineuropatija koje su samo dio komplaksnih neuroloških ili psihijatrijskih sindroma. Kod nedijagnosikovanog alkoholizma treba tražiti i druge simptome ove bolesti kao sto su noćne more, preznojavanja, naročito noćna, tremor ruku, jutarnje povracanje.

 Elektromioneurografija (EMNG) je veoma značajna, jer prije svega moze da potvrdi polineuropatiju, ali može i da razlući aksonsku i demijelinizacionu polineuropatiju, da bliže lokalizuje leziju neurona (proksimalno, distalno, motorna vlakna, senzitivna vlakna), da registruje denervacione potenciale (fibrilacije, fascikulacije), da dijagnostikuje mišično oštećenje.

 Pregled likvora moze da ukaže na albuminocitološku disocijaciju (hiperproteinorahija sa normalnim brojem ćelija). To je nalaz karakterističan za Ladri-gilen-Bareov sinfrom, ali se nalazi uvjek kada su patološkim procesima zahvaćeni korjeni.

**2. Landri-Gilen-Bereov sindrom**

**2.1 UVOD**

Isti pacijent moze vise puta oboliti od akutnog poliradikulonerutitsa.Uz znakove oštećenja perifernog nervnog sistema javljaju se nerijetko i znakovi oštećenja centralnog nervnog sistema. Česti su simptomi od strane cerebralnih živaca, osobito facijalna diplegija. Mogu se javiti znakovi lezije vazomotora.

Poliradikuloneuritis sa Albuminocitološkom disocijacijom moze se podijeliti na dvije osnovne grupe.

1)Akutni pocetak i brzo sirenje simptoma unutar nekoliko dana.Ovi slucajevi u pravilu potpuno regrediraju. Iznimka su smrtni slućajevi u akutno stanju prvih petnaest dana bolesti. Danas pomaze moderna pomagala respiratornih centara da se prebrodi ova akutna faza.

2)Poliradiculoneuritisa karakterise se postepenim pocetkom i rayvitkom simptoma unutar nekoliko sedmica i-ili unutar nekoliko mjeseci. Ovaj oblik je ćešći u dječijoj nego u odrasloj dobi. Samo mali broj slućajeva izlijeći se potpuno. Često dolazi do trajnih atrofija i pareza i to češće u distalnim mišičnim grupama.

**2.2 ETIOLOGIJA**

Etiologija GBS nije potpuno jasna. U skoro dvije trećine slučajeva postoji podatak o nekoj infekciji, nekoliko dana do 3 mjeseca prije početka bolesti prosjećno 3 nedjelje. To mogu biti respiratorne infekcije, ali često su u pitanju poznata virusna oboljenja: Varicella, Paratitis, Influenca, Infektivna mononukleoza, Cytomegalovirus. Kako se prve od navedenih bolesti klinicki lako prepoznaju njihova veza sa kasnijim paralizama lako se uviđa. Nesto teže je razjasniti serološku potvrdu E. B. I Cytomegalovirusnih antitijela kod ovih bolesnika jer su to vrlo rasprostranjenje latentne infekcije. Vecina ovih virusa ima nešto zajedničko a to je da su i neurotropni. Međutim zapažena je i pojava GBS sindroma u vezi sa infekcija gram-negativnim bakterijama, poslije hirurskih intervencija i u vezi sa nekim malignim bolestima. Proučavanje antitijela kod ovih bolesnika pokazuje da oni imaju u serumu, i nekad u likvoru, antitijela koja u prisustvu komplemenata imaju citoksičku aktivnost protiv mijelina.

Histološki, nalazimo segmentnu demijelinizaciju ili multifokalni gubitak mijelina u cijelom perferijalnom nervnom sistemu sa relativnom očuvanošću aksona. U težim slucajevima zahvaćeni su i aksioni u značajijoj mjeri. Takođe nalazimo inflamatornu mononuklearnu infiltraciju. Patohistološka slika ukazuje na različitu patogenezu – prevalenciju celularnog imunološkog odgovora u nekim slučajevima , a demijelinizaciju kao rezultat aktivnosti antitijela i makrofaga – u drugim.

**2.3 KLINIČKA SLIKA**

Glavni simptom je mišićna slabost koja zahvata ekstremitete , trup i glavu. Slabost je uglavnom simetrična i ima dvije karakteristike.

1. Često ima ascendentni tok , počinje sa nogama i postepeno zahvata proksimalnije dijelove da bi na kraju došlo do diplegije facialis. Ovaj tip paralize naziva se ascendentni ili Landrijev tip. Znatno rijeđe paraliza se širi descendentno ili su svi mišići zahvaćeni praktično istovremeno. Zahvaćenost respiratorne muskulature dovodi do insuficijencije i paralize disanja kada je neophodno asistirano disanje.
2. Za razliku od polineuropatije gdje su više zahvaćenidistalni mišići ovdje je slabije proksimalna muskulatura ili su bar podjednako slabi svi mišići ekstremiteta. Objašnjenje ovog fenomena je slijedeće:Patološki proces je na korijenovima i sva vlakna imaju podjednake „šanse“ da budu oštećena. Mišići su mlitavi, a refleksi sniženi i kasnije ugašeni. Bolest se razvija za nekoliko dana ili jednu do dvije nedjelje kada dostiže maksimum. U akutnoj fazi nema atrofije mišića ona se javlja kasnije.

Nekoliko dana prije pojave slabosti javljaju se bolovi u butinama i donjem djelu leđa „kao poslije viježbe“ . Bolovi se javljaju u više od polovine slučajeva, pretežno noću.Moguć je i gubitak senzibiliteta, pretežno dubokog. Mišići su često preosjetljivi na pritisak.

Vegetativni poremećaji u vidu kolebanja krvnog pritiska , tahikardije ili bradikardije, hiperhidroze ili suhoće kože, promjene boje kože, obično su kratkotrajni i prolazni.Poremećaji funkcije sfingtera su rijetki i kratkotrajni.

**2.4 LJEČENJE**

Ove bolesnike treba lječiti u ustanovama gdje je moguće primjeniti asistirano disanje, odnosno gdje postoje respiratorne jedinice, jer je broj bolesnika kod kojih dolazi do insuficijacije disanja veći. U ovim slučajevima se pravi traheostomija. Razumije se da je ovdje neophodna specialna njega respiratornih puteva da bi se očuvala prohodnost i izbjegla sekundarna infekcija. Takođe je neophodna njega kože i sluzokože, a u slučajevima sa poremećajem sfingtera – briga oko redovnog praćenja. Sklonost nepokretnih bolesnika dubokom venskim trombozama je velika, zato treba prvrntivno pasivno pokreati oduzete ekstremitete.

 Fizikalna terapija se mora spovoditi odmah, od pocetka se mora korigovati položaj ektremiteta da se izbjegnu kontrakture, a treba sprovoditi i pasivne pokrete oduzetih ekstremiteta.

 Uz ovakvo lječenje i njegu oporavlja se najveći broj bolesnika. Lakši slučajevi se oporavljaju i spontano. Dužina oporavka zavisi od težine oboljenja i životnog doba bolesnika.

 **3. Dijabetična polineuropatija**

**3.1 UVOD**

To je najčešća neuropatija. Svaki drugi bolesnik od dijabetesa melitusa ima subkliničku ili klinički manifestnu polineuropatiju. Češće se javlja u starijem životnom dobu.

Patogeneza mononeuritisa sa akutnim početkom izgleda jasna – riječ je o ishemičnoj leziji nervnog stabla zbog zakrčenja njegovog glavnog krvnog suda. Kod ostalih oblikaona nije jasna. Na osnovu nađenih histoloskih promjena na malim krvnim sudovima, naročito na bazalnoj membrani intraneuralnih kapilara, pretpostavlja se da je riječ o mikroangiopatiji vasa nervorum. Postoje i pretpostavke o metaboličkim poremećajima kao uzrocima dijabetične polineuropatije. Prolongiranje ili ponavljanje hipoglikemije mogu dovesti do distalne motorne neuropatije predomninantno na rukama.

Bolest se obično javlja kod osoba srednjeg i starijeg životnog doba sa lakšim oblikom inzulin-nezavisnog dijabetesa. Bolesnici gube na težini i imaju autonomna oštećenja. Obično si zahvaćeni pelvifemoralni mišići, rijetko skapulo-humeralni ili bilateralno sa bolovima. U pravilu postoji i distalna slabost, arefleksija i atrofija, a u likvoru se nalazi hiperproteinemija.

**3.2 KLINIČKA SLIKA**

Distalna, simetrična, senzitivna polineuropatija sa vegetativnim poremećajima je najčešća i obično zahvata noge, ali u težim slučajevima može da zahvati i ruke, pa čak i abdomen. Parastezije i bolovi su često nepodnošljivi.

Mononeuritisi obično zahvata n. Oculomotorius, mada može biti zahvaćen bilo koji živac, npr. n. Ishiadicus itd.

Zahvaćenost n. Oculomotoriusa dovodi do oftalmoplegije za koju je karakteristična očuvanost zjenice, jer su ishemični centralni djelovi nervnog sistema, a parasimpatička vlakna su na površini nerva. Oftalmoplegija je u pravilu reverzibilna.

Kod multiple mononeuropatije obično su zahvaćeni motorni živci, asimetrično. I ona je reverzibilna.

Česte su i vegetativne promjene. Najčešće se nalaze promjene na zjenicama, ortostatska hipotenzija, hipotonija gastrointestinalnog trakta i bešike. Oštećenje parasimpatičkih vlakana može se javiti i bez periferne polineuropatije.

**3.3 DIAGNOSTIKA**

EMG-analiza može dati snižene brzine provodljivosti i bez mozoričkih slabosti: brzina senzoričke provodljivosti (Neurogram – neuralnog potenciala) daje često patološke vrijednosti.

**3.4 LJEČENJE**

Prva i osnovna terapijska mjera je regulisanje glikemije. Međutim, treba imati u vidu da se neke komplikacije, npr. dijabetična amiotrofija javljaju se u pravili kod lakog inzulin-nezavisnog dijabetesa. Kod bolesnika bez manifestnog dijabetesa, sa polineuropatijom, a naročito sa pozitivnim porodičnom anamnezom o dijebetesu melitusu, obavezno treba uradite test tolerancije glukoze (GTT). S obzirom na to da su ishemične promjene prisutne bar u nekim oblicima dijebetične neuropatije opravdana je primjena vazoaktivnih ljekova. Uobičajno je i davanje vitamina B grupe, ali nije izvjesno da li je ono opravdano.

Dijebetična amiotrofija se može uspješno lječiti antiinflamatornom i imunomodulatornom terapijom. Na sličan način lječi se i inflamaciona demijalinizirajuća neuropatija koja se može javiti kod bolesnika koji imaju dijebetes melitusa.

Kod izraženih bolova primjenjuju se analgetici. Nekada je korisna primjena carbamazepina, gabapentina i/ili amitriptilina. Ovaj posljednji je strogo indikovan kod bolesnika koji osim bolova imaju i depresijum ali treba biti oprezan kod prisustva autonomne neuropatije koja može biti pogoršana sa ovim ljekom.

Bolesnik sa motornim slabostima, po prestanku bolova, treba se lječiti i fizikalno.

**4.** **Akoholna polineuropatija**

**4.1 UVOD**

Svaki peti alkoholičar oboli od polineuropatije. Međutim, broj subklinickih i diskretnih polineuropatija je veći. Veći rizik oboljevanja od polineuropatije je kod hroničnog konzumiranja žestokih pića. Bolesnici se žale na ucestalo preznojavanje noću i da imaju noćne krampe – grčeve u listovima nogu. Mehanizam nastanka ove polineuropatije nije sasvim jasan. Degeneracija aksona vjerovatno je posljedica diskretnog toksičnog dejstva alkohola, dok je segmentna demijenilizacija uzrokovana nedostatkom vitamina B, u prvom redu B1. Zbog oštećenja sluzokože crjeva smanjena je apsorpcija vitamina, a zbog oštećenja jetre i endokrinih poremećaja smanjeno je njihovo korištenje.

**4.2 KLINIČKA SLIKA**

Najčešće se prvo javljaju vegetativni simptomi. Veliki broj bolesnika pati od grčeva u listovima. Osim toga česte su promjene na zjenicama, hiperhidroza i impotencija. Ove smetnje posljedica su oštečenja vegetativnih vlakana. Parestezije u nogama su vrlo cest simptom. One su vrlo neprijatne, u vidu mravinjanja , bockanja, paljenja, pa bolesnici ne mogu da drze prekrivac preko nogu, ili hlade noge vodom. Dosta rjeđe se javljaju parastezije u rukama. Pretežno su zahvačena vlakna dubokog svjesnog senzibiliteta.

U kasnoj fazi javljaju se i objektivni ispadi u senzibilita i slabosti distalnih mišića sa mišićnom hipotonijom, arefleskijom i atrofijom. U ovoj fazi se može vidjeti „viseće stopalo“ obostrano sa „stepovanjem“ pri hodu i „pjetlovim hodom“. Koza postaje cijanotična, hladna, suha ili vlažna, istanjena, sjajna, perutava.

Od velikog značaja je prepoznavanje tahikardije koja može biti uzrok nagle smrti ovih bolesnika.

**4.3 LJEČENJE**

Prva mjera u lječenju ovih bolesnika je stroga apstinencija od alkohola. Parenteralna primjena vitamina grupe B ima neposredno ljekovito dejstvo kod ovih bolesnika. Ishrana bogata bjelančevinama i uglikohidratima neophodna je kod pothranjenih alkoholičara. Takođe se sprovodi fizikalna terapija i rehabilitacija.

**5. Uremična polineuropatija**

 Dvije trećine bolesnika sa hroničnom isuficijencijom bubrega ima znake poineuropatije. Kod skoro jedne trečine ona je sasvim jasno izražena i predstavlja senzo-motorni tip polineuropatije. Pojava polineuropatije je u korelaciji sa trajanjem i težinom bubrežne isuficijencije. Objašnjavaju se nakupljanjem toksičnih supstanci molekulske težine.

 Prolongirana hemodijaliza rijetko dovodi do poboljsanja, a kod brže hemodijalize može čak i da se pogorša. Međutim, poslje transplantacije bubrega po pravilu dolazi do oporavka.

**6. Sistemski Lupus eritematozus (SLE)**

 Polineuropatija se javlja u oko 10% bolesnika od SLE, ali rijetko kao prva manifestacija bolesti, već u razvijenoj fazi. Ova polineuropatija , kao i kod drugih sistemskih bolesti vezivnog tkiva spada u angiopatske, tj. uzrokovana je mikroangiopatijom ili ishemijom zbog obliteracije vecek suda nervnog sistema, kada se javlja mononeuritis

**7. Polineuritis nodusa**

Polineuritis nodusa daje oštećenje perifernog nervnog sistema, najčešće u obliku mononeuritisa multipleks, ali i simetrične distalne polineuropatije.

**7.1 Reumatoidni artiritis**

Reumatoidni artritis može biti praćen kompresivnim neuropatijama, ali se mogu razviti mononeuritisi ili multipleks mononeuritisi zbog ishemičnih lezija.

**8. Paraneoplastične polineuropatije**

**8.1 UVOD**

 Maligni tumori mogu da oštete preiferne nerve direktno kompresiom ili infiltracijom. Kod paraneoplastičnih sindroma riječ je o udaljenom efektu malignih oboljenja na periferni ili centralni nervni sistem. Najčešće je u pitanju karcinom pluća zato je rendgenski snjimak pluća kod polineuropatija nejasne etiologije.

**8.2 KLINIČKA SLIKA**

Paraneoplastične senzitivne neuropatije javljaju se pretežno kod žena, rezultat je oštećenje senzitivnih neurona dorzalnih ganglija kičmene moždine, a manifestuje se ataksijom, kao i hiperproteinorahije i oligoklonalnih traka u likvoru.

**8.3 LJEČENJE**

Lječenje obicno nije efikasno. Hirurško uklanjanje tumora, kada je on poznat, i zračenje mogu dovesti do poboljšanja. Imunska terapija (imunosupresija, terapija izmjena plazme) može da potencira rast tumora.

**9. Literatura:**

1. Prof. Dr. Borivoje M. Radojičić, **Bolesti nervnog sistema,** ELIT MEDICA, Beograd, 1996.
2. Prof. Dr. Sc. Zvonimir Lević, **Osnovi savremene neurologije,** Zavod za uđbenike, Beograd, 2005.
3. Prof. Dr. Dželaludin Kantardžić, **Klinička neurologija,** Svjetlost, Sarajevo, 2001.

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)