

Diagnostika roztroušené sklerózy, typické klinické příznaky

MUDr. Vladimíra Sládková, Ph.D.

Neurologická klinika FN a LF UP v Olomouci

Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) je chronické zánětlivé demyelinizační onemocnění centrální nervové soustavy (CNS) vedoucí k demyelinizaci nervových vláken a jejich následné ztrátě. Patří mezi autoimunitní onemocnění, kde cílovými antigeny jsou antigeny myelinové pochvy nervových vláken v CNS (1). Postihuje především mladé lidi ve věku 20–40 let. Její prevalence u nás je udávána 170 nemocných na 100 000 obyvatel. V minulosti se diagnóza RS stanovovala pouze podle průběhu onemocnění a typických příznaků – atak neurologické symptomatiky s postupným nárůstem invalidity nemocného. I přes výrazný rozvoj vědy dosud zůstává RS nevyléčitelnou chorobou, ale při včasné diagnostice a dostatečně razantní terapii jsme v současnosti schopni výrazně snížit aktivitu onemocnění a zpomalit progresi neurologického deficitu. Proto je nezbytně nutná včasná diagnostika a časné podávání léků. Tento článek je věnován především lékařům první linie, ke kterým přichází nemocní s prvními, většinou nespecifickými příznaky nemoci. Jsou zde prakticky rozebrány jednotlivé symptomy RS, typické i nespecifické, a uvedeny tzv. „red flags“, jejichž přítomnost by měla vždy vést k neurologickému vyšetření a potvrzení či vyloučení diagnózy RS.

Klíčová slova: roztroušená skleróza, diagnostika, klinické příznaky.

Diagnosing multiple sclerosis; typical clinical symptoms

Cerebrospinal multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS) leading to demyelination of nerve fibres and their subsequent loss. It is an autoimmune disease in which the target antigens are those of the nerve fibre myelin sheath in the CNS. It mainly affects young people aged 20 to 40 years. In the Czech Republic, its prevalence is reported to be 170 patients per 100,000 population. In the past, the diagnosis of MS was established only based on the course of the disease and typical symptoms – an attack of neurological symptoms with a gradual increase in the patient's disability. Despite major progress in science, MS remains an incurable disease; however, with early diagnosis and sufficiently aggressive treatment, it is currently possible to significantly reduce the disease activity and to slow the progression of the neurological deficit. Therefore, early diagnosis and early administration of drugs are essential. This article is particularly aimed at primary care physicians to whom patients present with the initial, most often non-specific symptoms of the disease. The individual symptoms of MS, both typical and non-specific ones, are discussed and the so-called "red flags" are introduced the presence of which should always lead to neurological examination and to confirming or ruling out the diagnosis of MS.

Key words: multiple sclerosis, diagnosis, clinical symptoms.

Med. praxi 2015; 12(5): 236–242

Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) je chronické zánětlivé demyelinizační onemocnění centrální nervové soustavy (CNS) vedoucí k demyelinizaci nervových vláken a jejich následné ztrátě. Patří mezi autoimunitní onemocnění, kde cílovými antigeny jsou antigeny myelinové pochvy nervových vláken v CNS (1). Postihuje především mladé lidi ve věku 20–40 let, ženy 2x častěji než muže. Prevalence onemocnění RS v ČR je udávána 170 nemocných na 100 000 obyvatel, což představuje 17 000 nemocných s RS. Incidence je 11,7 nemocných na 100 000 obyvatel za rok (2). Na jeho rozvoji se patrně podílí celá řada environmentálních a genetických vlivů.

První dokumentovaný pacient trpící RS byl vnuk krále Jiřího III Augustus d'Este narozený roku 1794, u kterého se ve 20 letech věku rozvinula recidivující a postupně narůstající neurologická symptomatika (optická neuritida, parézy, porucha koordinace, sfinkterové potíže). Až na zákla-

dě patologicko-anatomického nálezu na mozku zemřelého pojmenoval v roce 1848 Charcot toto onemocnění jako sclerosis en plaque (4).

V průběhu následujících desetiletí se diagnóza RS stanovovala pouze podle průběhu onemocnění a typických příznaků – atak neurologické symptomatiky s postupným nárůstem invalidity nemocného. Vzhledem k tomu, že povaha a etiopatogeneze nemoci včetně terapie nebyla tehdy známa, tento několik let trvající diagnostický proces nebyl problémem. I přes výrazný rozvoj vědy dosud zůstává RS nevyléčitelnou chorobou. V současné době umíme terapeuticky ovlivnit pouze zánětlivý proces, tedy časnou fázi onemocnění. Neurodegenerativní procesy provázené poškozením axonů a neuronální ztrátou, které sice probíhají v malé míře již od počátku onemocnění, ale v průběhu let nabývají na intenzitě, dosud neumíme dostatečně ovlivnit. Proto je nezbytně nutná včasná diagnostika a časné podávání léků.

Diagnostická kritéria pro stanovení diagnózy RS se vyvíjela ruku v ruce s rozvojem pomocných vyšetřovacích metod. Prvními přesně definovanými kritérii pro diagnostiku RS byla **Schumacherova kritéria** z roku 1965, která pracovala pouze s anamnestickými daty a klinickým vyšetřením.

Schumacherova kritéria:

- neurologické vyšetření vykazuje objektivní abnormality ve funkci CNS,
- v minulosti byly postiženy 2 nebo více oblastí CNS,
- charakter onemocnění ukazuje na postižení bílé hmoty,
- postižení CNS probíhá podle jednoho nebo druhého vzorce,
 - 2 nebo více atak, každá v trvání alespoň 24 hodin s intervalem mezi jednotlivými atakami nejméně 1 měsíc,
 - pomalá nebo atakovitá progresie symptomů trvající déle než 6 měsíců,

Tabulka 1. Revidovaná McDonaldova kritéria pro diagnostiku RS (2010) (8)

Klinická prezentace	Další data nutná k diagnóze RS
≥ 2 ataky; objektivní klinický průkaz ≥ 2 lézí nebo objektivní klinický průkaz 1 léze s prokázanou atakou v minulosti	Žádná
≥ 2 ataky; objektivní klinický průkaz 1 léze	Diseminace v prostoru (DIS): ≥ 1 T2 léze v alespoň 2 ze 4 lokalizací typických pro RS (periventrikulárně, juxtakortikálně, infratentoriálně nebo v míše); nebo další klinická ataka z jiné lokalizace v CNS
1 ataka; objektivní klinický průkaz ≥ 2 lézí	Diseminace v čase (DIT): současná přítomnost asymptomatických Gd-enhancujících a neenhancujících lézí v jakoukoli dobu; nebo nová T2 a/nebo Gd-enhancující léze na následujícím MR proti prvnímu MR skenu bez ohledu na načasování prvního MR; nebo očekávaná 2. klinická ataka
1 ataka; objektivní klinický průkaz 1 léze (CIS)	Diseminace v prostoru a čase: Pro DIS: ≥ 1 T2 léze v alespoň 2 ze 4 lokalizací typických pro RS (periventrikulárně, juxtakortikálně, infratentoriálně nebo v míše); nebo očekávaná 2. klinická ataka z jiné lokalizace v CNS Pro DIT: současná přítomnost asymptomatických Gd-enhancujících a neenhancujících lézí v jakoukoli dobu; nebo nová T2 a/nebo Gd-enhancující léze na následujícím MR proti prvnímu MR skenu bez ohledu na načasování prvního MR; nebo očekávaná 2. klinická ataka
Od počátku progresu neurologického nálezu susp. z RS (PPMS)	1 rok progresu nemoci (retrospektivně nebo prospektivně) a 2 ze 3 následujících kritérií: 1. průkaz DIS v mozku na základě ≥ 1 T2 léze v lokalizaci typické pro RS (periventrikulárně, juxtakortikálně, infratentoriálně) 2. průkaz DIS v míše na základě ≥ 2 T2 lézí na MR míchy 3. pozitivní CSF (průkaz oligoklonálních pásm při izoelektrické fokusaci a/nebo elevace indexu IgG)

- věk pacienta 10–50 let na začátku onemocnění,
- příznaky nemohou být vysvětleny jiným chorobným procesem (5)

Vlivem technického rozvoje byla tato kritéria v roce 1983 revidována a vešla v platnost nová, **Poserova kritéria**. Kromě klinického obrazu se opírala o vyšetření magnetickou rezonancí a vyšetření mozkomíšního moku (cerebrospinal fluid, CSF).

Poserova kritéria:

- Klinicky jistá RS:
 - 2 ataky a klinický důkaz 2 separátních lézí,
 - 2 ataky, klinický důkaz 1 a paraklinický důkaz další separátní léze.
- Laboratorně podporovaná jistá RS:
 - 2 ataky, klinický nebo paraklinický důkaz 1 léze, imunologické abnormality v CSF,
 - 1 ataka, klinický důkaz 2 separátních lézí a současně abnormality v CSF,
 - 1 ataka, klinický důkaz 1 léze a paraklinický důkaz jiné separátní léze, abnormality v CSF.
- Klinicky možná RS:
 - 2 ataky a klinický důkaz 1 léze,

- 1 ataka a klinický důkaz 2 separátních lézí,
- 1 ataka, klinický důkaz 1 léze a paraklinický důkaz jiné separátní léze.
- Laboratorně podporovaná možná RS:
 - 2 ataky a abnormality v CSF (5).

V současnosti se diagnóza RS opírá o tzv. **McDonaldova kritéria** přijatá v roce 2001, podle kterých je nutné prokázat diseminaci procesu v čase a prostoru. To znamená, že kromě klinických atak postihujících různé systémy (motorický, senzitivní, mozečkový) je důležité při MR vyšetření zaznamenat léze různého stáří v odlišných lokalizacích CNS (6). Současně bylo akceptováno, že nové léze na MR mohou nahradit klinickou ataku (7). K jejich revizi došlo v roce 2005, nyní platí nová verze z roku 2010. Viz tabulka 1. Nová kritéria umožňují diagnostikovat RS už po první atace z prvního MR skenu, pokud splňuje podmínky diseminace procesu v prostoru a čase. Diseminace v prostoru (dissemination in space, DIS) znamená přítomnost alespoň 1 T2- hyperintenzní léze ve 2 ze 4 lokalizací typických pro RS (periventrikulárně, juxtakortikálně, infratentoriálně nebo v míše). Diseminaci v čase (dissemination in time, DIT) představuje současná přítomnost asymptomatických Gd-vychytávajících a nevychytávajících

lézí na jediném skenu. Pokud tato kritéria nejsou splněna, je nutné provést kontrolní MR vyšetření s časovým odstupem. Vyšetření mozkomíšního moku je považováno za doplňující v diferenciální diagnostice. Tato nová kritéria pro klinicky izolovaný syndrom (clinically isolated syndrome, CIS – 1. ataka RS) lze použít jen tehdy, pokud jsou diferenciálně diagnosticky vyloučena jiná onemocnění (8). Celý tento proces je zaměřen na co nejrychlejší a nejpřesnější diagnostiku RS, neboť, jak jsem již několikrát zmiňovala, pouze co nejčasněji zahájenou terapií můžeme minimalizovat počet atak onemocnění a zastavit nebo zpomalit nárůst neurologického deficitu. V současnosti jsme dostupnou terapií schopni navodit stav bez jakýchkoli známek onemocnění – klinických i magneticko-rezonančních. Hovoříme o tzv. NEDA (no evidence of disease activity) konceptu. Ale toto je možné pouze v počátečních stadiích onemocnění, v období dominance zánětu v patogenezi onemocnění. Opakované vzplanutí zánětu vede k poškození axonů, zániku neuronů a úbytku nervové tkáně, tzn. neurodegeneraci, kterou nejsme schopni současnými léčebnými prostředky ovlivnit.

Ačkoli jsou současná diagnostická kritéria velmi sofistikovaná, tím prvotním a nejzákladnějším zůstává pečlivá anamnéza a klinické vyšetření. Velmi často je prvním lékařem, který se s potenciálním pacientem trpícím roztroušenou sklerózou setká, právě praktický lékař. Proto se ve svém sdělení zaměřím na tzv. „red flags“, při jejichž přítomnosti je nutné pomýšlet na RS.

Věk vzniku neurologické symptomatiky

zohledňovala již Schumacherova diagnostická kritéria z 60. let minulého století. Všeobecně se udává věk vzniku RS v rozmezí 10 až 50 let, jsou ale známy i případy diagnostikované choroby v 8 letech i po 60. roku života. Jde ovšem o výjimky.

Příbuzný s RS. Již z prvních epidemiologických studií vyplynula skutečnost podílu vlivu dědičnosti na rozvoj RS. Jednak se liší výskyt RS u jednotlivých populací, např. velmi častá je v mírném zeměpisném pásmu, tzn. u Evropanů, především u Skandinávců. A právě v těchto oblastech s vysokou prevalencí RS žijí etnické skupiny, u kterých je RS vzácností (např. Eskymáci, Japonci, Laponci). Ze studií rodin nemocných s RS vyplývá, že v populaci s prevalencí onemocnění 1/1 000 obyvatel je pravděpodobnost rozvoje nemoci u příbuzných 1. stupně 3–4 % a u jednovaječného dvojčete 34 % (4). Jinak řečeno příbuzní nemocných s RS v první linii mají 10x vyšší pravděpodobnost rozvoje onemocnění (9).

Vznik potíží v návaznosti na menarche, po porodu, po prodělaném infektu, v souvislosti

se stresovou situací. Vliv pohlavních hormonů na aktivitu nemoci ukazuje kolísání aktivity onemocnění v souvislosti se změnou hladin pohlavních hormonů, převážně estrogenů a progesteronu, které platí za ochranné působky. Např. v graviditě, ve 3. trimestru v důsledku nárůstu jejich hladin, je aktivita RS velmi nízká, naopak 3–6 měsíců po porodu, kdy je jejich hladina nízká a pravděpodobně i vlivem oxytocinu udržujícímu laktaci, se zvyšuje pravděpodobnost ataky onemocnění. Dále RS onemocní ženy 2x častěji než muži. U nich je RS diagnostikována většinou v o něco vyšším věku a onemocnění probíhá často rychleji a agresivněji (9).

Role stresu v aktivaci zánětlivého či autoimunitního procesu není dosud zcela probádána. Má se za to, že neuropeptidy produkované ve stresu (corticotropin relasing hormon a neurotensin) způsobují aktivaci mikroglie a uvolnění prozánětlivých cytokinů mastocyty, což vede k maturaci CD17 T-lymfocytů, porušení hemato-likvorové bariéry, průniku T-lymfocytů do CNS a aktivaci zánětu (10).

Příznaky onemocnění jsou velmi rozmanité. Jejich charakter závisí na lokalizaci demyelinizační léze v CNS, např. léze v průběhu motorické dráhy způsobí parézu, jiná léze nacházející se v mozковém kmeni je schopna vyvolat více-ložiskové postižení. Mnohá ložiska lokalizovaná především v bílé hmotě podél mozkových postranních komor zůstávají asymptomatická. Symptomy mají velmi často tendenci ke spontánní regresi, což má za následek pozdější stanovení diagnózy, většinou až při dalších klinických projevech nemoci.

■ **Typické příznaky** – jsou příznaky, jejichž výskyt velmi jasně ukazuje na přítomnost neurologického onemocnění, kdy je v diferenciální diagnóze nutné pomýšlet i na RS. Mezi ně patří:

- **Optická neuritida** (zánět očního nervu) se projevuje zhoršením vizu od zamlžení obrazu různého stupně, kdy si pacient stěžuje, že vše vidí v mlze a nemůže zaostřit, po výpadky zorného pole, poruchu barevného vidění až kompletní ztrátu vizu. S poruchou zraku se nemocný již probudí nebo postupně progreduje během několika málo dní, na rozdíl např. od migrenózní aury, kdy výpadek vizu trvá maximálně několik desítek minut a je vystřídán intenzivní pulzující bolestí hlavy. Při retrobulbární neuritidě si pacienti stěžují spíše na bolesti za očním bulbem vyvolané pohybem bulbu. Oftalmologické vyšetření bývá často

zcela bez patologie („nic nevidí pacient ani lékař“), někdy je popisována mírná prominence a prosáknutí papily optického nervu. Úprava zraku může být úplná nebo může přetrvávat zhoršení vizu různého stupně. Na očním pozadí pak lze vidět temporální nablédnutí nebo atrofii papily optiku. Těžká optická neuritida vedoucí ke kompletní ztrátě vizu nebo těžká oboustranná optická neuritida není typickým příznakem RS, ale v diferenciální diagnostice musíme vyloučit onemocnění z okruhu autoimunitních demyelinizací, neuromyelitis optica Devic. Naopak specifickým příznakem pro RS je tzv. **Uhthoffův fenomén**, kdy při únavě či stresu dochází k přechodnému zhoršení vizu na postiženém oku, které regreduje po odeznění vyvolávající příčiny. Jeho příčinou je nedostatečné vedení v minulosti poškozeném zrakovém nervu. Typickou stížností nemocných je, že si nemůže dočíst kapitolu v knížce, pracovat na počítači či dodávat se na film v televizi.

- **Poruchy čítí** bývají velmi často jedním z prvních příznaků onemocnění RS. Může jít o projevy charakteru hypestézie, hyperestézie či parestézií, a to buď na polovině těla, nebo pouze v určité ohraničené části bez typické distribuce v inervační oblasti určitého periferního nervu. Tyto projevy bývají často bagatelizovány jak pacienty, tak lékaři, neboť mají tendenci ke spontánní regresi. Jejich původ bývá připisován vertebrogenní oblasti, v současnosti „populární“ hypomagnezémii, dysestézie na akrech horních končetin mohou být považovány za projevy syndromu karpálního tunelu. Porucha čítí na prstcích dolních končetin byla u jednoho našeho pacienta dokonce považována za otlaky způsobené malou obuví.
- **Poruchy hybnosti** (parézy) jsou způsobeny lézí v centrálním průběhu pyramidové dráhy. Může jít o monoparézu, paraparézu, zpočátku ale velmi často o akroparézu horní či dolní končetiny, která bývá mylně považována za parézu způsobenou vertebrogenním onemocněním nebo lokálním postižením periferního nervu. Pacient si často stěžuje na zakopávání při chůzi, problémy s chůzí do schodů či ze schodů, neobratnost rukou – vypadávání předmětů, zhoršení

jemné motoriky, např. potíže s prací na počítači, psaním. Parézy bývají často spojené se **spasticitou**, tj. zvýšeným svalovým tonem vzniklým v důsledku přerušení tlumivých drah z vyšších etáží a míšních interneuronů. Projevuje se ztuhlostí, omezením hybnosti, křečemi nebo i bolestí hypertonických svalů.

- **Mozečkové příznaky** jsou většinou velmi závažné, neboť jejich přítomnost bývá nepříznivým prognostickým znamením a jsou většinou rezistentní k terapii. Nemocní trpí poruchou koordinace pohybu končetin, trupu i chůze, která i bez paréz může těžce invalidizovat. Typický je pocit nejistoty v prostoru, „opilecká“ chůze s tahem ke stranám, nestejnou délkou kroků, ztrátou rytmu chůze s tendencí k pádům. Velmi obtěžující a limitující je třes končetin vázaný na pohyb (intenzívní tremor), který se zpočátku projevuje „pouhou nešikovností“ s vypadáváním předmětů z ruky, rozléváním apod., později ale může výrazně ztížit sebeobslužnost. K mozečkovým příznakům dále patří porucha řeči, výslovnosti, tzv. cerebelární dysartrie, projevující se sakadovanou řečí s vyražením určitých slabik.
- **Poruchy okulomotoriky a nystagmus** jsou způsobeny parézami oko-hybných nervů a jejich drah. Subjektivně se projevují diplopií stálou nebo pouze při pohledu určitým směrem, která bývá provázena závratí, nejistotou v prostoru, neschopností číst. Specifickou poruchou je internukleární ophthalmoplegie vznikající v důsledku léze fascikulus longitudinalis medialis v mozковém kmeni, který zajišťuje koordinovaný pohyb očních bulbů. Při klinickém vyšetření se při sledování prstu každý bulbus pohybuje autonomně, jiným směrem a jinou rychlostí.
- **Parézy ostatních hlavových nervů** nejsou již tak časté. Nemocní mohou trpět neuralgií trigeminu, parézou lícního nervu, poruchou sluchu z léze statoakustického nervu nebo jeho jádra v kmeni, neuralgií nervus glossofaryngeus projevující se bolestí v oblasti patra a tonzily. V důsledku léze postranního smíšeného systému (léze n. hypoglossus, vagus a accessorius) může dojít k dysartrii a dysfagii. K tomuto postižení dochází ale většinou až v pozdní fázi onemocnění.

Nespecifické příznaky

- **Vertigo** je u neurologů velmi „oblíbeným“ symptomem, protože se jedná o zcela nespecifický příznak, který může být způsoben celou řadou příčin. Jeho etiologie může být oběhová (kardiovaskulární a cerebrovaskulární), metabolická (minerální dysbalance, porucha funkce ledvin, jater, diabetes), otogenní, vertebrogenní nebo i psychogenní (deprese, anxiózní porucha, somatizační porucha). U RS bývá závrať spíše nesystematická, nerotační, nebývá provázena tinitem či poruchu sluchu. Spíše bývá nemocnými popisována jako pocit nejistoty v prostoru s tahem ke stranám, závrať vázaná na změnu polohy, kolísající intenzity. Proto u intenzivnějšího či déle trvajícího vertiga je v rámci diferenciální diagnostiky vždy nezbytné neurologické vyšetření a dle zvážení neurologa i zobrazení magnetickou rezonancí.
- **Sfinkterové potíže** jsou velmi obtěžující, ojediněle mohou být i prvním příznakem onemocnění RS. Patří k nim urgence, opožděný start močení, nedostatečné vyprazdňování močového měchýře s recidivujícími uroinfekty, inkontinence, event. kombinace těchto potíží, obtíže či inkontinence stolice. Subjektivně nemocný udává náhlé intenzivní nucení na močení s úniky moči nebo časté nucení na močení, kdy vy-močí jen velmi malou porci moči a po několika minutách pocituje opět nucení. Častá je frekventní noční mikce. Intenzita sfinkterových potíží často koreluje s mírou postižení dolních končetin.
- **Sexuální dysfunkce** jsou rovněž velmi frekventní poruchou provázející často sfinkterové poruchy. Postihují 40–80 % mužů i žen v průběhu onemocnění. Patří k nim pokles libida, erektilní dysfunkce, problémy s ejakulací a dosažením orgazmu. Varujícím symptomem je výskyt erektilní dysfunkce u mladého muže nevysvětlitelný přirozenými projevy stárnutí.
- **Únava** je opět velmi nespecifický příznak, který postihuje až 85 % nemocných a svojí intenzitou velmi omezuje nemocné v běžných denních aktivitách a je schopen je dokonce i invalidizovat. Diferenciální diagnostika únavy je extrémně široká, tudíž k panelu vyšetření u protrahované intenzivní, nepřekona-

telné únavy by mělo patřit i neurologické vyšetření. Etiologie únavy u RS je multifaktoriální. Podílí se na ní patrně vyšší únavnost demyelinizovaných nervových vláken, menší počet axonů v nervových drahách a přítomnost zánětlivých působků (interferon γ , tumor nekrotizující faktor α , interleukin 1,6,10) v nervové tkáni. U pacientů trpících únavou byla nalezena atrofie corpus callosum a šedé hmoty v gyrus praecentralis, centrálním sulku a bazálních gangliích. Současně byla zaznamenána léze hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy se sníženou hladinou dehydroepiandrosteronu a sníženou biologickou odpovědí na kortizol (11). Velkou měrou je únava i projevem deprese. Typické je kolísání stupně únavy nezávisle na denních aktivitách a nemožnost ji překonat, kdy jsou nemocní nuceni alespoň na několik minut uleh-nout, aby byli schopni částečně pokračovat ve svých aktivitách (9).

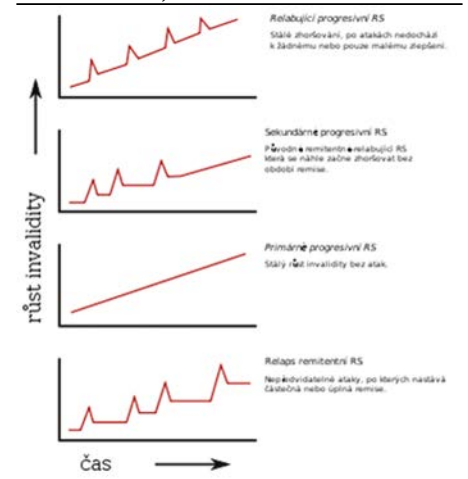
- **Bolest** je velmi obtěžujícím, závažným a ne výjimečným symptomem vyskytujícím se u nemocných s RS. Zdrojem bolesti může být spasticita, muskuloskeletární aparát u imobilních pacientů či změněná kvalita cití, např. bolestivé parestázie. Nemocní mohou trpět bolestí kdekoli po těle, bolest nemusí mít kořenovou distribuci, její lokalizace neodpovídá inervačním areálům periferních nervů. Velmi často jde o bolesti celých končetin či okrsků kdekoli na těle. Častá bývá neuralgie trigeminu. Bolest většinou nereaguje na terapii běžnými analgetiky, úspěšní můžeme být s antiepileptiky, u intenzivních algii s opii nebo kombinacemi medikamentů. Někteří pacienti s torpidními algii musí navštěvovat centra pro léčbu chronické bolesti. Bolest jako příznak RS postihuje převážně nemocné po několika letech nemoci, výjimečně může být i jedním z prvních příznaků onemocnění.

Rekurentní ataky neurologické symptomatiky. Průběh roztroušené sklerózy je velmi variabilní. Akutní vznik neurologických příznaků je dán demyelinizací centrálních drah, tedy kondukčním blokem, který způsobí výpadek funkce. Ataku definujeme vznikem nových nebo zhoršením již stávajících neurologických příznaků, které trvá alespoň 24 hodin a není provázeno

infekčním onemocněním. Mezi atakami musí být interval alespoň 1 měsíc klinické stabilizace. Progresí rozumíme trvalé zhoršení objektivního neurologického nálezu trvající 3–6 měsíců (3).

Nejčastější je relaps-remitentní forma RS charakterizovaná atakami klinického zhoršení regredujícími kompletně nebo s deficitem, který v období mezi atakami nenarůstá. Touto formou trpí převážná většina nemocných na počátku choroby, v literatuře se udává až přes 80 % nemocných. Agresivnější formou je progresivní-relabující RS, kdy v období mezi atakami nadále progreduje neurologické postižení. U asi 10–15 % nemocných dochází již od počátku k postupnému nárůstu neurologického deficitu bez patrných atak, hovoříme o formě primárně progresivní. Průměrně po 10–20 letech přechází relaps-remitentní forma RS v sekundárně progresivní formu, kdy dochází k postupnému zhoršování neurologického deficitu (invalidizace) bez přítomnosti atak nebo s ojedinělými atakami zanechávajícími reziduum (obrázek 1).

Obrázek 1. Grafické znázornění průběhu onemocnění u různých forem RS (9)



V případech přítomnosti jedné či více těchto indicií je nutné v diferenciálně diagnostické rozvaze pomýšlet na možnost RS. Proto je vždy vhodné odeslat pacienta k neurologickému vyšetření a při podezření doplnit MR a vyšetření likvoru. Zásadní ovšem nadále zůstává pečlivá anamnéza a posouzení subjektivních potíží pacientů.

Závěr

Roztroušená skleróza zatím patří mezi nevléčitelné choroby, ale při včasné diagnostice a dostatečně razantní terapii jsme v současnosti schopni výrazně snížit aktivitu onemocnění a zpomalit progresi neurologického deficitu. V posledních desetiletích vlivem nových vědeckých poznatků o patogenezi RS zaznamenal

přístup k její terapii výrazné změny, což má za následek podstatné zlepšení prognózy onemocnění.

Literatura

1. Havrdová E, a kol. Neuroimunologie. Maxdorf 2001.
2. Havrdová E, Piňha J. Klinický standard pro dg. a léčbu RS a NMO, březen 2012.
3. Havrdová E. Roztroušená skleróza. Maxdorf 2005.
4. Landtblom AM, Fazio P, Fredrikson S, et al. The first case history of multiple sclerosis: Augustus d'Esté (1794-1848). Neurol Sci. 2010; 31(1): 29–33.
5. Milo R, Miller A. Revise diagnostic criteria of multiple sclerosis. Autoimmun Rev. 2014; 13(4–5): 518–524.
6. McDonald WI, Compston A, Edan G, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Ann Neurol 2001; 50: 121–127.
7. Horáková D. Roztroušená skleróza – naše současné možnosti při diagnostice, stanovení prognózy nemoci a sledování efektivity léčby. Neurol. pro praxi 2011; 13(4): 265–269.
8. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2010 Revisions to the McDonald Criteria. Ann Neurol 2011; 69: 292–302.
9. Kovářová I, Zámečník L, Blahová Dušánková J, et al. Klinický obraz u roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica. In HAVRDOVÁ E. Roztroušená skleróza 2013; Mladá fronta: 117–163.
10. Karagkouni A, Alevizos M, Theoharides TC. Effect of stress on brain inflammation and multiple sclerosis. Autoimmun Rev. 2013; 12(10): 947–953.
11. Vališ M, Taláb R, Masopust J. Únava u roztroušené sklerózy mozkomíšní a možnosti jejího ovlivnění v neurologické praxi. Neurol pro praxi 2005; 7(1): 40–41.

Článek přijat redakcí: 9. 8. 2015

Článek přijat k publikaci: 9. 11. 2015

MUDr. Vladimíra Sládková, Ph.D.

Neurologická klinika FN a LF UP v Olomouci

I. P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc

Vladimira.Sladkova@fnol.cz
