

Bioaktivní látky s potenciálem adjuvantní terapie neurodegenerativních onemocnění a periferní neuropatie

Alice Sychrová

Phyto Consulting, Brno

Úvod: Neurodegenerativní onemocnění a periferní neuropatie sdílejí řadu společných patofyziologických mechanismů, zejména oxidační stres, zánětlivou odpověď v nervové tkáni (tzv. neurozáněť) a mitochondriální dysfunkci. Přestože se liší klinickou manifestací, uplatňují se u nich obdobné terapeutické přístupy zaměřené na neuroprotektci.

Cíl: Cílem této přehledové práce je shrnout současné poznatky o využití nutraceutik a vitaminové suplementace jako adjuvantních prostředků v prevenci a terapii neurodegenerativních onemocnění a periferní neuropatie.

Metodika: Literární přehled byl zaměřen na studie hodnotící účinnost, mechanismy účinku, bezpečnostní aspekty a dávkování vybraných bioaktivních látek, zejména antioxidantů, fosfolipidů, nukleosidů, polyfenolů a vitaminů.

Výsledky: Dostupné klinické i experimentální práce potvrzují příznivý vliv řady nutraceutik na oxidační stres, zánětlivou odpověď a mitochondriální funkci, což se může promítat do zpomalení progresu neurodegenerativních onemocnění a zlepšení periferní nervové funkce.

Závěr: Nutraceutika představují perspektivní doplněk konvenční terapie neurodegenerativních onemocnění a periferní neuropatie. Přesto je nutné další klinické ověření jejich účinnosti, standardizace dávek a vyhodnocení dlouhodobé bezpečnosti.

Klíčová slova: aminokyseliny, antioxidanty, fosfolipidy, neurodegenerativní onemocnění, neurotropní vitaminy, periferní neuropatie.

Bioactive compounds with adjuvant therapeutic potential in neurodegenerative diseases and peripheral neuropathy

Introduction: Neurodegenerative diseases and peripheral neuropathies share several common pathophysiological mechanisms, including oxidative stress, neuroinflammation, and mitochondrial dysfunction. Although their clinical manifestations differ, similar neuroprotective therapeutic approaches are applied in both conditions.

Aim: The aim of this review is to summarize current knowledge on the use of nutraceuticals and vitamin supplementation as adjuvant strategies in the prevention and treatment of neurodegenerative diseases and peripheral neuropathies.

Methods: The literature review focused on studies evaluating the efficacy, mechanisms of action, safety aspects, and recommended dosages of selected bioactive compounds, including antioxidants, phospholipids, nucleosides, polyphenols, and vitamins.

Results: Available clinical and experimental evidence indicates a beneficial effect of several nutraceuticals on oxidative stress, inflammatory response, and mitochondrial function, which may contribute to slowing disease progression and improving peripheral nerve function.

Conclusion: Nutraceuticals represent a promising adjunct to conventional therapy for neurodegenerative diseases and peripheral neuropathies. However, further clinical studies are needed to confirm their efficacy, standardize dosing, and assess long-term safety.

Key words: amino acids, antioxidants, phospholipids, neurodegenerative diseases, neurotropic vitamins, peripheral neuropathy.

Úvod

Neurodegenerativní onemocnění (ND) a periferní neuropatie (PN) představují dvě klinicky odlišné jednotky, které však sdílejí společné patofyziologické znaky, zejména strukturální poškození a funkční selhání neuronálních drah (1). Neurodegenerativní onemocnění, jako je Alzheimerova (AD) a Parkinsonova choroba (PD), jsou charakterizována progresivní ztrátou neuronů a jejich synaptických spojení, což vede k trvalému úbytku kognitivních či motorických funkcí. Zatímco AD je spojena s poruchami paměti, chování a kognice, PD se projevuje zejména poruchami hybnosti. Ačkoli se liší etiologií, sdílejí společné patogenetické mechanismy, mezi které patří chronický zánět v nervové tkáni, oxidační stres a dysregulace mitochondriálních funkcí. Aktivace mikroglií a následná produkce prozánětlivých cytokinů přispívá k postupné neuronální degeneraci (2).

Periferní neuropatie vznikají působením různých endogenních nebo exogenních vlivů, mezi které patří diabetes mellitus, zánětlivá, imunopatogenní a nádorová onemocnění, neurotoxická chemoterapie, HIV/antiretrovirová léčiva, alkoholismus, malnutrice nebo intoxikace těžkými kovy. Přesná patofyziologie PN závisí na příčinném onemocnění, ale mechanismy, kterými dochází k poškození periferních nervů (demyelinizace, Wallerova degenerace, axonální degenerace) vykazují podobné vzorce (3).

Navzdory pokroku zůstává prevence a kauzální léčba ND omezená. Stárnutí populace zvyšuje výskyt AD, PD a dalších neurodegenerací, a tím i potřebu nových terapeutických přístupů (2). Překryv patofyziologických mechanismů ND a PN podporuje integrovaný přístup zaměřený na nutraceutika – přírodní látky s antioxidačními a neuroprotektivními účinky, které mohou sloužit jako doplněk standardní farmakoterapie.

Cílem tohoto sdělení je shrnout současné poznatky o vybraných bioaktivních látkách (aminokyselinách, antioxidantech, fosfolipidech, neurotrofních vitamínech a nukleosidech) s potenciálním přínosem v adjuvantní terapii ND a PN. Práce se zaměřuje na jejich mechanismy účinku, dostupné klinické důkazy, bezpečnostní aspekty a doporučené dávkování, s důrazem na jejich možné uplatnění v klinické praxi a význam pro farmaceutickou péči.

Aminokyseliny a jejich deriváty

Acetyl-L-karnitin (ALC)/L-karnitin

Acetyl-L-karnitin (ALC) je biologicky aktivní derivát karnitinu, který se účastní produkce energie v mitochondriích a zároveň vykazuje významné neuroprotektivní vlastnosti. Podporuje regeneraci nervových vláken, zvyšuje hladiny nervového růstového faktoru a zlepšuje metabolické funkce neuronů. Jeho účinnost byla zkoumána zejména u kognitivního poklesu a demence, ale získané výsledky jsou nejednoznačné. Systematický přehled z roku 2003 zaznamenal mírné zlepšení kognitivních funkcí po 12 a 24 týdnech podávání, nikoliv však při dlouhodobějším sledování. Stejně závěry potvrdil i novější přehled analyzující 37 studií (4). Naopak u periferní neuropatie se ALC jeví jako slibná podpora. Klinické studie ukazují, že dávka 1000 mg dvakrát denně může vést k úlevě od neuropatické bolesti a zlepšení citlivosti. Navíc je ALC bezpečný a je velmi dobře tolerován (5).

Antioxidanty

Přestože nízké koncentrace reaktivních forem kyslíku (ROS) a dusíku (RNS) hrají důležitou roli v řadě fyziologických procesů, jejich nadměrná tvorba vede k oxidačnímu stresu, tedy stavu, kdy tělo nestačí vyrovnávat jejich negativní účinky. Mozek je vůči oxidačnímu stresu obzvláště citlivý kvůli vysoké metabolické aktivitě a omezené regenerační schopnosti. Tento nerovnovážený stav přispívá k poškození neuronů a rozvoji neurodegenerativních onemocnění (6). Experimentální *in vivo* studie ukazují, že antioxidanty ovlivňují signální dráhy zapojené do kognitivních funkcí, podporují synaptickou plasticitu, stimulují expresi genů pro antioxidační enzymy a neurotrofní faktory a zároveň zlepšují mozkovou cirkulaci (7).

Koenzym Q10 (CoQ10)

Koenzym Q10 je lipofilní antioxidant a důležitý mitochondriální ko-faktor, který se podílí na tvorbě energie a ochraně buněk před oxidačním stresem. Jeho význam stoupá v souvislosti s AD a PD, u kterých se objevuje mitochondriální dysfunkce. Přestože preklinické studie ukazují příznivé účinky, výsledky u lidí jsou zatím nejednoznačné pravděpodobně kvůli omezenému průniku CoQ10 přes hematoencefalickou bariéru (8). U diabetické neuropatie přinesly dvě klinické studie smíšené výsledky. Fakhrabadi et al. (2014) při dávce 200 mg/den pozorovali zlepšení antioxidační kapacity a snížení zánětu, nikoli však neurologických symptomů (9). Naproti tomu Amini et al. (2022) ve studii kontrolované placebem zaznamenali při podávání 300 mg/den v kombinaci s pregabalinem výrazné zmírnění bolesti, lepší spánek i vyšší kvalitu života, což naznačuje možný přínos CoQ10 jako adjuvantní terapie u bolestivé neuropatie (10). Použité dávky byly dobře tolerovány, bez závažných nežádoucích účinků (9, 10).

Kyselina alfa-lipoová (ALA)

Kyselina alfa-lipoová (ALA) je endogenní antioxidant s protizánětlivými a neuroprotektivními vlastnostmi, který se uplatňuje v léčbě neuropatické bolesti. Obvyklá perorální dávka činí 600 mg denně. Jak uvádí Nosková (2020), ALA se používá jak ve formě perorální, tak intravenózní, přičemž parenterální podání se uplatňuje zejména na počátku léčby pro rychlejší nástup účinku (11). V oblasti neurodegenerativních onemocnění byla zkoumána v pilotní studii v kombinaci s omega-3 mastnými kyselinami. Randomizovaná kontrolovaná studie RCT u pacientů s AD prokázala, že kombinace ALA a omega-3 zpomaluje kognitivní pokles a zlepšuje parametry oxidativního stresu (12). Klinické studie u diabetické periferní neuropatie přinesly nekonzistentní výsledky – některé prokázaly úlevu od neuropatických symptomů, jako je bolest, parestzie či pálení, zatímco jiné nepozorovaly významný efekt (13). Novější závěr Cochrany studie naznačuje, že ALA má pravděpodobně malý nebo žádný účinek na symptomy diabetické neuropatie (14). ALA je považována za dobře tolerovanou a bezpečnou látku bez závažných nežádoucích účinků (13).

Polyfenoly

Polyfenoly jsou nejrozšířenějšími antioxidanty ve stravě, jejichž příjem výrazně převyšuje příjem vitamínu C či E. Vykazují neuroprotektivní účinky díky schopnosti vychytávat volné radikály, ovlivňovat mitochondrie, inhibovat cholinesterázy, zlepšovat mozkové prokrvení a působit přes osu střevo–mozek. Většina polyfenolů špatně prostupuje hematoencefalickou

Tab.1. Klinické informace k neurotropním vitaminům

Vitamin	Doporučený denní příjem	Užití v klinické praxi	Ohrožení deficitem	Nežádoucí účinky	Interakce ↓ vitamin
B1 Thiamin	1,0–1,2 mg; těhotné a kojící 1,4 mg	Wernickeova encefalopatie Diabetes mellitus Srdeční selhání Alzheimerova choroba	Alkoholici Starší dospělí Pacienti s HIV/AIDS Diabetici Bariatrické operace	Nevolnost, kopřivka, letargie, ataxie a porucha motility střev.	Furosemid Fluorouracil Makrolidy
Funkce v nervovém systému ■ Udržování membránového potenciálu neuronů. ■ Přenos nervových vzruchů prostřednictvím role v energetickém metabolismu. ■ Esenciální kofaktor pro dekarboxylace v glykolýze a Krebsově cyklu → tvorba ATP pro funkci neuronů. ■ Nepřímo podporuje syntézu neurotransmiterů, nukleových kyselin a myelinu (zajištění ATP). ■ Snižuje oxidační stres, zejména v podmínkách hyperglykemie. ■ Má neuroprotektivní účinky – chrání před excitotoxicitou.					
B6 Pyridoxin	1,2–1,7 mg; těhotné 1,9 mg, kojící 2,0 mg	Kardiovaskulární choroby Rakovina Kognitivní funkce Premenstruační syndrom Těhotenské nevolnosti	Renální insuficience Dialyzovaní Autoimunitní choroby Alkoholici	Ve vyšších dávkách neurotoxická (ataxie).	Cykloserin Antiepileptika Theofylin
Funkce v nervovém systému ■ Syntéza neurotransmiterů (dopamin, serotonin, GABA). ■ Ovlivňuje adrenergní, serotoninergní a glutamatergní systém. ■ Neuroprotektivní díky GABA systému. ■ Zmírňuje excitotoxicitu neurotoxiny kyseliny domoové. ■ Nezbytný během intrauterinního a postnatálního vývoje mozku. ■ Kofaktor v syntéze sfingolipidů (syntéza myelinu).					
B9 Kyselina listová	400 µg; těhotné a kojící 600 µg DFE* (1 µg DFE = 1 µg folátu z potravy nebo 0,5 µg syntetické kyseliny listové)	Megaloblastická anémie Kardiovaskulární choroby Rakovina Těhotenství	Alkoholici Těhotné Malabsorpční choroby MTHFR* polymorfismus	Nadbytek může maskovat deficit B12. Urychlení progresu preneoplastických lézí (kolorektální karcinom). Poruchy imunity.	Methotrexát Sulfasalazin Antiepileptika
■ Adekvátní perikoncepční konzumace B9 zabraňuje podstatné části vývojových poruch neurální trubice. ■ Suplementace snižuje hladiny homocysteinu, ale neovlivňuje kognitivní stárnutí. ■ Nízký stav folátu je spojován s depresí a špatnou reakcí na antidepresiva.					
B12 Kyano-kobalamin	2,4 µg; těhotné 2,6 µg, kojící 2,8 µg	Kardiovaskulární choroby Mrtvice Rakovina Kognitivní funkce Demence Těhotenské nevolnosti	Starší dospělí Perniciózní anémie Choroby žaludku Operace žaludku	Bezpečný i ve vyšších dávkách.	Inhibitory žaludeční sekrece Metformin
■ Funkce při syntéze DNA oligodendrocytů produkujících myelin. ■ Syntéza myelinu. ■ Podpora regenerace nervů po poškození. ■ Zapojen do metabolismu nervů.					

* DFE – Dietary Folate Equivalent, tedy ekvivalent folátu ve stravě; MTHFR – methylen-tetrahydrofolát-reduktáza

bariérou. Výjimkou je např. resveratrol, u nějž některé studie naznačují zpomalení kognitivního poklesu u AD. Klinicky se testují i další látky, např. kurkumin, (-)-epigallocatechin-3-gallát (EGCG), polyfenoly z bobulovin, kakaa či olivového oleje. Suplementace v dávkách 50–1000 mg/den bývá dobře tolerována, avšak vyšší dávky mohou u některých látek (např. EGCG či morin) vést k nežádoucím účinkům, jako je hepatotoxicita nebo mutagenita (4, 6).

Kurkumin

Kurkumin, hlavní bioaktivní látka kurkumovníku dlouhého (*Curcuma longa* L.), je lipofilní polyfenol schopný přecházet hematoencefalicou bariérou. Vykazuje neuroprotektivní účinky díky antioxidačním vlastnostem, podpoře mitochondriálních funkcí a modulaci metabolismu β -amyloidu. Dostupná klinická data naznačují, že suplementace po dobu 8–18 týdnů může vést ke zlepšení pracovních a prostorových paměťových funkcí u zdravých i rizikových jedinců. Dlouhodobá RCT s 2 × 90 mg kurkuminu denně zaznamenala významné zlepšení verbální a vizuální paměti. Naopak jiné

studie s vyššími dávkami (např. 1500 mg) neprokázaly jednoznačný přínos (4). Epidemiologická data naznačují souvislost mezi vyšší spotřebou kurkuminu a nižším výskytem AD a PD v Indii (15). Jeho příznivý vliv na periferní nervy potvrzuje RCT, která hodnotila účinek nanoformy kurkuminu (80 mg/den po dobu 8 týdnů) u pacientů s diabetickou senzomotorickou polyneuropatií. Výsledky ukázaly významné zlepšení glykemické kontroly a zmírnění neuropatických symptomů včetně zlepšení reflexů a tepelného vnímání ve srovnání s placebem (16). Kurkumin je obecně dobře tolerován, ale vyšší dávky mohou vyvolat gastrointestinální nežádoucí účinky. WHO považuje za bezpečné dávkování do 3 mg/kg/den (4). Za pozornost stojí i skutečnost, že kurkumin může ovlivňovat farmakokinetiku některých léčiv, zejména zvyšovat jejich maximální plazmatické koncentrace (C_{max}) a celkovou expozici (AUC) při současném podávání. Potenciální interakce byly popsány u celé řady léků, včetně antidepresiv, kardiovaskulárních přípravků, antikoagulancií, antibiotik, antihistaminik či cytostatik. Hlavními mechanismy jsou inhibice některých izoenzymů cytochromu P450 a blokáda transportního P-glykoproteinu (17).

Vitamin E (alfa tokoferol)

Vitamin E představuje skupinu lipofilních látek s výrazným antioxidačním účinkem, které hrají klíčovou roli v ochraně nervového systému. V mozku přispívá k přežití Purkyňových buněk, podporuje vývoj gliových buněk, chrání neurony v hipokampu a tlumí zánětlivé procesy v neuroglii (6). Nedostatek vitaminu E je spojen mimo jiné se vznikem ataxie. Přestože některé studie naznačují možný benefit vitaminu E v prevenci neurodegenerace, rozsáhlý systematický přehled a metaanalýza zahrnující přes 14 000 účastníků neprokázaly jednoznačný vliv na riziko vzniku ani průběh AD. Hlavním důvodem byly metodologické rozdíly a nedostatek kvalitních dat (18). Naopak u pacientů léčených neurotoxickou chemoterapií, jako je cisplatina nebo paklitaxel, může mít α -tokoferol v dávce 600 mg denně neuroprotektivní účinek, protože snižuje výskyt periferní neuropatie a zlepšuje kvalitu života (19). Dle studií zmiňovaných v předchozím přehledu je vitamin E obecně dobře tolerován; přesto však bezpečnost suplementace závisí na velikosti dávky, formě vitaminu a délce podávání. Meta analýza z roku 2005 ukázala, že u vysokých dávek alfa tokoferolu (≥ 400 IU/den) může dojít ke zvýšení rizika celkové mortality, což zdůrazňuje potřebu racionálního dávkování v klinické praxi (20).

Fosfolipidy

Citikolin (CDP-cholin)

Citikolin (CDP-cholin) je látka, která hraje klíčovou roli v tvorbě buněčných membrán a metabolismu fosfolipidů v mozku. Zvyšuje hladiny některých neurotransmiterů, snižuje excitotoxicitu a podporuje mozkovou činnost. Preklinické i klinické studie prokázaly jeho neuroprotektivní účinky, zejména u AD a vaskulární demence, kde může zpomalit progresi onemocnění a zlepšit kognitivní funkce i u zdravých jedinců. Podle systematického přehledu má citikolin příznivý účinek i po cévní mozkové příhodě a u periferní neuropatie, kde podporuje regeneraci nervů a zmírňuje bolest. Obvyklé dávkování se pohybuje mezi 500–2 000 mg denně. Citikolin je obecně velmi dobře snášen (21).

Kofaktory antioxidačních enzymů

Selen

Selen je esenciální stopový prvek, který přispívá k ochraně nervového systému, zejména prostřednictvím své integrace do selenoproteinů s antioxidační funkcí, jako je glutathionperoxidáza (GPX). Jeho přínos u ND potvrzuje metaanalýza šesti klinických studií, podle níž suplementace selenem zvyšuje aktivitu GPX a zlepšuje kognitivní funkce u pacientů s mírnou kognitivní poruchou nebo AD. Doporučený denní příjem selenu pro dospělého je cca 55 μ g/den, přičemž denní příjem by neměl překročit 400 μ g, protože vysoké dávky selenu mohou být toxické (22). Další metaanalýza ukázala, že osoby s AD mají významně nižší hladiny selenu v červených krvinkách oproti zdravým lidem, zatímco u PD a Huntingtonovy choroby podobná souvislost prokázána nebyla (23).

Neurotropní vitaminy

Vitaminy skupiny B, zejména B1 (thiamin), B6 (pyridoxin) a B12 (kobalamin) jsou velmi důležité pro udržení správné funkce centrálního i perifer-

ního nervového systému. Jelikož si je organismus nedokáže syntetizovat, je nezbytný jejich dostatečný příjem potravou. V centrálním nervovém systému jsou tyto vitaminy metabolicky propojené (např. methioninový cyklus, glykolýza) a jejich deficit vede ke zvýšení homocysteinu, který přispívá k neurodegeneraci a kognitivnímu poklesu. V periferním nervovém systému podporují funkci a regeneraci nervů. Farmakologické dávky vitaminů B mohou pomoci i bez jednoznačného deficitu, tzv. „mezního nedostatku“ (24). Předpokládá se, že u neurotropních vitaminů se uplatňuje princip synergie neboli vzájemné potenciace účinku. Vitamin B1 je v tomto kontextu potřeba hlavně jako antioxidant, vitamin B6 se může podílet na neuroprotektivních funkcích a vitamin B12 regeneruje myelin. Pro tuto hypotézu chybí jasná klinická evidence, nicméně výsledky studií na zvířatech ji podporují. U potkanů s experimentální diabetickou neuropatií kombinace vitaminů B1, B6 a B12 významně zmírnila taktilní alodynii, formalinem indukovanou hyperalgezií a zlepšila senzorickou rychlost vedení nervů, a byla účinnější než jakýkoliv jednotlivý vitamin (25). Tento terapeutický přístup podpořila neintervennční studie, v níž pacienti s různými typy periferní neuropatie dostávali po dobu 90 dnů kombinaci B1 (100 mg), B6 (100 mg) a B12 (5 mg) a u všech došlo ke zlepšení příznaků, jako je bolest, parestezie a necitlivost. (26) Rozšířené klinické informace k neurotropním vitaminům poskytuje tabulka 1 (24, 27, 28).

Nukleosidy

Uridin

Uridin je pyrimidinový nukleosid, který má pro mozek zásadní význam, protože se podílí na syntéze nukleových kyselin a membránových fosfolipidů, čímž podporuje paměťové funkce a neuronální plasticitu. Působí mimo jiné prostřednictvím P2Y2 receptorů, na které se váže a tím stimuluje diferenciaci neuronů a vykazuje neuroprotektivní účinky, zejména u ND (29). Největší potenciál ukazuje kombinace uridinu s cholinem a kyselinou dokosahexaenovou (DHA), která v preklinických studiích vedla ke zvýšení tvorby synaptických fosfolipidů a klíčových synaptických proteinů (např. PSD-95, synapsin-1), včetně zvýšení počtu dendritických trnů v hipokampu a mozkové kůře (30). Tato trojkombinace je proto zkoumána jako možná podpůrná terapie při AD. Data naznačují, že může zpomalit mozkovou atrofii a zlepšit kognitivní funkce u pacientů s prodromální fází AD. U zdravých osob pak podporuje tvorbu fosfolipidů v mozku, což poukazuje na možný příznivý vliv na synaptické funkce (29). Uridin má významný neurotrofní a neuroprotektivní vliv na periferní nervový systém. Podporuje růst nervových buněk, zvyšuje tvorbu neuritů a snižuje oxidační stres i apoptózu v poškozené nervové tkáni. Klíčovým mechanismem je jeho úloha jako prekursoru CDP-cholinu, důležitého pro syntézu fosfolipidů a regeneraci nervové membrány. Předklinické studie a omezené klinické údaje ukazují, že při diabetické neuropatii uridin zlepšuje vedení nervových vzruchů, regeneraci vláken a tvorbu myelinové pochvy. Navíc přispívá ke snížení toxického působení sorbitolu tím, že podporuje tvorbu glykogenu z glukózy (31). Taktéž kombinace uridinu, vitaminu B12 a kyseliny listové vedla ke zmírnění neuropatické bolesti (29). Studie autorů Goldberg et al. (2017) sledovala účinnost kombinace uridin-trifosfátu, cytidin-monofosfátu a vitaminu B12 u pacientů s kompresivní neuralgií. U pacientů léčených touto kombinací došlo během

30 dní k výraznějšímu ústupu bolesti a zlepšení funkčních parametrů než u pacientů léčených pouze vitamínem B12. Léčba byla dobře tolerována, s výskytem pouze mírných a přechodných nežádoucích účinků (32). Přesné dávkování uridinu u lidí s neurodegenerativními onemocněními nebo periferní neuropatií nebylo systematicky stanoveno, a proto doporučení k dávkování by byla spekulativní.

Přínos pro praxi farmaceuta

Farmaceut se stále častěji setkává s pacienty s neurodegenerativními onemocněními či periferní neuropatií, kteří užívají nebo zvažují užívání nutraceutik a doplňků stravy s deklarovaným neuroprotektivním účinkem. Publikace poskytuje přehled aktuálních poznatků o bioaktivních látkách využitelných v adjuvantní terapii těchto stavů a umožňuje farmaceutovi lépe porozumět jejich mechanismům účinku, úrovni vědeckých důkazů a potenciálním rizikům. Znalost těchto aspektů umožňuje farmaceutovi aktivně se zapojit do optimalizace léčby, identifikovat nevhodné přípravky, doporučit racionální, bezpečné a individuálně vhodné suplementační schéma. Vzhledem k tomu, že většina těchto přípravků spadá do kategorie doplňků stravy, má farmaceut rovněž významnou edukační úlohu. Vysvětluje pacientům rozdíl mezi léčivými a doplňky, limity jejich účinnosti a nastavuje realistická očekávání. Integrace těchto poznatků do každodenní praxe přispívá k individualizovanému a bezpečnému péči, posiluje důvěru pacienta a rozšiřuje kompetence farmaceuta v oblasti podpůrné výživové a neuroprotektivní intervence.

Závěr

S ohledem na společné patofyziologické mechanismy neurodegenerativních onemocnění a periferní neuropatie, jako je oxidační stres, zánět a mitochondriální dysfunkce, se nabízí využití nutraceutik a vitaminové suplementace jako doplňkového přístupu k farmakoterapii. Studie opakovaně potvrdily příznivé účinky některých látek, např. vitaminů B1, B6 a B12, uridinu, koenzymu Q10, citikolinu, kurkuminu a selenu, na zpomalení progresu symptomů, zlepšení neuroregenerace a zmírnění neuropatické bolesti. Přestože jsou důkazy u některých látek nekonzistentní, jejich obecně dobrý bezpečnostní profil umožňuje zvážit jejich zařazení do léčebného plánu zejména u pacientů s deficitem, rizikovým profilem či nedostatečnou odpovědí na konvenční terapii. Klíčové je individuální posouzení, přihlídnutí k možným lékovým interakcím a sledování účinnosti a bezpečnosti v čase. Většina výše zmíněných látek je dostupná ve formě doplňků stravy, což znamená, že neprošla standardním registračním řízením pro léčiva a nemá schválené terapeutické dávkování. U těchto přípravků se prokazuje především zdravotní nezávadnost a účinky na zpomalení progresu neurodegenerativních onemocnění či neuropatie jsou často podporovány preklinickými nebo malými klinickými studiemi.

LITERATURA

1. Rekatsina M, Paladini A, Piroli A, et al. Pathophysiology and Therapeutic Perspectives of Oxidative Stress and Neurodegenerative Diseases: A Narrative Review. *Adv Ther.* 2020;37(1):113-139.
2. Franco GA, Interdonato L, Cordaro M, et al. Bioactive compounds of the Mediterranean diet as nutritional support to fight neurodegenerative disease. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):7318.
3. Hammi C, Yeung B. Neuropathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK542220/>.
4. Hersant H, He S, Maliha P, et al. Over the Counter Supplements for Memory: A Review of Available Evidence. *CNS Drugs.* 2023;37:797-817.
5. Di Stefano G, Di Lionardo A, Galosi E, et al. Acetyl-L-carnitine in painful peripheral neuropathy: a systematic review. *J Pain Res.* 2019;12:1341-1351.
6. Teleanu RI, Chircov C, Grumezescu AM, et al. Antioxidant therapies for neuroprotection—a review. *J Clin Med.* 2019;8(10):1659.
7. Cichon N, Dziedzic A, Gorniak L, et al. Unusual bioactive compounds with antioxidant properties in adjuvant therapy supporting cognition impairment in age-related neurodegenerative disorders. *Int J Mol Sci.* 2021;22(19):10707.
8. Mantle D, Hargreaves I. Coenzyme Q10 and the blood–brain barrier: An overview. *J Clin Med.* 2025;14(8):2748.
9. Fakhrabadi MA, Ghotrom AZ, Mozaffari-Khosravi H, et al. Effect of coenzyme Q10 on oxidative stress, glycemic control and inflammation in diabetic neuropathy: a double blind randomized clinical trial. *Int J Vitam Nutr Res.* 2014;84(5-6):252-260.
10. Ammini P, Sajedi F, Mirjalili M, et al. Coenzyme Q10 as a potential add on treatment for patients suffering from painful diabetic neuropathy: Results of a placebo controlled randomized trial. *Eur J Clin Pharmacol.* 2022;78(12):1899-1910.
11. Nosková P. Kyselina alfa-lipoová a její místo v léčbě neuropatické bolesti. *Neurol pr prakt.* 2020;21(1):50-52.
12. Shinto L, Quinn J, Montine T, et al. A randomized placebo-controlled pilot trial of omega-3 fatty acids and alpha lipoic acid in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;38(1):111-120.
13. Abubaker SA, Alonazy AM, Abdulrahman A. Effect of alpha lipoic acid in the treatment of diabetic neuropathy: A systematic review. *Cureus.* 2022;14(6):e25750.
14. Baicus C, Purcarea A, von Elm E, et al. Alpha-lipoic acid for diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;1:CD012967.
15. Pekdemir B, Raposo A, Saraiva A, et al. Mechanisms and Potential Benefits of Neuroprotective Agents in Neurological Health. *Nutrients.* 2024;16(24):4368.
16. Asadi S, Gholami MS, Siassi F, et al. Nano curcumin supplementation reduced the severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Complement Ther Med.* 2019;43:253-260.
17. Bahramsoltani R, Rahimi R, Farzaei MH. Pharmacokinetic interactions of curcuminoids with conventional drugs: A review. *J Ethnopharmacol.* 2017;209:1-12.
18. Wang W, Li J, Zhang H, et al. Effects of vitamin E supplementation on the risk and progression of AD: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Neurosci.* 2021;24(1):13-22.
19. Chen J, Shan H, Yang W, et al. Vitamin E for the prevention of chemotherapy-induced peripheral neuropathy: a meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2021;12:684550.
20. Miller ER 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, et al. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med.* 2005;142(1):37-46.
21. Jasielski P, Piędel F, Piwek M, et al. Application of citicoline in neurological disorders: a systematic review. *Nutrients.* 2020;12(10):3113.
22. Pereira ME, Souza JV, Galicioli MEA, et al. Effects of Selenium Supplementation in Patients with Mild Cognitive Impairment or Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2022;14(15):3205.
23. Zhou J, Zhang W, Cao Z, et al. Association of selenium levels with neurodegenerative disease: a systemic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2023;15(17):3706.
24. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B vitamins in the nervous system: current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neurosci Ther.* 2020;26(1):5-13.
25. Jolivald CG, Mizisin LM, Nelson A, et al. B vitamins alleviate indices of neuropathic pain in diabetic rats. *Eur J Pharmacol.* 2009;612(1-3):41-47.
26. Hakim M, Kurniani N, Pinzon RT, et al. Management of peripheral neuropathy symptoms with a fixed dose combination of high-dose vitamin B1, B6 and B12: A 12-week prospective non-interventional study in Indonesia. *Asian J Med Sci.* 2018;9(1):32-40.
27. Martel JL, Kerndt CC, Doshi H, et al. Vitamin B1 (Thiamine) [Internet]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482360/>.
28. Office of Dietary Supplements, National Institutes of Health. Vitamin B1, B6, B9 a B12 - Factsheets for Health Professionals [Internet]. Bethesda (MD): NIH; c2022-2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/>.
29. Bauml BS, Doraiswamy PM, Sabbagh M, et al. Potential neuroregenerative and neuroprotective effects of uridine/choline-enriched multinutrient dietary intervention for mild cognitive impairment: a narrative review. *Neurol Ther.* 2021;10(1):43-60.
30. Wurtman RJ, Cansev M, Sakamoto T, et al. Nutritional modifiers of aging brain function: use of uridine and other phosphatide precursors to increase formation of brain synapses. *Nutr Rev.* 2010;68 Suppl 2(Suppl 2):S88-101.
31. Yang Y, Ye Y, Deng Y, et al. Uridine and its role in metabolic diseases, tumors, and neurodegenerative diseases. *Front Physiol.* 2024;15:1360891.
32. Goldberg H, Mibielli MA, Nunes CP, et al. A double-blind, randomized, comparative study of the use of a combination of uridine triphosphate trisodium, cytidine monophosphate disodium, and hydroxocobalamin, versus isolated treatment with hydroxocobalamin, in patients presenting with compressive neuralgias. *J Pain Res.* 2017;10:397-404.