nů způsobeny i útlakem či infiltrací nervových struktur mimo oblast páteře. Příkladem může být komprese nervových pletení či sedacího nervu v průběhu pánví extramedulárním myelomem vycházejícím ze stěny pánve. I toto postižení tedy může mít maligní příčinu. Existuje však také spektrum benigních příčin plexopatií či mononeuropatií v této distribuci, např. komprese nervus ischiadicus v místě fyziologické úžiny v oblasti musculus pyriformis. Tento typ bolesti nese název syndrom musculus pyriformis (59). Možnost extraspinální komprese nervových struktur je vhodné zvažovat v případě zřetelných klinických obtíží s prokazatelným neurologickým deficitem a absencí odpovídajícího korelátu na zobrazovacích metodách páteře.

Pokud z vyšetření a anamnézy zjistí lékař podezření na kompresi nervových struktur, je vhodné doplnění akutního neurologického vyšetření, které objektivizuje postižení a zpřesní jeho topizaci. To umožní lepší zacílení zobrazovací vyšetření (MR či CT), které se také provádí v akutním modu. Pokud je třeba operační dekomprese, tak má být provedena do 24 hodin od vzniku příznaků, protože jedině tak má naději na úspěch a možnost alespoň částečného obnovení funkce poškozených nervových struktur (60). Toto pravidlo je nejurgentnější v případě syndromu caudy equiny. Toto zorganizovat vyžaduje enormní úsilí lékaře. Vedle chirurgické dekomprese je vhodná léčba symptomatická: terapie neuropatické bolesti a dalších senzitivních symptomů, pokud jsou pro pacienta obtěžující, fyzioterapie apod.

5.1.4 Polyneuropatie při myelomu

Častou neurologickou manifestací mnohočetného myelomu je také polyneuropatie. Postihuje asi 11–13 % pacientů již v době stanovení diagnózy MM a až 75 % pacientů v jeho dalším průběhu, a to buď v souvislosti s onemocněním jako takovým nebo jako nežádoucí účinek jeho léčby. Polyneuropatie navíc není specifickou komplikací MM a má široké spektrum jiných příčin. Zejména u starších pacientů je proto často multifaktoriální. U pacientů s MM tedy mohou být polyneuropatie velmi různorodé. Obecně je jejich klinická manifestace podobná výše zmíněným klinickým projevům myelopatie či radikulopatie. Mohou tedy být opět senzitivní, motorické a/nebo autonomní, rozvíjejí se však postupně, progredují spíše pomaleji. Potíže bývají oboustranné a jsou častěji lokalizovány v akrálních částech končetin (nejprve prsty, nárty či plosky DKK s postupným šířením proximálněji v ponožkové či podkolenkové distribuci, později prsty, dlaně a hřbety HKK, tedy postižení v distribuci rukavicové) (61, 62). Postižení je obvykle symetrické, vzácně jde o asymetrické formy vznikající při plazmocytární infiltraci periferních nervů – toto postižení má pak spíše charakter vícečetné mononeuropatie (mononeuropatie multiplex). Častou manifestací je také bolestivá, převážně senzitivní a autonomní neuropatie s dominujícím postižením tzv. tenkých nervových vláken, často spojená s oboustranným výskytem syndromu karpálního tunelu v rámci amyloidní neuropatie, která postihuje asi 30–40 % pacientů s MM. Potenciál vyvolat či dále zhoršit polyneuropatii má i řada léků užívaných v terapii MM, zejména thalidomid a bortezomib. V obou případech jde typicky o bolestivé převážně senzitivní polyneuropatie s výrazným postižením tenkých nervových vláken. Rozvoj či progrese polyneuropatie při jejich užívání vede ke zvážení redukce dávek či záměny preparátu. Naopak méně neurotoxický se jeví lenalidomid či pomalidomid. Většina polyneuropatií asociovaných s mnohočetným myelomem je axonálních a možnosti kauzální léčby postižení periferních nervů jsou u nich omezené. Elektromyografické (EMG) vyšetření odliší malou část pacientů s potenciálně léčitelnými autoimunitně podmíněnými demyelinizačními typy polyneuropatií (např. anti-MAG). Vedle EMG a průkazu autoprotilátek může odlišení těchto potenciálně ovlivnitelných demyelinizačních typů polyneuropatií napomoci také MR či ultrazvukové vyšetření nervových plexů a periferních nervů. Zejména k průkazu amyloidózy je možné využít biopsii tuku či periferního nervu. Terapeuticky se kromě léčby základního maligního onemocnění uplatňuje fyzioterapie a léčba neuropatické bolesti a dalších pozitivních senzitivních symptomů pomocí antiepileptik či antidepresiv, případně opioidů.

5.1.5 POEMS syndrom

Vzácným onemocněním, manifestujícím se vedle **p**olyneuropatie také **o**rganomegalií, **e**ndokrinopatií, **m**onoklonální gamapatií a kožními projevy (**s**kin changes), je tzv. POEMS syndrom. Je obvykle asociován s osteosklerotickým myelomem. Polyneuropatie zde bývá iniciálním a obvykle dominujícím klinickým projevem. Iniciálně je obvykle senzitivní, následně se přidává složka motorická vedoucí k rozvoji paréz a to často distálních i proximálních. Elektrofyziologicky jde o smíšené axonálně-demyelinizační postižení, v mozkomíšním moku bývá výrazně elevovaná celková bílkovina. Biopsie periferního nervu prokazuje zánětlivé infiltráty v epi- i endoneuriu a smíšené axonálně-demyelinizační změny. Polyneuropatie je obvykle progredující. Výjimečně může být u pacientů s MM poškozen i mozek (63, 64).

5.2 Hyperviskozita

Vysoké hodnoty celkové bílkoviny způsobují hyperviskozitu, která ovlivňuje tok krve důležitými orgány. Viditelná je na očním pozadí, a se proto při hodnotách celkové bílkoviny nad 100 g/l doporučuje provést vyšetření očního pozadí a pokud jsou známky hyperviskozity, tak provedení plazmaferézy (65, 66). Postižení očního pozadí se vyskytuje u pacientů s hyperviskózním syndromem. U pacientů dochází ke zhoršení zrakové ostrosti. Na fundu obou očí nacházíme dilataci sítnicových arterií a vén, ve všech kvadrantech jsou přítomny kaňkovité či plaménkovité hemoragie. Při závažných formách onemocnění může být v dolní části sítnice přítomno serózní odchlípení sítnice či edém terče zrakového nervu. V makule se objevuje edém.

Při vyšetření optickou koherenční tomografií je patrna intraretinální tekutina, v zevních vrstvách sítnice jsou přítomny hypereflektivní body. U pokročilejších stadií se v makule objevuje ablace neuroretiny.

Při vyšetření fluorescenční angiografií je zřejmá dilatace a tortuozita cév, typickým nálezem je absence prosakování v makule.

V rámci diferenciální diagnostiky je potřeba odlišit kmenovou žilní okluzi sítnicové vény či diabetickou retinopatii (65, 66).

5.3 Kryoglobulinemie

Vlastnosti kryoglobulinu mívají nejčastěji molekuly monoklonálního imunoglobulinu typu IgM, proto podrobně rozebíráme kapitolu kryoglobulinemie v textu o Waldenströmova makroglobulinemii. Ale monoklonální imunoglobuliny typu IgG či IgA mohou mít také charakter charakter kryoglobulinu, byť s nižší frekvencí oproti monoklo-