proLékaře.cz | 17.11.2026

15. Jedličkovy neuroimunologické a likvorologické dny

13.–14. května 2011

Aquapalace Hotel Prague, Praha-Čestlice

ABSTRAKTA PŘEDNÁŠEK

1. Možné faktory přispívající k variabilitě roztroušené sklerózy a naše možnosti jejího zobrazení

Horáková D
Centrum pro demyelinizační onemocnění, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Roztroušená skleróza (RS) je chronické zánětlivé onemocnění centrálního nervového systému (CNS), které postihuje převážně mladé osoby. Co přesně způsobuje RS, není známo. Obecně přijímanou je teorie o autoimunitním zánětu CNS, který je spuštěn různými faktory vnějšího prostředí u geneticky disponovaného jedince. Víme, že se jedná o onemocnění polygenní s významným vlivem genů hlavního histokompatibilního komplexu (HLA). Díky intenzivnímu výzkum se v posledních letech daří odkrývat další lokusy mimo HLA oblast a nepochybný je i významný vliv epistatických a epigenetických mechanizmů.
Vlastní genetická dispozice ovšem ještě neznamená, že se u daného jedince RS musí projevit. Ke spuštění jsou pravděpodobně zapotřebí další faktory z vnějšího prostředí. Mezi nejvíce studované patří v současnosti virové infekce, nedostatek vitaminu D a kouření.
Výše uvedené interakce mezi geneticky různým pozadím (genotypem) a vlivy zevního prostředí jsou zřejmě příčinou toho, že je RS ve svém klinickém průběhu (fenotypu) tak variabilní. Tato variabilita se projevuje širokou škálou tíže klinického postižení od lehkých až po maligní formy nemoci. Z klinického hlediska je velmi důležité správné rozpoznání aktivity nemoci a zahájení časné protizánětlivá léčby, která může zásadně ovlivnit průběh nemoci. Problémem je fakt, že odpovídavost jednotlivých pacientů na stejný preparát se může podstatně lišit. S příchodem nových léků se klíčovým stává časné vytipování pacienta neodpovídajícího na léčbu a jeho převedení na jinou, potenciálně účinnější terapii.
Abychom mohli včas vytipovat pacienty, kteří na léčbu neodpovídají, potřebujeme spolehlivé nástroje, které nám pomohou v tomto procesu. Mezi nejvýznamnější vyšetření používaná v rutinní praxi pro sledování aktivity nemoci patří magnetická rezonance a nově záváděná optická koherentní tomografie. Postupující technický pokrok neustále zlepšuje korelaci mezi těmito vyšetřovacími technikami a aktivitou nemoci a klade zvýšené nároky na lékaře při jejich využití v praxi.
Podpořeno výzkumným záměrem MSM 0021620849.

2. Nové možnosti monitorace roztroušené sklerózy – komparace MR metodik

Vaněčková M[1], Seidl Z[1], Krásenský J[1], Horáková D[2], Kalinčík T[2], Havrdová E[2]
1. LF UK a VFN v Praze:
[1] Odd. MR, Radiodiagnostická klinika
[2] Neurologická klinika

Cíl: Ukázat současné možnosti magnetické rezonance (MR) v monitoraci roztroušené sklerózy (RS). Ukázat výsledky našeho longitudinálního MR sledování pacientů. Porovnat sílu predikce jednotlivých metodik: měření atrofie, měření lesion load hypersignálních ložisek a černých děr (black holes) a nově i měření corpus callosum z hlediska předpovědi klinického postižení (hodnoceno EDSS).
Metodika: Dlouhodobě sledovaní pacienti s relaps remitentní formou RS byli vyšetřeni ve shodném monitoračním protokolu: FLAIR (fluid atenuated inversion recovery) a T1WI 3D. Automaticky byl spočítán objem hypersignálních ložisek v FLAIR (lesion load) a černých děr v T1W obraze, celková atrofie mozku (při vstupním vyšetření určen brain parenchymal fraction, dále procentuální úbytek), frakcionovaná atrofie bílé a šedé hmoty, měření objemu corpus callosum. Míra klinického poškození byla

proLékaře.cz | 17.11.2026

určena dle EDSS. Pacienti byli rozděleni na klinicky stabilní a na ty, kde došlo k zhoršení klinického stavu během sedmiletého sledování (sustained progression).
Výsledky: Při korelaci budoucího klinického zhoršení a změny na MR, byla dosažena statisticky významná střední korelace při měření mozkové atrofie a měření corpus callosum. Při vyhodnocení lesion load byla nalezena korelace pouze nízká, nejnižší pro objem hypersignálních ložisek.
Závěr: Ukazuje se, že mimo známý monitorační marker, jakým je atrofie mozku, který nejsilněji koreluje s klinickým stavem, ale je náročný na softwarové zpracování obrazu, by měření corpus callosum mohlo být jednoduším markerem pro praxi při sledování progrese onemocnění.
Práce vznikla za podpory výzkumného záměru MZOVFN2005 a MSM0021620849.

3. Neuropatická bolest u roztroušené sklerózy mozkomíšní

Ambler Z
Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Mezi nejčastější příčiny centrální neuropatické bolesti patří míšní léze, především traumatické, roztroušená skleróza mozkomíšní a stavy po cévních mozkových příhodách.
Klinicky významná bolest se vyskytuje podle různých prací u 50–85 % nemocných s roztroušenou sklerózou (RS). Podle časového hlediska ji můžeme rozdělit na akutní a chronický typ bolesti a z patofyziologického hlediska může jít o bolest nociceptivní i neuropatickou (častěji centrální, ale i periferní). Mezi akutní bolestivé situace patří neuralgie trigeminu, bolestivá optická neuritida, Lhermitteův příznak a bolestivé tonické spazmy. Neuralgie trigeminu u RS se vyskytuje asi ve 2–5 %, má obdobnou symptomatiku jako klasická neuralgie trigeminu, ale až ve 30 % může být oboustranná. Bolestivé tonické spazmy jsou náhle vzniklé paroxysmy abnormální polohy horní nebo dolní končetiny, obvykle trvající méně nežli dvě minuty, které jsou doprovázeny bolestí nebo jinými senzitivními pozitivními příznaky. Mezi chronické bolestivé situace patří dysestezie končetin, svalové spazmy, bolesti kloubů, zad a další muskuloskeletální nebo mechanické bolestivé problémy, které vznikají v důsledku spasticity. „Dysestetická" končetinová bolest je často popisována jako kontinuální, pálivá, typicky oboustranná, vyskytuje se hlavně v dolních končetinách, obvykle se zhoršuje v noci a může se provokovat nebo zhoršovat fyzickou aktivitou.
Mezi léky první volby při farmakoterapii neuropatické bolesti patří tricyklická antidepresiva (nortriptylin, amitriptylin) nebo látky s vazbou na alfa2-delta podjednotku kalciových kanálů (gabapentin, pregabalin). Symptomatická léčba bolesti jako součást komplexní péče o nemocné s RS významně přispívá ke zlepšení kvality života.

4. Kanabinoidy – progres v symptomatické léčbě RS?

Nováková I
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Pacienti s RS trpí řadou obtíží včetně neurogenní bolesti (cca 17–52 %), svalovými ztuhlostmi a křečemi (až 84 %), močovými problémy, poruchami spánku a jinými. Ovlivnění těchto problémů vede ke zlepší kvality života. Sativex se snaží ovlivnit tyto příznaky, jako jsou spasticita či neurogenní bolesti při RS. Je to kanabinoid farmaceuticky vyrobený, složený z rostlinných extraktů, připravených z geneticky odlišných druhů Canabis sativa L. Obsahuje potenciálně terapeutické sloučeniny THC a CBD v poměru 1 : 1. Jeho efekt se uskutečňuje ovlivněním endogenních kanabioidních receptorů. V ČR v poslední době probíhaly tři studie snažící se ovlivnit spasticitu a neurogenní bolesti u pacientů s RS. Sativex je účinný a dobře tolerovaný v léčbě pacientů, kteří jsou refrakterní na léčbu spasticky či neurogenní bolesti při RS. V porovnání s placebem došlo k 30- a více % zlepšení obtíží ve srovnání s výchozími hodnotami. Tento lék byl 15. 4. 2011 zaregistrován v ČR jako léčba spasticity u pacientů s RS. Dále je tento lék registrován v Kanadě, v UK, Španělsku a Novém Zélandu.

5. Fampridine – progres v symptomatické léčbě roztroušené sklerózy?

Preiningerová Lízrová J
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Fampridine-SR je nový postupně se uvolňující 4-aminopyridine, který působí jako blokátor draslíkových kanálů na nervových vláknech postižených demyelinizací. Tento lék byl schválen k užívání v USA ke zlepšení chůze u pacientů s RS a v současné době je posuzován evropskou agenturou EMA. Ztráta myelinu na nervových vláknech je spojena s re-distribucí iontových ka-

proLékaře.cz | 17.11.2026

nálů na membráně axonu, což vede k úniku draslíku v průběhu vytváření elektrického potenciálu na membráně a ke zpomalení přenosu signálu. Fampridine-SR blokuje draslíkové kanály, a tím zlepšuje přenos signálu na membráně.
Fampridine-SR byl studován ve dvou pivotních studiích Phase III, kde hlavním ukazatelem účinnosti léku byla změna rychlosti chůze v průběhu léčby měřená testem 25FT. Studie ukázaly, že chůze byla zlepšena u 34,8; resp. 42,9 % pacientů léčených Fampridinem-SR oproti 8,3; resp. 9,3 % pacientů v placebo skupině. Průměrné zvýšení rychlosti chůze bylo u těchto „respondérů" kolem 25 %.
Epileptické záchvaty, které jsou známy z dřívějšího používání 4-aminopyridinu s okamžitou absorpcí, se vyskytly u ve studiích s Fampridinem-SR jen vzácně a při používání doporučené dávky Fampridinu 10 mg á 12 hod byl výskyt epileptických záchvatů stejný jako je znám z dlouhodobého pozorování pacientů s RS.

6. Sclerosis multiplex – ztráta homeostatických regulací

Krejsek J
Ústav lékařské imunologie a alergologie LF UK a FN Hradec Králové

Všechny životní pochody probíhají v těle optimálně v situaci, kdy je udrženo stálé vnitřní prostředí – homeostáza. Jakékoliv změny ve vnitřním prostředí musí být okamžitě identifikovány a tělo musí zahájit takové kroky, aby homeostáza byla znovu obnovena. Veškeré komplexní reakce těla, které mají za cíl obnovit homeostázu, jsou nazývány velmi jednoduše jediným slovem: zánět. Toto slovo však v sobě nese nespočetné množství adaptačních reakcí, které tělo v rámci zánětové odpovědi realizuje. Součástí zánětové reakce je také aktivita imunitního systému, který sehrává důležitou, nikoliv však jedinou úlohu v rozvoji a regulaci zánětové reakce. Podle současných koncepcí je imunitní soustava schopna odlišit mezi tzv. bezpečnými signály, tj. signály, které nenarušují homeostázu, a tzv. nebezpečnými signály, které bezprostředně nebo potenciálně homeostázu narušují. Bezpečné a nebezpečné vzory se mohou nacházet jak vně organizmu (exogenní), nebo jsou přítomny uvnitř těla (endogenní). Každá zánětová reakce v sobě neoddělitelně spojuje prvky obranné a prvky poškozující. Za fyziologických podmínek je zánětová reakce regulována tak, aby převážely pozitivní aspekty. O tom, jak bude tělo v zánětové reakci reagovat, rozhodují genetické dispozice každého jedince, které jsou však významně ovlivňovány faktory, které v současné době označujeme jako epigenetické. Ty předávají k individuálním „danostem" člověka určenými polymorfností některých genetických systémů další faktor proměnlivosti.
Koncepce bezpečné/nebezpečné je postavena na skutečnosti, že faktory vnějšího světa mohou představovat bezprostřední nebezpečí narušení homeostázy. Zde dobrým příkladem mohou být patogenní mikroorganizmy, které vykazují přítomnost mozaik nebezpečných vzorů PAMP (Pathogen Associated Molecular Pattern). Mnohem častěji však faktory vnějšího světa způsobí poškození vnitřních struktur, především alterují nitrobuněčné kompartmenty buněk. K alteracím vnitřních struktur těla však dochází i z vnitřních příčin. Dobrým příkladem je oxidativní stres, abnormálně probíhající procesy buněčné smrti, či alterované subcelulární struktury, např. agregované proteiny. Všechny tyto okolnosti pro organismus nepříznivé označujeme jako přítomnost vzorů DAMP (Danger Associated Molecular Patterns), česky endogenní signály nebezpečí.
Exo- i endogenní signály nebezpečí jsou identifikovány receptory, které jsou označovány receptory PRR (Patern Recognition Receptors). Tyto receptory jsou přítomny v tělních tekutinách. Funkčně významnější je však jejich exprese na membránách buněk nebo v nitrobuněčných kompartmentech. Receptory PRR představují senzory signálů nebezpečí, jejichž identifikace vede ke spuštění nitrobuněčných signálních drah, které pozitivně i negativně regulují zánětovou reakci. Signály nebezpečí jsou identifikovány již několika desítkami detailně popsaných molekul, které rozdělujeme do několika rodin na základě jejich molekulové podobnosti. Nejvíce informací máme o skupině receptorů, tzv. TLR, které se nacházejí jak na povrchu, tak uvnitř buněk především vrozené imunity. Platí však obecně, že receptory PRR jsou ve větší nebo menší míře vyjádřeny na všech buněčných elementech těla, včetně buněčných struktur CNS. Další skupinou receptorů PRR jsou molekuly označované jako CLR, které identifikují cukerné nebezpečné vzory mikroorganizmů. Uvnitř buněk, v cytoplazmě se nacházejí receptory PRR podobné receptorům TLR, které označujeme jako receptory NLR. Poslední významnou skupinou jsou tzv. vychytávací receptory.
Pro všechny tyto receptory je příznačná aktivace nitrobuněčných signálních drah, která vede k prozánětovým aktivitám, především k tvorbě pluripotentních prozánětových cytokinů, interferonů, chemokinů. Zvláštní postavení mezi endogenními nebezpečnými vzory zaujímají tzv. alarminy. Tyto signály nebezpečí vnitřního původu mají schopnost výrazně stimulovat aktivaci dendritických buněk. Stimulují tak zpracování a prezentaci antigenů, která je nezbytnou součástí rozvoje specifické T buněčné imunity. T lymfocytární systém není jednotný. Na základě mnoha proměnných faktorů, především typu antigenu, který byl zpracován a prezentován prezentujícími buňkami, ale také na základě momentální cytokinového mikroprostředí a kostimulačních interakcí, jsou z prekurzorové TH0 buňky diferencovány funkčně rozdílné subsety. Již dostatečně propracován je koncept TH1 a TH2 imunoregulačních subsetů T lymfocytů. K těmto základním subsetům však postupně přibývají informace o dalších

proLékaře.cz | 17.11.2026

subsetech, které hrají úlohu ve fyziologických či patofyziologických reakcí. Takovými subsety jsou T lymfocyty TH17, Treg a postupně objevované další imunoregulační subsety T lymfocytů.
Sclerosis multiplex (RS) je podle klasického konceptu považována za autoimunitní imunopatologickou nemoc, jejichž poškozující zánět je regulován subsetem autoreaktivních TH1 T lymfocytů. Na této skutečnosti jsou postaveny mnohé terapeutické postupy, které se osvědčily v modulaci poškozujícího zánětu u nemocných s RS. Ukazuje se však, že bude zapotřebí doplnit naše znalosti o další fakta, která v současné době obohacují naše chápání zánětové reakce. Jedním z důkazů bezprostřední vazby mezi nervovým systémem a soustavou imunitní je tzv. inflamasom. Jako inflamasom označujeme sestavení komplexu funkčně významných proteinů v cytoplazmě buněk, který následně aktivuje latentní prokaspázu1 za vzniku aktivní kaspázy1. Aktivní kaspáza1 je potom odpovědna za aktivaci latentních forem proIL1, proIL18 a proIL33. Takto vznikají pluripotentním prozánětové cytokiny, které významně regulují jak fyziologické, tak patofyziologické reakce v organizmu. Součástí inflamasomu jsou receptory PRR z rodiny NLR, které identifikují endo- i exogenní signály nebezpečí, které se nacházejí v cytoplazmě. Systém těchto cytoplazmatických senzorů je mimořádně komplexní a zahrnuje již kolem 25 členů.
V současné době se vytváří mimořádně nosná představa, jak je provázána zánětová reakce s buněčnou smrtí. K dobře propracované představě, že existuje v zásadě dvě rozdílné cesty smrti buňky s ohledem na rozvoj zánětové reakce, tj. apoptóza, která nevede k rozvoji zánětové reakce, a nekróza, která exponuje fyziologicky nitrobuněčně lokalizované buněčné komponenty imunitní soustavě a vede k rozvoji zánětové reakce, o další typy buněčné smrti. Jedná se o „variace" nekrózy, konkrétně pyroptózu a pyronektózu, které jsou spojeny s prozánětovými aktivitami. Významně se podílejí na eliminaci intracelulárně lokalizovaných patogenních bakterií. Zcela nově je definována tzv. autofagie. Autofagie je další ukázkou, jak neoddělitelně je spjat život a smrt na úrovni buňky. Autofagie je evolučně velmi konzervovaný proces, který má zajistit přežití buňky v okolnostech, které jsou pro buňku nepříznivé. Za situace, kdy je buňka deprimována stran nutričních zdrojů, dochází v procesu autofagie k natrávení části cytoplazmy a organel v ní přítomných. Takto jsou mobilizovány nitrobuněčné rezervy, které umožní přežití buňky. Proces autofagie je svázán i s odstraňováním alterovaných makromolekul, např. agregátů bílkovin nebo bílkovin s konformačními abnormitami, či dokonce alterovaných organel, zvláště mitochondrií. K degradaci takovýchto nežádoucích struktur jsou v buňce využívány v zásadě dvě cesty, a to degradace zprostředkovaná proteázomovým kompartmentem a degradace prostřednictvím autofagie a lysozomálního aparátu buňky. Zprostředkovaně jsou mechanizmy autofagie odpovědny i za eliminaci mikroorganizmů nebo jejich nebezpečných vzorů, které pronikly do cytoplazmy buňky. Velmi zjednodušeně lze říci, že identifikace takovýchto exo- nebo endogenních signálů nebezpečí se uskutečňuje prostřednictvím receptorů NLR. Nejvíce informací je známo o přispění receptoru NOD-2. Identifikace nebezpečných vzorů tímto receptorem vede v koordinaci s endoplazmatickým retikulem k vytvoření autofagosomu, který v biomembráně obklopí nebezpečné vzory a směruje je k fúzi s lysozomálním kompartmentem. Po fúzi s lysozomálním kompartmentem dochází k degradaci alterovaných struktur a jejich metabolickému využití. Podstatná je však také skutečnost, že v této cestě autofagicko-lysozomální degradace vznikají antigenní fragmenty, které jsou prezentovány T lymfocytům a rozvíjejí specifickou buněčnou T lymfocytární imunitu.
Otázky autofagie jsou velmi intenzivně studovány. Jsou nacházeny nové a nové implikace pro klinickou medicínu. Zatím nejpokročilejší v této oblasti je antiinfekční imunologie a také gastroenterologie, kde poruchy v autofagozomálních mechanizmech jsou pravděpodobně nejvýraznější dispozicí k rozvoji Crohnovy choroby. V oblasti CNS jsme zcela na začátku. Podle nejnovějších prací bylo prokázáno v experimentu na zvířeti, ale také u nemocných s RS, že procesem autofagie se prodlužuje životnost a reaktivita autoreaktivních T lymfocytů, které infiltrují mozkovou tkáň nemocných s RS. Velmi podstatné informace o významu autofagie byly získány při studiu laterální amyotrofické sklerózy. Lze čekat, že v blízké budoucnosti dojde v této oblasti k zásadním objevům, které velmi pravděpodobně přispějí k rozšíření naší znalosti imunopatogeneze RS.
Závěrem lze konstatovat, že je postupně překonávána klasická koncepce imunity, která byla postavena na rozlišení mezi vlastním a cizím. V současné době tyto jednoduché kauzální řetězce jsou překonány a ve stále více ohledech můžeme říci, že fungování imunitní soustavy jako významné součásti zánětu, vychází z principů „fuzzy" logiky. Zjednodušeně řečeno, vše je možné.
Práce byla podpořena projektem MSM0021620812, MŠMT ČR.

7. Optická koherentní tomografie u roztroušené sklerózy

Preiningerová Lízrová J
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Optická koherentní tomografie (OCT) je zobrazovací metoda, která nám umožňuje sledovat změny struktur retiny v průběhu optické neuritidy, RS, neuromyelitis optika i dalších neurologických onemocnění. Technika OCT je používána v oboru neurologie teprve v posledních 5–10 letech, ale již tak doznala značného vývoje, co se týká přesnosti metody i jejího uplatnění. Nález ztenčování vrstvy peripapilárních nervových vláken (RNFL) v šesti měsících po optické neuritidě byl již potvrzen v mnoha pra-

proLékaře.cz | 17.11.2026

cích. Z hlediska posuzování neurodegenerativních změn nervových buněk CNS je zajímavější sledování tloušťky peripapilárních nervových vláken v očích nepostižených optickou neuritidou. OCT nám umožňuje sledovat vlákna vycházející z ganglionových buněk v místě, kde nejsou ještě myelinizovaná a měření stavu těchto vláken se může stát ukazatelem axonálního zdraví. Zajímavé je také sledovat rozdílný vzorec postižení vláken RNFL optickou neuritidou u pacientů s RS a u pacientů s neuromyelitis optika.

8. Exprese MxA mRNA u léčby roztroušené sklerózy interferonem β – korelace s hladinami neutralizačních protilátek proti IFN-β u pacientů s roztroušenou sklerózou

Maťoška V[1], Kumstýřová T[1], Lacinová Z[1], Libertínová J[2], Meluzínová E[2], Tomek A[2], Zajac M[3], Táborský L[2]
[1] *Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha*
[2] *Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha*
[3] *Mikrobiologický ústav FN v Motole, Praha*

Myxovirus resistance protein A (MxA) patří mezi interferonem stimulované geny, které mají roli v procesu antivirové rezistence. Intracelulární exprese MxA je výhradně indukovaná interferonem typu 1 (α, β) a typu 3(ω), tedy rovněž aplikací preparáty interferonu β (IFN-β) v rámci léčby relaps-remitující roztroušené sklerózy (RR-RS). Během terapie interferonem β se v 10–30 % případů objevují neutralizační protilátky vůči IFN-β (NAbs), jejichž výskyt je asociován s poklesem efektivity léčby zřejmým jak na magnetické rezonanci (MR), tak posléze z pohledu klinického. Skutečností, že IFN-β indukuje MxA produkci, se měření exprese MxA stává novým farmakogenetickým markerem uspěšné biologické odpovědi na interferonové preparáty. Cílem naší studie bylo prokázání korelace hladin exprese MxA mRNA a NAbs na našem souboru pacientů a stanovení cufoff hodnoty pro negativní populační hladiny MxA mRNA. Studie byla provedena na kohortě pacientů s RR-RS: negativní kontroly: 105 pacientů; NAbs pozitivní (pacienti): 23 pacientů; NAbs negativní (pacienti): 43 pacientů. Exprese MxA mRNA byla stanovována RT-PCR komparativní kvantifikací vůči housekeeping genu GAPDH (poměrové hodnoty). NAbs byly stanovány metodou cytopatického efektu (CPE). Naše studie prokázala, v souladu s dalšími studiemi, vysokou shodu výskytu NAbs a absence exprese MxA mRNA, resp. signifikantní expresi MxA mRNA u NAbs negativních pacientů. Cut-off hodnota pro populační rozmezí exprese MxA mRNA byla stanovena jako 95. percentil ze získaných poměrových hodnot RS negativních kontrol: MxA/GAPDH = 160.

9. Laboratorní markery účinnosti IFN-β, jejich využití v klinické praxi

Meluzínová E[1], Libertínová[1], Houžvičková E[1], Tomek A[1], Maťoška V[2], Kumstýřová T[2], Zajac M[3]
[1] *Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha*
[2] *Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha*
[3] *Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha*

Účinek interferonu ß (IFN-ß) u nemocných s remitentní formou roztroušené sklerózy může být blokován neutralizačními protilátkami (NABs). Objevují se po 6–18 měsících léčby ve 3–30 % v závislosti na podávaném IFN-ß .U části pacientů mohou postupně vymizet, biologická účinnost IFN-ß se může obnovit až po několika letech.
Zároveň bylo zjištěno,že INF-ß indukuje produkci proteinu MxA. Měření jeho exprese je tak přímo úměrné úspěšné biologické odpovědi na podaný IFN-ß. V praxi pak hodnota MxA komplementárně doplňuje výsledky vyšetření neutralizačních protilátek. Na třech případech pacientů, u kterých byla zjištěna pozitivita neutralizačních protilátek proti IFN-ß, seznámíme s významem vyšetření MxA v klinické praxi.

10. MXA – časný laboratorní ukazatel účinnosti interferonu ß

Libertínová J[1], Meluzínová E[1], Bojar M[1], Houžvičková E[1], Tomek A[1], Kumstýřová T[2], Zajac M[3], Maťoška V[2]
[1] *Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha*
[2] *Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha*
[3] *Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha*

Interferon ß (IFN-ß) patří pro pacienty s relaps-remitentní formou roztroušené sklerózy mezi léky první volby. Snaha o identifikaci faktorů snižujících účinnost této léčby je významná zejména s ohledem na zvýšení kvality života pacientů a efektivnější vy-

proLékaře.cz | 17.11.2026

užití finančních prostředků. Známým faktorem je tvorba neutralizačních protilátek (NAbs), jejichž detekci doporučila skupina expertů EFNS jako nezbytnou podmínku racionální terapie IFN-ß.
Dosavadní definice odpovídavosti na IFN-ß v ČR je postavena na klinických a MR parametrech. Za ideální laboratorní marker účinnosti IFN-ß in vivo je v současné době považován MxA, protein indukovaný výlučně IFN-ß. Nedostatečná syntéza MxA v návaznosti na podání IFN-ß znamená redukci jeho biologické účinnosti. MxA koreluje s hladinami NAbs a významně je doplňuje v situaci středních a nižších titrů, kde je jejich interpretace nejistá. Vyšetřování MxA (a NAbs) znamená možnost objektivního monitoringu účinnosti IFN-ß, a tak individualizovaného přístupu ke každému pacientovi. V případě opakovaně nedostatečné exprese mRNA MxA, resp. trvale vysoké pozitivity NAbs by měla být zvažována změna léčby. U pacientů s neuspokojivým klinickým průběhem by změna terapie měla proběhnout bez ohledu na stav NAbs či MxA.
Zavedení MxA (a NAbs) jakožto časných laboratorních parametrů do rutinní praxe by znamenalo optimalizaci stávajících standardů používaných při sledování účinnosti IFN-ß.

11. Volba DMD pro klinicky izolovaný syndrom (CIS)

Talábová M, Taláb R
MS Centrum, Neurologická klinika FN a LF UK Hradec Králové

Termínem klinicky izolovaný syndrom (CIS) označujeme první klinické příznaky, které svědčí pro roztroušenou sklerózu (RS). V koincidenci s MR nálezem vícečetných ložisek bílé hmoty představuje CIS více než 80 % riziko vývoje do CD MS (definitivní RS) v průběhu tří let.
Pozitivní výsledky klinických studií (CHAMPS, ETOMS, BENEFIT, Pre-CISE) zaměřených na terapii CIS preparáty DMD (tzv. léky ovlivňující onemocnění) prokazují možnost ovlivnění časných stadií RS, kdy již po 1. atace vznikají ireverzibilní axonální léze. Tato imunomodulancia se používají k léčbě relaps-remitentní formy RS od roku 1993 a jejich cílem je oddálení progrese ireverzibilního neuronálního poškození a oddálení vývoje do CD MS. V České republice jsou v současnosti registrovány tři preparáty v terapii CIS: interferon beta 1b (Betaferon) od 1. 5. 2009, interferon beta 1a (Avonex) od 1. 11. 2009 a glatiramer acetát (Copaxone) od 1. 2. 2011.
Studie PreCise (early GA treatment in subjects **Pre**senting with a **C**linically **I**solated **S**yndrom**E**) je mezinárodní multicentrická randomizovaná dvojitě slepá placebem kontrolovaná studie s cílem zhodnotit vliv časného podání glatiramer acetátu u pacientů s CIS na oddálení vývoje do klinicky definované RS.
Nemocní dostávali studijní medikaci 36 měsíců nebo do okamžiku konverze do CD MS s následným převedením do otevřené fáze léčby. Ze závěrů studie vyplývá, že GA redukuje riziko konverze CIS do CD MS ve 45 %, dále GA redukuje objem a počet nových T2 lézí na MR mozku. Lepší efekt GA byl prokázán u žen, mladších pacientů (30 let) a u pacientů s méně než 9 T2 a více než 1 Gd enhancující lézí v úvodu. Lze konstatovat, že zejména registrace GA je průlomem v léčbě CIS, podařilo se tak obsáhnout celé spektrum nemocných – tzn. ty, u kterých by byla léčba IFN-β po první atace problematická a relativně kontraindikovaná (alergie, deprese, migréna, tyreopatie atd.).
Glatiramer acetát (GA) je svým mechanizmem účinku, efektivitou a zejména bezpečností slibným kandidátem pro léčbu pacientů s CIS.

12. Odhad efektivnosti nákladů na vyšetření terapeutické účinnosti interferonu β u pacientů s roztroušenou sklerózou v ČR

Tomek A[1], Maťoška V[2], Meluzínová E[1], Libertínová J[1], Kumstýřová T[2], Bojar M[1]
[1] *Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha*
[2] *Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha*

Úvod: Terapeutická účinnost interferonu β (IFN-β) může být zcela omezena vytvořením neutralizačních protilátek (NAbs). Mimo zlatého standardu stanovení NAbs metodikou cytopatogenního efektu je v současnosti nejvíce používaným markerem přítomnosti NAbs exprese mRNA Myxovirus resistance proteinu A (MxA). Tvorba NAbs nastupuje za 6–18 měsíců po zahájení léčby. K měřitelnému nárůstu klinické i MR aktivity NAbs pozitivních pacientů dochází v průměru po 18–24 měsících od jejich vzniku. Podle doporučení EFNS (Sørensen et al, 2005) by měli být vyšetřeni všichni pacienti léčení IFN-β za 12 a 24 měsíců (úroveň doporučení A). V případě průkazu pozitivity NABs by mělo být vyšetření opakováno za 3 až 6 měsíců. V případě opakované pozitivity NABs by měl být interferon vysazen (úroveň doporučení A) a nahrazen jinou léčbou.

proLékaře.cz | 17.11.2026

Metodika: Na základě současných cen vyšetření (MxA, NAbs), jednotlivých IFN-β a epidemiologických údajů bylo vytvořeny a porovnány tři modelové situace pro 100 RS pacientů v prvních tří letech po záhájení terapie IFN-β: 1. Soubor pacientů léčený bez kontroly terapeutické efektivity IFN-β. 2. Soubor pacientů léčených s kontrolou terapeutické efektivity podle doporučení EFNS. 3. Soubor pacientů léčených s kontrolou terapeutické efektivity podle naší klinické praxe (každých šest měsíců v prvních dvou letech terapie).
Výsledky: Modelový soubor 100 pacientů bez kontroly účinnosti léčby IFN-β a následné výměny IFN-β za jinou medikaci prodělá o 24 atak v prvních třech letech léčby více než kontrolované soubory. U pacientů s prokazatelně neúčinnou léčbou IFN-β bude podána medikace v hodnotě 11,8 milionů Kč v prvních třech letech. Náklady na vyšetření MxA pro 100 pacientů s minimální frekvencí podle doporučení EFNS budou 1,46 mil. Kč za tři roky, náklady pro vyšetření podle naší praxe 2,91 mil. Kč.
Závěr: Vyšetření terapeutické účinnosti IFN-β u pacientů s RS je přínosné klinicky pro jednotlivé pacienty i ekonomicky pro systém zdravotní péče. Mělo by se stát nutnou podmínkou správné klinické praxe u pacientů léčených IFN-β.

13. Protilátky proti JC viru a progresivní multifokální leukoencefalopatie

Horáková D
Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Roztroušená skleróza (RS) je chronické zánětlivé onemocnění, které bez léčby způsobuje u většiny pacientů nevratné postižení centrálního nervového systému (CNS). Jedinou dosud známou léčbou je časné ovlivnění zánětu.
Tysabri (natalizumab) je monoklonální protilátka proti alfa 4 integrinu, která blokuje migraci lymfocytů z krve do CNS. Lék má významný protizánětlivý efekt, který byl potvrzen jak v dvojitě slepých, placebem kontrolovaných studiích, tak po jeho registraci v r. 2006 v řadě otevřených klinických sledování. V současnosti je Tysabri registrován jako lék 2. volby u vysoce aktivní RS při selhání léků první linie, ve výjimečných případech aktivní RS může být podán již jako lék 1. volby. Pro svou vysokou efektivitu a velmi dobrou toleranci je Tysabri jistě kandidátem i na lék první linie, bohužel překážkou jeho širšího a časnějšího použití je výskyt závažné virové infekce – progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML).
Původcem infekce je polyoma JC virus, který se běžně vyskytuje v lidské populaci. Prevalence se udává kolem 50–60 %. Primoinfekce většinou nastává v dětství, probíhá asymptomaticky a virus později perzistuje v ledvinách, kostní dřeni a lymfatické tkáni.
Prvními hlášenými případy výskytu infekce PML u pacientů s RS byli počátkem 2005 tři pacienti léčení Tysabri v rámci pokračovací fáze studie Sentinel. K březnu 2011 bylo hlášeno 102 případů výskytu PML ve skupině přibližně 80 tisíc pacientů léčených Tysabri na celém světě. Z toho 21 pacientů zemřelo, zbytek prošel infekcí s různým stupněm reziduálního neurologického postižení. Proti viru nemáme dosud žádný cílený protivirový preparát, jedinou šancí je při rozpoznání prvních příznaků PML vysadit Tysabri, což umožní imunitnímu systému obnovit dohled a infekci potlačit. To je bohužel někdy komplikováno akutní imunitní reakcí (IRIS, immune reconstitution inflammatory syndrome), která může stav nadále komplikovat.
Soustředěný výzkum posledních let přinesl důležitá data, která potvrzují, že incidence PML i při dlouhodobé léčbě Tysabri zůstává přibližně 1 případ PML na 1 000 léčených pacientů. Dále se ukazuje, že je potřeba určitá doba léčby, než k výskytu infekce dojde (většina případů PML se vyskytla po 24 měsíci léčby). Jednoznačně vyšší riziko se přitom zdá u pacientů, kteří byli v minulosti předléčeni cytostatiky (zde zatím není jasné, zda konkrétní preparát či délka podávání toto riziko nějak ovlivňuje).
Klíčovým pro riziko budoucí infekce je přítomnost JC viru v organizmu pacienta. Po intenzivním výzkumu v posledních letech se podařilo odzkoušet a v současnosti postupně zavádět do praxe dvoustupňovou ELISA metodiku, která vykazuje vysokou senzitivitu a specificitu při detekci protilátek proti JC viru v krvi pacienta. Znalost této informace je velmi důležitá, protože negativní pacienti mají zřejmě minimální riziko budoucího vývoje PML (serokonverze v dospělosti se odhaduje kolem 2 %, doporučuje se tedy test 1krát ročně opakovat). Pozitivní pacienti jsou nositelem JC viru, neznamená to ale, že při vysoké aktivitě RS nemohou být Tysabri léčeni. V jejich případě bude nutno o to více zvýšit klinickou bdělost, zejména v případě předchozí léčby cytostatiky. Jednou ze zvažovaných možností je zvýšený rezonanční dohled, který by mohl detekovat první příznak PML ještě v asymptomatické fázi.

proLékaře.cz | 17.11.2026

14. Změny v zastoupení CD4+ T lymfocytů v likvoru a periferní krvi po autologní transplantaci kostní dřeně u pacientů s roztroušenou sklerózou

Marečková H[1], Krasulová E[2], Kovářová I[2], Skáčiková L[1], Havrdová E[2]
1. LF UK a VFN v Praze:
[1] Ústav imunologie a mikrobiologie
[2] Neurologická klinika

Autologní transplantace kostní dřeně (autologous stem cell transplantation, ASCT) je jednou z možností léčby roztroušené sklerózy tam, kde selhává jiná léčba této nemoci. Pacienti podstoupí nejprve separaci vlastních kmenových buněk a následnou myeloablativní léčbu, po které jim jsou jejich kmenové buňky vráceny zpět. Dosud není jasně definováno, jakým způsobem ASCT ovlivní vývoj RS, stejně jako ostatních autoimunitních onemocnění, kde se tato metoda využívá. Z imunologického hlediska lze za nejpravděpodobnější považovat hypotézu, že při ASCT dochází k „resetu" imunitního systému, který u pacienta navodí reakce v imunitním systému ještě před propuknutím onemocnění, tedy před započetím autoreaktivních pochodů. Metodou ASCT jsou pacienti s RS léčeni v MS centru Neurologické kliniky 1. LF UK a VFN již více než 20 let. V práci jsou hodnocena data 13 pacientů, kteří byli vyšetřováni v rámci grantového projektu.
Subpopulace lymfocytů v periferní krvi i v likvoru byly značeny monoklonálními protilátkami (BD Biosciences) metodou přímé imunofluorescence s využitím lýzy erytrocytů (pouze krev) a dvou cyklů promývaní, bez fixace. Měření a následná analýza byly provedeny na přístroji FACS Canto, software Diva (BD Biosciences). Pacienti byli odebrání před provedením transplantace a pak v pravidelných 3měsíčních intervalech (krev) a s jednoročním odstupem (likvor). Při hodnocení výsledků jsme se změřili na změny v populacích CD4+ a CD8+ T lymfocytů e jejich subpopulacích. Hodnoty CD8+ jsou téměř shodné před a po ASCT v likvoru i periferní krvi, stejně jako exprese kostimulační molekuly CD28 na této populaci. Pokles exprese CD28 na celkových lymfocytech je dán poklesem CD4+ populace, která tuto molekulu exprimuje téměř ve 100 %. Výrazné změny v CD4+ populaci (pokles na poloviční hodnoty) v periferní krvi již byly popsány. V likvoru jsme u CD4+ populace, na rozdíl od periferní krve, nezaznamenali výraznější pokles, což je možné vysvětlit rychlejší regenerací této subpopulace v kompartmentu CNS než v periferní krvi, nebo nižší účinnosti myeloablativní terapie na tento kompartment. Obě možnosti vysvětlují v literatuře diskutovanou menší úspěšnost ACST jako metody léčení RS oproti jiným autoimunitním chorobám, např. JCA. Vyšetření likvoru přestavuje unikátní výsledky, protože toto vyšetření dosud publikováno nebylo.

15. Multifokálna motorická neuropatia – diagnostické kritéria a princípy imunoterapie

Špalek P[1], Kurča E[2], Satko M[3]
[1] Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ružinov
[2] Neurologická klinika JLF UK a Martinská FN
[3] Pracovisko magnetickej rezonancie, UN Bratislava-Ružinov

Úvod: Multifokálna motorická neuropatia (MMN) je autoimunitné ochorenie, jeho antigénny cieľ však nie je známy. MMN je nepochybne poddiagnostikované ochorenie, na Slovensku je v súčasnosti diagnostikovaných desať pacientov s MMN. Prevalencie v krajinách západnej Európy je 1–2/100 000. MMN postihuje častejšie mužov ako ženy (3 : 1). Klinicky je MMN charakterizovaná chronickým vývojom progresívnej asymetrickej slabosti končatín bez porúch citlivosti. Horné končatiny sú častejšie postihnuté ako dolné, distálne parézy dominujú nad proximálnymi. Svalové atrofie sa vyskytujú často. Svalové fascikulácie a kŕče sa vyskytujú u 30–60 % pacientov. Nikdy nie sú prítomné príznaky lézie centrálneho motoneurónu a typicky chýbajú poruchy citlivosti. Elektrofyziologicky je pre MMN typický kondukčný blok, ktorý je pravdepodobne spôsobený fokálnou demyelinizáciou. Najnovšie morfologické a elektrofyziologické nálezy zdôrazňujú aj význam axonálnej degenerácie a narušené interakcie medzi myelínom a axónom. V práci referujeme o našich skúsenostiach s diagnostikou a imunoterapiou MMN.
Diagnostika: V diagnostickom procese pri MMN je potrebné hodnotiť: 1. Klinické kritéria (hlavné klinické kritéria; podporné klinické kritéria; vylučujúce klinické kritéria). 2. EMG kritéria (definitívny blok vedenia motorickým nervom; pravdepodobný motorický blok vedenia; normálne vedenie senzitívnymi nervami). 3. Podporné diagnostické kritéria (zvýšené titre IgM autoprotilátok proti gangliozidom GM1; v oblasti plexus brachialis MRI nález signálových hyperintenzít v T2 vážení; klinické zlepšenie po IVIG, hyperproteinorhachia < 1 g/l). Na základe uvedených diagnostických kritérií možno stanoviť definitívnu a pravdepodobnú diagnózu MMN alebo diagnózu MMN možno spoľahlivo vylúčiť.
Liečba: Terapiou prvej voľby je intravenózny imunoglobulín (IVIG). Kortikoidy, imunosupresívne preparáty a plazmaferéza sú neúčinné. Klinický efekt IVIG je obvykle výrazný už v prvých týždňoch liečby. S trvaním ochorenia sa rozsah ireverzibilnej

proLékaře.cz | 17.11.2026

dysfunkcie myelínu a axónu zväčšuje a zhoršujú sa prognostické vyhliadky pacientov. U pacientov s dlhým trvaním MMN a výraznejšími svalovými atrofiami, ktoré sú indikátorom už rozvinutej axonopatie, býva terapeutická reakcia na IVIG nevýrazná. Preto včasné určenie správnej diagnózy a včasná ordinácia liečby IVIG má rozhodujúci význam pre prognózu pacientov s MMN.

16. Neuroprotekce u roztroušené sklerózy – vize, nebo realita?

Piťha J
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze, MS Centrum Teplice

Ačkoliv léčba roztroušené sklerózy (RS) v posledních dvou dekádách převratně změnila osud nemocných, lze jejím včasným zavedením ovlivnit autoimunitní zánět, nikoliv však neurodegenerativní procesy spojené s demyelinizací a axonální ztrátou. O to více se nabízí otázka, zda je možné ovlivnit průběh onemocnění neuroprotekcí.
Definice neuroprotekce není jednoduchá. Jde o ochranu neuronů, event. oligodendrocytů? Jistě jde o podporu myelinizace Patří k ní regulace proliferace astrocytů? Lze si představit stimulaci tvorby endogenních trofických faktorů? Lze neuroprotekcí ovlivnit zachování normálních buněčných funkcí a metabolizmu?
Předmětem diskuzí je sjednocení sledovaných markerů neurodegenerace. Z technik nukleární magnetické rezonance (NMR) je užitečné sledování atrofie, resp. měření mozkové parenchymové frakce (MPF), vývoj „černých děr" v T1 vážených obrazech, z nových technik pak magnetizační transfer „ratio" (MTR). Významné je sledování markerů axonální ztráty magnetorezonanční spektroskopií a vyšetřením mozkomíšního moku. Velmi cennou se ukazuje optická koherenční tomografie.
Mají neuroprotektivní potenciál současně dostupné léky ovlivňující průběh onemocnění? Z dostupných klinických studií je patrné, že tyto léky mají spíše nepřímý neuroprotektivní efekt tím, že zpomalují procesy spojené s neuroaxonální ztrátou. Na druhé straně se ukazuje, že např. interferon beta 1b (IFN β-1b) podporuje produkci proteinů nazývaných metalotioneiny (MT), jež mají protizánětlivé a antioxidační schopnosti a byly nalezeny u řady modelů neuroprotekce. Z další experimentální studie vyplynulo, že léčba u nemocných s RS indukuje expresi unikátní formy proteinu, označované jako NCOA7, který podobně jako MT, chrání buněčnou DNA před oxidativním stresem. Zmíněné antioxidativní účinky minimálně zčásti vysvětlují i výsledky studie BECOME (BEtaseron vs. COpaxone in MS with triple dose gadolinium and 3T MRI Endpoints). Tato studie analyzovala za pomoci zobrazení NMR tvorbu tzv. černých děr a ztrátu axonů, neuronů a myelinu v mozkové tkáni pacientů s roztroušenou sklerózou a porovnávala head to head jejich vývoj při léčbě copaxonem (glatiramer acetát) a betaferonem. Tyto černé díry, které se v rozvoji RS považují za nezvratné poškození, se při léčbě betaferonem rozvíjejí z iniciálních zánětlivých lézí méně při léčbě oběma přípravky, avšak ve významně menší míře při podávání betaferonu než copaxonu. Jedním z cílů studie AFFIRM (Natalizumab Safety and Efficiancy in Relapsing Forms of Multiple Sclerosis) bylo i sledování progrese disability a pokles MPF. U nemocných randomizovaných k léčbě natalizumabem byl větší medián poklesu MPF během prvního roku léčby (–52 %) než během druhého roku (–31 %). U skupiny léčené placebem, kteří přešli po dvou letech na terapii natalizumabem, byl pokles MPF během prvního roku aktivní léčby –68 %. Natalizumab zpomaluje snížení MPF.
Během posledních let se obrací pozornost k mechanizmům endogenní neuroprotekce, o které víme velmi málo. Diskutuje se o roli protektivní autoimunity, nízkomolekulárních antioxidantů, kinureninovém systému, endogenním kanabinoidním systému, růstovým faktorům apod. Všechny tyto otázky se dosud řeší na úrovni experimentů.
Do fáze klinických studií se však dostávají některé léky s potenciálním neuroprotektivním účinkem. Jde např. o blokátory kalciových kanálů, z nichž největší naděje se vkládají do lamotriginu (studie fáze II u sekundárně progresivní RS), fenytoinu u primárně progresivní RS a topiramátu (v kombinaci s IFN β1-b). Další terapeutický potenciál nabízejí léky omezující glutamátovou cytotoxicitu a oxidativní stres, např. riluzol. U ibudilastu, inhibitoru fosfodisterázy prokázala studie fáze II redukci černých děr a zpomalení poklesu mozkového objemu, neukázala však pokles „relaps rate" a snížení T2 a Gd + lezí.
Transplantace kmenových buněk, resp. prekurzorů oligodendrocytů nebo mezenchymálních buněk nepřinesla v experimentu zásadní výsledky ve smyslu remyelinizace. Lingo-1 je protein, který je exprimován převážně v mozkové kůře. Inhibuje axonální regeneraci, oligodentrocytární diferenciaci a myelinizaci. Preklinické studie s antagonistou lingo-1 ukazují možnosti, které by mohly vést při nejmenším ke zpomalení demyelinizace.

proLékaře.cz | 17.11.2026

17. Neuroborelióza a roztroušená skleróza

Pícha D, Moravcová L
I. infekční klinika 2. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

Neuroborelióza (NB) i RS jsou onemocnění, které mohou za určitých okolností působit diferenciálně diagnostické i terapeutické rozpaky. Obě mohou probíhat dlouhodobě nebo chronicky, postihovat CNS, avšak vyžadují specifickou a navíc rozdílnou léčbu.
Nejčastějšími a relativně typickými projevy NB jsou meningoradikulitida a postižení periferního nervového systému ve formě kraniálních respektive periferních neuritid. Naproti tomu pro RS je typické postižení myelinu CNS s charakteristickým neurologickým korelátem centrálního nálezu. V některých případech počáteční fáze RS a při necharakteristickém subaktuním průběhu NB mohou být přítomny společné klinické příznaky ve formě únavnosti a drobného centrálního neurologického nálezu. Ani vyšetření NMR nemusí jednoznačně stanovit diagnózu, protože nález není diagnostický. Základní vyšetření mozkomíšního moku neumožní vždy odlišení, protože obě jednotky může provázet nevýrazná monocytární pleiocytóza a mírná hyperproteinorhachie, normální základní vyšetření ani jednu diagnózu nevylučuje. U obou nemocí je ve vysokém procentu přítomna lokální syntéza oligoklonálních IgG v mozkomíšním moku, avšak jejich antigenní specifita u RS není definována, zatímco u NB jsou přítomny antiboreliové oligoklonální IgG. Pro NB je navíc charakteristická lokální sekrece antiboreliových protilátek vyšetřená pomocí protilátkového indexu. Na typické kazuistice je problém dokumentován.

18. Chronická žilní insuficience u roztroušené sklerózy – věda, nebo anekdota?

Doležal O
RS centrum, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Koncept cerebrospinální žilní insuficience (CCSVI) se v poslední době stal studovaným „staronovým" etiologickým faktorem roztroušené sklerózy. V této práci se autor pokusil shrnout dosavadní znalosti, použité metody a výsledky a přednést kritické připomínky. Dosavadní výzkum a směřování problematiky CCSVI je ukázkou nejenom mylných či neověřených postulátů, ale zejména nesprávného postupu a pořadí jednotlivých kroků klinického výzkumu. Koncept CCSVI nelze ignorovat a je nutné jej studovat i nadále. Nelze však pominout neospraveditelnost a chybnou indikaci PTA (perkutánní transluminální angioplastika) a aplikace stentu u žilní insuficience nerespektující charakter a fyziologicko-anatomické zákonitosti žilního řečiště ani povolené indikace Food and Drug Administration (FDA).

proLékaře.cz | 17.11.2026

OCENĚNÝ POSTER

Děti s roztroušenou sklerózou mozkomíšní léčené imunomodulační léčbou – rozbor skupiny léčené glatitameracetátem

Zapletalová O, Píža R, Hradílek P, Woznicová I, Zeman D
Neurologická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

Úvod: Dětská roztroušená skleróza mozkomíšní (DRS) má podíl až 10 % z celkového výskytu nemoci. Podle věku začátku rozlišujeme formu dětskou do 12 let a formu adolescentní do 19 let. Průběh bývá většinou remitující/relabující. Všeobecně je známá zkušenost, že počet atak je u dětí vyšší, bývají těžké s rozsáhlou neurologickou symptomatikou. EDSS je vysoké. Reakce na kortikoidy je většinou výborná a ústup nálezu rychlý. MR má převážně rozsáhlé až dramatické změny. Léčba DRS není testována v klinických studiích, není ověřena účinnost imunomodulačních léků (DMD). Není vyzkoušené léčebné schéma. U DRS preferujeme léčbu glatirameracetátem (GA) vzhledem k mechanizmu účinku. Interferony (IFN) dáváme pacientům kolem 18 let nebo ze zvláštních důvodů. Dodržujeme indikační kritéria jako u dospělých se snahou zahájit léčbu co nejdříve. Zvažujeme známé prognostické faktory pro klinický průběh.
Výsledky: Pro klinicky izolovaný syndrom a definitivní RS léčíme celkem 57 dětských nemocných. Ve skupině je 33 pacientů léčených DMD z toho 26 má GA, dva chlapci mají IFN-βl a podkožně, tři aplikují IFN-β1a do svalu. Dva pacienti začínali léčbu IFN-β1b, jeden mladík lék aplikuje již 12 let a dívka byla přesunuta na GA. Ostatní mají bazální léčbu.
Hodnotíme skupinu dětí léčených GA: Jde o 26 nemocných, 24 dívek a dva chlapci. Věk prvních klinických projevů je 7–18 let, nejmladší dívka začínala léčbu ve 12 a hoši v 17 letech. V léčené skupině došlo ke snížení počtu atak, zlepšení v klinických parametrech a EDSS. Ze skupiny jsme vyřadili chlapce, který se progresivně zhoršuje, neodpovídal na léčbu GA a ani změna na IFN nepřinesla zastavení progrese. Nežádoucí účinky GA nevedly ke změně preparátu, nejsou problémy laboratorní, celkové reakce nejsou časté, není větší sklon k infekcím. Hlavním problémem jsou lokální reakce a lipodystrofie, tyto však doposud nebyly příčinou změny léčby.
Závěr: Naše malá skupina nemocných léčených GA prospívá v průměru velmi dobře, což dokládáme vývojem EDSS a počtem atak. Považujeme tuto léčbu za účinnou, bezpečnou a zdůrazňujeme potřebu časné léčby i u dětí a mladistvých.