proLékaře.cz | 11.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2026242

Refrakterní chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie

Refractory chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

E. Ehler[1], I. Štětkářová[2]

[1] Neurologická klinika, Fakulta zdravotnických studií, Univerzita Pardubice, Nemocnice Pardubice
[2] Neurologická klinika 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

✉
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
Neurologická klinika
Fakulta zdravotnických studií
Univerzita Pardubice
Nemocnice Pardubice
Kyjevská 44
532 03 Pardubice
e-mail: eda.ehler@tiscali.cz

Přijato k recenzi: 20. 11. 2025
Přijato do tisku: 30. 4. 2026

Souhrn
Refrakterní chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie (chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy; CIDP) se vyznačuje neúčinností terapie první linie – kortikoidů, plazmaferézy, imunoglobulinů. Klinická i elektrofyziologická diagnóza refrakterní CIDP má význam pro léčbu i prognózu. Nejprve je zapotřebí znovu revidovat diagnózu CIDP a spolehlivě vyloučit jiné neuropatie, které napodobují CIDP a mohou se za ni zaměnit. Na podkladě pomocných vyšetření (elektrofyziologie, ale také zobrazovacích metod) je nutno stanovit, zda se jedná o konečnou sekundární axonální lézi již neovlivnitelnou léčbou anebo zda ještě existuje funkční rezerva a CIDP se ještě může zlepšit. U refrakterní CIDP se doporučuje znovu provést plazmaferézu, z imunosupresiv pak podat cyklofosfamid, cyklosporin A a rituximab, což je chimérická protilátka proti CD 20. Z recentně vyvinutých léků jsou to inhibitory jednotlivých složek komplementu a blokátory neonatálního Fc receptoru.

Abstract
Refractory chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is characterized with ineffectiveness of CIDP first-line therapy – corticosteroids, plasmapheresis and immunoglobulins. Clinical and electrophysiological diagnosis of refractory CIDP is important for therapy and prognosis. First, it is necessary to revise the CIDP diagnosis and reliably exclude other neuropathies, that mimic CIDP and can be confused with it. Based on auxiliary examinations (electrophysiology as well as imaging techniques), it is necessary to determine if this is the endstage of secondary axonal lesion no longer influencable by therapy or whether functional reserve still exists and CIDP may be improved. In refractory CIDP, it is recommended and, among immunosuppressants, to administer cyclophosphamide, cyclosporin A, and chimeric antibody against CD20 - rituximab. Among recently developed drugs, there are inhibitors of individual components of complement and neonatal Fc receptor blockers.

Klíčová slova
CIDP – neurofyziologie – kortikoidy – imunoglobuliny – plazmaferéza – imunosupresiva

Key words
CIDP – neurophysiology – corticosteroids – immunoglobulins – plasmapheresis – immunosuppressive drugs

Úvod
Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikulo neuropatie (chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy; CIDP) je autoimunitní polyradikuloneuropatie charakterizovaná proximálním a distálním oslabením a poruchou čití, snížením až nevýbavností šlachových reflexů a rozvojem klinických obtíží delších než 8 týdnů. Léčbou první linie jsou kortikoidy, imunoglobuliny a plazmaferéza. Asi 20–30 % pacientů nereaguje adekvátně na léčbu první linie a asi 6–15 % je k této léčbě zcela refrakterních [1].

Definice
Definice refrakterní CIDP, která by byla široce přijímána, dosud neexistuje. Celý koncept refrakterní CIDP prošel dlouhodobým diskusním procesem a stále není jednoznačný. Prvotní představa refrakterní CIDP je značně subjektivní a zahrnuje CIDP s nedobrým léčebným výsledkem a na podkladě zkušeností lékaře se špatnou perspektivou pacienta. Další definicí refrakterní CIDP je neuropatie nereagující na jeden ze 3 druhů primární léčby nebo stav, když účinná léčba nemůže pokračovat pro závažné nežádoucí účinky. Třetím typem refrakterní CIDP jsou nemocní, kteří nezabírají na 2 ze 3 typů primární léčby nebo ti, u nichž léčba selhává

proLékaře.cz | 11.11.2026

Tab. 1. Diferenciální diagnostika CIDP.

Název	Důležité parametry pro rozlišení od CIDP
Autoimunitní nodopatie/ paranodopatie	tremor, ataxie, bolest; horší efekt kortikoidů a intravenózního imunoglobulinu léčebný efekt rituximabu protilátky proti nodálním a paranodálním proteinům třídy IgG4
Distální polyneuropatie s protilátkami anti-MAG	distální senzitivní a motorická neuropatie, protilátky anti-MAG, třídy IgM
Chronická zánětlivá senzitivní polyradikulopatie	pro stanovení diagnózy – somatosenzorické evokované potenciály, MR s nálezem v oblasti kořenů, další elektrofyziologické nálezy v normě
POEMS	polyneuropatie, organomegalie, endokrinopatie, myelom protein, kožní změny, vaskulární endoteliální růstový faktor
CANOMAD	neuropatie, oftalmoplegie, imunoglobuliny i rituximab mají velmi pozitivní efekt
hATTR (transthyretin)	neuropatie, často jako syndrom karpálního tunelu, genetická diagnostika
Monoklonální gamapatie nejasného významu	klinické i neurofyziologické charakteristiky napodobující CIDP, gamapatie
Akutní polyradikuloneuritis	rozvoj kratší než 8 týdnů, postižení hlavových nervů je častější a parézy jsou těžšího stupně
Paraneoplastické polyneuropatie	onkologický screening, neuropatie převážně axonálního typu
Idiopatická polyneuropatie	distální, symetrická, progredující, primárně axonální

CANOMAD – chronic ataxic neuropathy, ophthalmoplegia, IGM paraprotein, cold agglutinin, disialosyl antibodies; CIDP – chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie; hATTR – hereditární transthyretinová amyloidóza; MAG – myelin asociovaný glykoprotein

na kombinaci léků primární a sekundární léčby [1].

Rizikové faktory

V současné literatuře nejsou rizikové faktory rozvoje refrakterní CIDP dostatečně definovány. Zheng et al. (2024) se ve své studii zabývají rizikovými faktory. Nemocní s refrakterní formou CIDP jsou ve srovnání s non-refrakterní formou CIDP starší (44 oproti 42 letům), jsou léčení pro CIDP delší dobu (48,96 oproti 28,33 měsícům), neuropatický nález je u nich méně symetrický (24 oproti 40 %), mají vyšší skóre Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) (3,68 oproti 3,03) a nižší hodnotu sumačního svalového testu (MRC) (46,08 oproti 52,8). Některé varianty CIDP jsou více rizikové (multifokální varianta CIDP), dále hrají roli postupný vznik onemocnění, chronický progredující průběh, současné postižení CNS a ireverzibilní axonální postižení periferních nervů. Ve starších studiích byly jako refrakterní formy CIDP hodnoceny také neuropatie, které se již nyní pod diagnózu CIDP neřadí – nodopatie, paranodopatie, senzitivní polyradikulopatie. Rizikovým faktorem je rovněž dlouhý interval od vzniku CIDP k zahájení účinné imunoterapie. Je tedy nutné urychlit diagnostický proces a nemocnému velmi brzy poskytnout imunoterapii k zastavení zánětlivého procesu [1].

Revize diagnózy

Prvním krokem při zjištění nedostatečné či žádné odpovědi na léčbu první linie má být revize stávající diagnózy [2] (tab. 1). Může se např. jednat o chronickou zánětlivou senzitivní polyradikulopatii (chronic immune sensory polyneuroraculopathy; CISP) či CISP plus, u které jsou postižení míšní kořeny, ale nález na senzitivních i motorických vláknech periferních nervů je v mezích normy. Další poměrně velkou skupinou autoimunitních neuropatií jsou nodopatie a paranodopatie, které představují asi 10–20 % neuropatií. Ty se do poslední revize koncepce CIDP v roce 2021 ještě počítaly mezi CIDP. Vzhledem k přítomnosti IgG4 tyto nodopatie hůře reagují na léčbu, která je nasměřována na komplement (kortikoidy, imunoglobuliny) [3]. Jako další autoimunitní neuropatie, které jsou již vyřazeny ze skupiny CIDP, je třeba uvést neuropatie monoklonální gamapatie nespecifikovaného významu (monoclonal gammopathy of unknown signifikance; MGUS) a neuropatie s anti-MAG (myelin associated glykoprotein) [4]. Klinický nález podobný CIDP se také vyskytuje u POEMS, což je paraneoplastický syndrom v rámci neoplazmatu z plazmatických buněk. Tento syndrom je definován periferní neuropatií (P), poruchou monoklonálních plazmatických buněk (M) s dalšími paraneoplastickými rysy – organomegalií (O), enkrinopatií (E), kožními změnami (S). Nemocní však mohou mít i další projevy – edém papil očních nervů, edémy, hematomy, ascites, trombocytózu [5].

Diagnostika

Diagnózu CIDP lze stanovit na podkladě klinického nálezu a elektrofyziologických kritérií [6]. Nejčastější je typická forma, která může mít progredující či atakovitý průběh. Existuje celá řada variant, které mají charakteristický klinický nález i elektrofyziologické hodnoty a kritéria. V průběhu let dochází u CIDP variant ke generalizaci a k rozvoji typické formy. Pro stanovení diagnózy CIDP jsou důležitá i podpůrná kritéria – zobrazovací vyšetření (UZ periferních nervů, MR plexus brachialis a plexus lumbosacralis), vyšetření mozkomíšního moku, stanovení protilátek (např. proti gangliosidům) v krvi (toto je však jen málo důležité vyšetření) [7].

Klinický obraz

Pro těžký až refrakterní průběh CIDP existuje celá řada parametrů. Nemocní s CIDP mají být pravidelně kontrolováni v intervalu 3–6 měsíců. Pokud je léčba účinná, pak by se klinický nález měl zlepšit. Hodnocení je však na podkladě stupnic a parametrů. Ve stupnici Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) by mělo být patrné snížení ales-

proLékaře.cz | 11.11.2026

poň o 1 bod. Při hodnocení svalového testu (v rámci 3 svalových skupin na horní končetině a 3 na dolní končetině, vždy oboustranně s maximálním skóre 60 bodů) by za zlepšení mělo být považováno zvýšení skóre o 4 body. Minimální klinicky významný rozdíl pro sílu stisku ruky (handgrip) u pacientů s CIDP je stanoven na 8 kPa. Na modifikované Rankinově škále (0–5 bodů) se za zlepšení považuje redukce minimálně o 1 bod [6].

Elektrofyziologický nález

Na podkladě 2. revize doporučení pro CIDP [6] je nezbytné vyšetřit dostatečný počet motorických i senzitivních nervů a vždy alespoň na 2 nervech prokázat definovanou patologii. Vzhledem k tomu, že nemocní s refrakterní CIDP jsou opakovaně vyšetřováni a léčeni po delší dobu (několik let), je žádoucí, aby vyšetření bylo dostatečné a kvalitní. Nejlépe je vyšetřit všechny 4 končetiny. Neurofyziologické vyšetření by mělo potvrdit, že se skutečně jedná o CIDP. Dále by z vyšetření mělo být zřejmé, zda se jedná již o konečný, další terapií neovlivnitelný stav (těžká sekundární axonální léze) či zda jsou ještě projevy svědčící pro možný léčebný efekt (např. kondukční blok, desynchronizace vedení). Zheng et al. [1] rozdělili své nemocné na refrakterní a non-refrakterní. Pro refrakterní CIDP jsou charakteristické nižší amplituda sumačního svalového akčního potenciálu (compound muscle action potential; CMAP) pro n. medianus i n. ulnaris, prodloužená distální motorická latence (DML) pro oba nervy, snížená rychlost vedení motorickými vlákny n. medianus a prodloužená latence F-vlny n. medianus. Vždy ve srovnání se skupinou non-refrakterních CIDP. Elektrofyziologické nálezy na dolních končetinách nebyly již pro nemocné s refrakterní formou CIDP tak výrazné jako na horních končetinách. V senzitivních kondukčních studiích zjistili autoři výraznější snížení rychlosti vedení senzitivními vlákny n. ulnaris u refrakterní formy ve srovnání s non-refrakterní formou.

Léčba

Terapii CIDP je možno rozdělit na léky první linie (indukční), kam řadíme kortikoidy, imunoglobuliny a léčebnou plazmaferézu [8,9]. K lékům druhé linie patří zejména azathioprin, mykofenolát mofetil, metotrexát, cyklofosfamid a rituximab [10]. Tyto léky a postupy druhé linie se používají při malém terapeutickém efektu nebo při rozvoji výrazných nežádoucích účinků léků první linie.

U refrakterních forem je důležité prokázat, zda se jedná o rozvinutou sekundární axonální lézi, zda má léze ireverzibilní charakter, či zda je ještě přítomen deficit na podkladě demyelinizace, který je protizánětlivou léčbou ovlivnitelný [11].

Azathioprin

Z imunosupresiv se v léčbě CIDP nejčastěji používá azathioprin. Nejprve je však nutno provést genetické vyšetření genu pro thiopurin-S-methyltransferázu (TPMT), která může mít sníženou metabolickou aktivitu (lze ji rovněž změřit) v důsledku přítomnosti funkčních polymorfismů v kódující oblasti genu TPMT. Asi 11 % naší populace má její aktivitu sníženou. Nedetekovatelnou hladinu má 0,3 % osob. Teprve po genetickém vyšetření je možné lék nasadit. Jedná se o dávku až 3 mg/kg, která se podává perorálně. Imunosupresivní efekt se projeví až za několik měsíců. Má dobrou účinnost a malé nežádoucí účinky, proto se používá jako přídatný lék ke snížení dávky kortikoidů či imunoglobulinu. U refrakterní CIDP je vždy přídatným lékem.

Mykofenolát mofetil

Podává se ve dvou denních dávkách, celkově 2–3 g/den. Účinná hladina je 1–2 mg/l. Mezi nežádoucí účinky patří nauzea, zvracení, zácpa, bolesti hlavy, nespavost, ale také leukopenie, trombocytopenie, gastrointestinální krvácení, periferní edémy, infekce.

Cyklofosfamid

Podává se intravenózně, a to v pulzech v dávce 750–1 000 mg/m^2 tělesného povrchu. Frekvence podávání se doporučuje mezi 4 a 8 týdny. Mechanizmem účinku je alkylace DNA způsobující buněčnou smrt. Imunosupresivní účinek je neselektivní na T i B buněčnou imunitu. Má však výrazné nežádoucí účinky, kam patří hemoragická cystitida, dřeňový útlum, teratogenita, riziko vzniku hematologických malignit, karcinom močového měchýře. Ke snížení výskytu nežádoucích účinků se doporučuje dostatečná hydratace, preventivně se podávají antiemetika, nutné jsou pravidelné kontroly krevního obrazu [6].

Cyklosporin A

Má kromě výrazných imunosupresivních účinků inhibiční efekt na proapoptický cytochrom c. Tlumí intramitochondriální influx kalcia. Cyklosporin se podává v dávce 3 mg/kg, per os, hladiny léku v séru dosahují hodnot 70–120 pg/l. K nežádoucím účinkům patří renální selhání a arteriální hypertenze. Vyskytuje se však celá řada dalších obtíží – tremor, bolesti hlavy, brnění, dysfunkce jater, hyperurikémie, myalgie. Mohou se však vyskytnou i syndromy z postižení CNS, např. encefalopatie s bolestmi hlavy, psychickými změnami, epileptickými záchvaty, halucinacemi, korovou slepotou. Mohou se vyskytovat i parkinsonský syndrom, paraparéza či kvadruparéza.

Rituximab

Je to chimérická monoklonální protilátka (IgG1) cílená proti CD20, povrchovému antigenu B lymfocytů produkujících patologické protilátky. Právě to, že CD20 není přítomen u kmenových ani u plazmatických buněk, činí rituximab relativně bezpečným lékem bez velkého rizika dřeňového útlumu či ovlivnění dlouhodobé imunity. Po podání rituximabu se také často vyskytují nežádoucí účinky. Nejčastěji se jedná o febrilie, bronchospasmus, vyrážky, angioedém, arteriální hypotenzi [12]. Mezi vzácné a závažné nežádoucí účinky patří progresivní multifokální encefalopatie. Lék se podává intravenózně, a to v dávce 1 000 mg, po 2 týdnech se aplikace opakuje. Podle efektu se pak další aplikace opakuje až po 6 měsících. Je však nutno pečlivě kontrolovat základní laboratorní hodnoty v séru a moči. U nemocných s CIDP vede rituximab k potlačení atak a ke zpomalení progrese nemoci. Z celkového počtu 45 nemocných s CIDP (v USA) bylo 11 refrakterních na všechny 3 typy indukční léčby. Sedm z těchto 11 nemocných bylo výrazně zlepšeno po rituximabu či cyklofosfamidu [13]. Existují soubory nemocných s refrakterní CIDP s výrazným zlepšením klinického nálezu. V souboru 17 nemocných s refrakterní formou CIDP došlo u 13 nemocných k výraznému zlepšení klinického i elektrofyziologického nálezu (rychlost vedení zrychlena nejméně o 20 %) [14]. Jsou však soubory nemocných, u kterých nebyl rozdíl mezi rituximabem a placebem v terapii CIDP pozorován [15].

Imunoglobuliny

Terapeutický efekt imunoglobulinů na CIDP je mnohotný a komplexní. Jedná se o inhibici makrofágy indukované demyelinizace, o neutralizaci patogenních protilátek, potlačení efektu cytokinů, inhibici produkce patogenních antigenů, inhibici komplementu a vliv na regulační T-buňky [8].

proLékaře.cz | 11.11.2026

Kapoor et al. mají dobré zkušenosti s intravenózní aplikací imunoglobulinů a doporučují vysoké dávky – 6 g na kg hmotnosti na 1 měsíc [16]. V Brazílii je imunoglobulin velmi drahý, a proto i málo dostupný, takže u refrakterních forem se používá pouze zřídka. Doporučovány jsou plazmaferéza a kortikoidy [17].

Inhibitory jednotlivých složek komplementu

V současné době přicházejí moderní léky pro léčbu refrakterních forem CIDP [18]. Jde o inhibitory jednotlivých složek komplementu (ekulizumab, ravulizumab, zilucoplan, riliprubart). Blokováním komplementu nedochází k zánětlivým změnám v oblasti myelinové pochvy, a tím je blokována demyelinizace.

Ekulizumab byl jako první z této skupiny léků použit v terapii CIDP. Inhibuje C5 konvertázu a zabraňuje vzniku C5a a C5b komplexu. Inhibitory komplementu zvyšují náchylnost k meningokokové infekci. Proto musí být pacienti nejprve očkováni [8]. Ravulizumab má velmi podobnou chemickou strukturu jako ekulizumab, avšak má delší poločas. Proto další intravenózní infuze léku následuje až po 8 týdnech, a nikoliv po 2 týdnech. Riliprubart je další monoklonální protilátkou inhibující klasickou dráhu komplementu. Z mnoha aspektů působení zabraňuje riliprubart tvorbě membrány atakujícího komplexu (membrane attack complex; MAC). Až 50 % nemocných s refrakterní formou CIDP příznivě reaguje na intravenózní léčbu riliprubartem.

Blokátory neonatálního Fc receptoru

Další skupinou účinných léků, působících na autoimunitní pochody, jsou blokátory neonatálního Fc receptoru (neonatal fragment crystallisable receptor). Neonatální Fc receptory prodlužují poločas IgG, zabraňují jejich destrukci v lysozomech. Pokud jsou tyto receptory obsazeny, pak dojde k destrukci IgG a ke snížení protilátek, a tím ke snížení až blokování zánětlivé demyelinizace. Jedná se o efgartigimod a rozanolixizumab [8].

Efgartigimod je nejdéle používaným blokátorem Fc receptorů a jsou dobré zkušenosti s jeho použitím i v jiných indikacích autoimunitních neurologických poruch. Výrazný efekt je u myastenieanti-acetylcholinovými receptorovými protilátkami. U CIDP pak jedna intravenózně podaná dávka sníží hladinu IgG o 50 % a další dávka po 2 týdnech až o 75 %. Přitom není nutné nejprve provést vakcinaci (např. proti meningokokům). Kromě intravenózního podání je již k dispozici i subkutánní forma.

Inhibice B-buněk

Kromě rituximabu působí inhibici B-buněk také okrelizumab a ofatumumab. Oba léky se využívají u nemocných s roztroušenou sklerózou [18]. Jejich použití u CIDP je spíše kazuistické [19].

Léčba pomocí CAR-T buněk

Chimeric antigen receptor T-cell therapy (CAR-T) je léčba, která se v posledních letech využívá u hematologických malignit. Autologní T buňky jsou geneticky modifikovány a exprimují CAR receptory, které pak rozeznávají a váží se na specifické proteiny na povrchu cílových buněk (např. CD19). Tyto CAR-T buňky jsou pak reinfundovány nemocnému. Tím se pak dosáhne téměř dokonalé a cílené imunosuprese. Terapie CAR-T buňkami je experimentální a zatížena nežádoucími účinky. Proto se ještě neobjevily rozsáhlejší zprávy a jejich použití u CIDP [8].

Závěr

Refrakterní CIDP je charakterizována rezistencí na terapii alespoň dvěma léky první linie. Nejprve je nutné vyloučit jiné příčiny neuropatie a pozitivně diagnostikovat CIDP s charakteristickou non-uniformní demyelinizací-remyelinizací. Následně je třeba stanovit, zda se již jedná o chronickou sekundární axonální lézi bez možnosti zlepšení postižených nervů anebo je průkazná demyelinizační léze, která je ještě ovlivnitelná léčbou (EMG). V první fázi léčby by se znovu měla použít plazmaferéza, protože ta odstraňuje i velké molekuly – antigeny, komplexy antigen-protilátka. Z imunosupresiv druhé fáze se u refrakterní formy nejvíce osvědčily cyklofosfamid, cyklosporin A a rituximab. Cyklofosfamid je sice značně účinný, ale má závažné nežádoucí účinky, které vedou k ukončení léčby. Je třeba jej podávat intravenózně. Cyklosporin A vede často k renálnímu selhání a k rozvoji arteriální hypertenze. Rituximab působí na lymfocyty B, nemívá závažné nežádoucí účinky, je účinný, ale léčebný efekt se objevuje s latencí. Ze zcela nových a účinných léků jde o inhibitory složek komplementu (ekulizumab, ravulizumab) a inhibitory neonatálních Fc receptorů (efgartigimod, rozanolixizumab). Je již možné požádat zdravotní pojišťovnu o schválení efgartigimodu pro léčbu CIDP. Na zařazení dalších účinných léků do běžné klinické praxe si však musíme ještě počkat.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Zheng Y, Hu J, Sun C et al. Insights into refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a comprehensive real-world study. Front Neurol 2024; 15: 1326874. doi: 10.3389/fneur.2024.1326874.

2. Broers MC, van Doorn PA, Kuitwaard K et al. Diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in clinical practice: a survey among dutch neurologists. J Peripher Nerv Syst 2020; 25(3): 247–255. doi: 10.1111/jns.12399.

3. Querol L, Siles AM, Alba-Rovira R et al. Antibodies against peripherel nerve antigens in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Scientific Reports 2017: 14411. doi: 10.1038/s41598-017-14853-4.

4. Stino AM, Naddaf E, Dyck PJ et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy-diagnostic pitfalls and treatment approach. Muscle Nerve 2021; 63(2): 157–169. doi: 10.1002/mus.27046.

5. Jacob S, Mezibrada G, Irani SR et al. The role of plasma exchange in the treatment of refractory neurological diseases: a narrarive review. J Neuroimmune Pharmacol 2021; 16(4): 806–817. doi: 10.1007/s11481-021-10004-9.

6. Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM et al. European academy of neurology/peripheral nerve society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force-second revision. Eur J Neurol 2021; 28(11): 3556–3583. doi: 10.1111/ene.14959.

7. Feng Y, Zhang Y, Su X et al. The comparison of MRN, electrophysiology and progression among typical CIDP and atypical CIDP subtypes. Sci Rep 2020; 10: 16697. doi: 10.1038/s41598-020-73104-1.

8. Rajabally YA. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: current therapeutic approach and future outlooks. Immunotargets Ther 2024; 13: 99–110. doi: 10.2147/ITT.S388151.

9. Kaplan A, Brannagan TH. Evaluation of patients with refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle Nerve 2017; 55(4): 476–482. doi: 10.1002/mus.25271.

10. Caballero-A' vila M, Martin-Aguilar L, Collet-Vidiella R et al. A pathophysiological and mechanistic review of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy therapy. Front Immunol 2025; 16: 1575464. doi: 10.3389/fimmu.2025.1575464.

11. Allen AA, Lehman HC, Nobile-Orazio E et al. Insight into unmet needs encountered during the management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. J PNS 2025; 30e70067. doi: 10.1111/jns.70067.

12. Fatehi F, Okhovat AA, Panahi E et al. Retrospective analysis of response to rituximab in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy refraktory to first-line therapy. J Peripher Nerv Syst 2021; 36: 469474. doi: 101111/jns12461.

13. Godil J, Barrett MJ, Ensrud E et al. Refractory CIDP: clinical characteristics, antibodies and response to alternative treatment. J Neurol Sci 2020; 418: 117098. doi: 10.1016/j.jns.2020.117098.

14. Doneddu PE, Cocito D, Fazio R et al. Prospective open-label trial with rituximab in patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropa-

proLékaře.cz | 11.11.2026

thy not responding to conventional immune therapies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2024; 95(9): 838–844. doi: 10.1136/jnnp-2023-332844.
15. Nobile-Orazio E, Cocito D, Manganeli F, et al. Rituximab versus placebo for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a randomized trial. Brain 2024; 148(4): 1112–1121. doi: 10.1093/brain/awae400.
16. Kapoor M, Reilly MM, Manji H et al. Dramatic clinical response to ultra-high dose ivig in otherwise treatment resistant inflammatory neuropathies. Int J Neurosci 2022; 132(4): 352–361. doi: 10.1080/00207454.2020.1815733.
17. Nascimento OJM, Marques W, Goncalves MVM et al. Brazilian Academy of Neurology recommendation for diagnosis, management, and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Arq Neuro-Psiquiatr 2025; 83(7): 00451809884. doi: 10.1055/s-0045-1809884.
18. Vališ M, Halúsková S. Ofatumumab: State of the art 2024 – Kde jsme nyní a kam směřujeme. Cesk Slov Neurol N 2024; 87(5): 313–316. doi: 10.48095/cccsnn2024313.
19. Mair D, Madi H, Eftimov F et al. Novel therapies in CIDP. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2025; 96: 38–46. doi: 10.1136/jnnp-2024-334165.

Poděkování partnerům České neurologické společnosti

Platinový partner

NOVARTIS

Zlatí partneři

Biogen

MagnaPharm
One Team. One Solution.

Roche

Stříbrný partner

Bristol Myers Squibb™

Bronzový partner

MERCK

Partneři tematické sekce CzechNeurOnline

NOVARTIS

Biogen

IPSEN

Partner mobilní aplikace

NOVARTIS