

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

OPTICKÁ NEURITIDA

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Zuzana Humplíková

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Studijní rok 2021/2022

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Lenka Musilová, DiS., Ph.D.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Musilové, DiS., Ph.D. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 29. 4. 2022

.....
Zuzana Humplíková

Poděkování

Děkuji mé vedoucí práce Mgr. Lence Musilové, DiS., Ph.D. za odborné konzultace, cenné rady, věcné připomínky a vstřícnost, které mi během psaní práce poskytovala. Na závěr bych chtěla poděkovat svým rodičům, kteří mi byli podporou po celou dobu mého studia.

Tato práce byla podpořena projekty IGA PřF UP v Olomouci č. IGA_PrF_2021_012 a IGA_PrF_2022_010.

OBSAH

Obsah	4
Úvod	5
1 Problematika roztroušené sklerózy a optické neuritidy.....	6
1.1 Etiologie a patofyziologie roztroušené sklerózy	6
1.2 Prevalence a klinická manifestace roztroušené sklerózy	7
1.3 Klinické příznaky roztroušené sklerózy.....	8
1.4 Diagnostika roztroušené sklerózy	10
2 Optická neuritida.....	14
2.1 Zrakový nerv a zraková dráha.....	14
2.2 Etiologie a patofyziologie optické neuritidy	15
2.3 Diagnostická vyšetření.....	16
2.4 Optická neuritida spojená s jinými systémovými imunitními poruchami	20
3 Komplexní přehled aktuálních terapeutických možností.....	21
3.1 Léčba akutní ataky	21
3.2 Imunomodulační léčba	21
3.3 Plazmaferéza	24
3.4 Imunoadsorpce	24
3.5 Celostní přístup funkční medicíny	25
Závěr	31
Seznam použité literatury	32

ÚVOD

Bakalářská práce pojednává o optické neuritidě vzniklé v souvislosti s demyelinizačním autoimunitním zánětlivým onemocněním centrální nervové soustavy (CNS) - roztroušenou sklerózou (RS). RS je neurodegenerativní onemocnění, při kterém dochází k úbytku myelinového obalu neuronů na základě interakce genů, celoživotního prostředí i stravy. Prevalence tohoto onemocnění se však neustále zvyšuje. Klinické příznaky jsou různorodé v závislosti na lokalizaci ložiska zánětu v CNS. Optická neuritida je subakutní porucha zraku vyskytující se častěji monokulárně. Pokud zánětlivé ložisko postihne optický nerv, dochází k poškození zrakové dráhy, které se projevuje poklesem zrakové ostrosti, snížením jasu, může docházet k poruše barevného vidění a k výpadkům v zorném poli. Obvykle je zánět spojován s tupou bolestí při pohybu oka.

Hlavním cílem této práce je seznámit optometry s problematikou RS především jako možnou příčinou optické neuritidy. I přes to, že téma optické neuritidy je záležitost spíše oftalmologická, kvalifikovaný optometrlista při svém vyšetření podrobuje klienta různým testům, které mohou zavčas upozornit na příznaky tohoto onemocnění. Optometrlista by rovněž měl mít přehled o celkových onemocněních, jež mohou mít vliv na vidění. Včasný záchyt příznaků společně s vhodně získanou anamnézou a následné odeslání klienta k očnímu lékaři může zavčas odhalit toto závažné onemocnění a snížit tak riziko trvalých následků.

V první části rešerše je nastíněn úvod do problematiky RS. Následně je představena optická neuritida jako častý projev RS s ohledem na anatomii, etiologii a patofyziologii a diagnostická vyšetření, z nichž některá lze provádět optometristou. Poslední a zároveň stěžejní část práce je věnovaná léčbě nemoci, a to včetně přístupu celostní medicíny. Jedním z hlavních cílů této práce je zaujmout čtenáře a poukázat na nejúčinnější ochranu zdraví, kterou je právě samotná prevence.

1 PROBLEMATIKA ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY A OPTICKÉ NEURITIDY

Roztroušená skleróza je chronické onemocnění centrální nervové soustavy, u kterého dochází k destrukci myelinového obalu neuronu (buněk nervové soustavy). Jedná se o zánětlivé onemocnění centrální nervové soustavy postihující mozek, míchu a optické nervy. [1]

Poškození CNS se projevuje nepravidelně rozloženými bílými plakami (ložisky), které způsobují neurologickou poruchu v místě jejich výskytu. Projevy nemoci jsou různorodé, avšak mezi nejčastější se řadí optická neuritida (ON), kterou také lze označit jako první projev nemoci. [2]

1.1 Etiologie a patofyziologie roztroušené sklerózy

Příčina vzniku nemoci není jednoznačně známá, nicméně je považována za zánětlivé a demyelinizační autoimunitní onemocnění. Při onemocnění RS dochází k poruše buněčné imunity. Rozvoj nemoci je dán genetickými predispozicemi a faktory vnějšího prostředí. [1]

Aktivované T-lymfocyty, které produkují prozánětlivé cytokiny (bílkovinné buňky sloužící k přenosu informací mezi imunitními a ostatními buňkami), makrofágy a další imunokompetentní buňky, prostupují přes hematoencefalickou bariéru a v mozku útočí a ničí myelin, který tvoří obal nervových buněk. Myelin v CNS je tvořen oligodendrocyty, v periferní nervové soustavě (PNS) buňkami Schwannovými. [1]

Typickým průběhem nemoci jsou fáze atak, které trvají nejméně 24 hodin a období remisí. Při atace je rozvinuta fokální nebo multifokální neurologická dysfunkce, která se po určité době upraví a dochází k remisi. Po první atace nemoc často dosahuje úplné remise i na dobu několika let. Přibližně u 25 % nemocných vzniká po první atace období relapsu a další ataka se vyskytuje již v průběhu prvního roku. U 50 % se tomu tak děje v průběhu prvních tří let. [1]

Vznik atak je podporován exogenními faktory jako virová infekce, vysoká fyzická zátěž a emoční stres. Postupem času se ataky stávají častějšími a intenzivnějšími a remise naopak zůstávají neúplné. Zůstává zbytkový nálezn, dochází k progresi neurologické symptomatiky a funkčního deficitu. [1]

Dalším průběhem nemoci je přechod do tzv. sekundárně progresivní formy, ve které dochází k pozvolnému trvalému nárůstu neurologického deficitu s méně často vyskytujícími se atakami. Později stav přechází do chronicko-progresivní formy, ve které nastává postupná invalidizace až imobilizace nemocného. Vzácnější bývá primárně progresivní forma, která je bez relapsů. Dochází při ní k pozvolnému nárůstu neurologického postižení. [1]

1.2 Prevalence a klinická manifestace roztroušené sklerózy

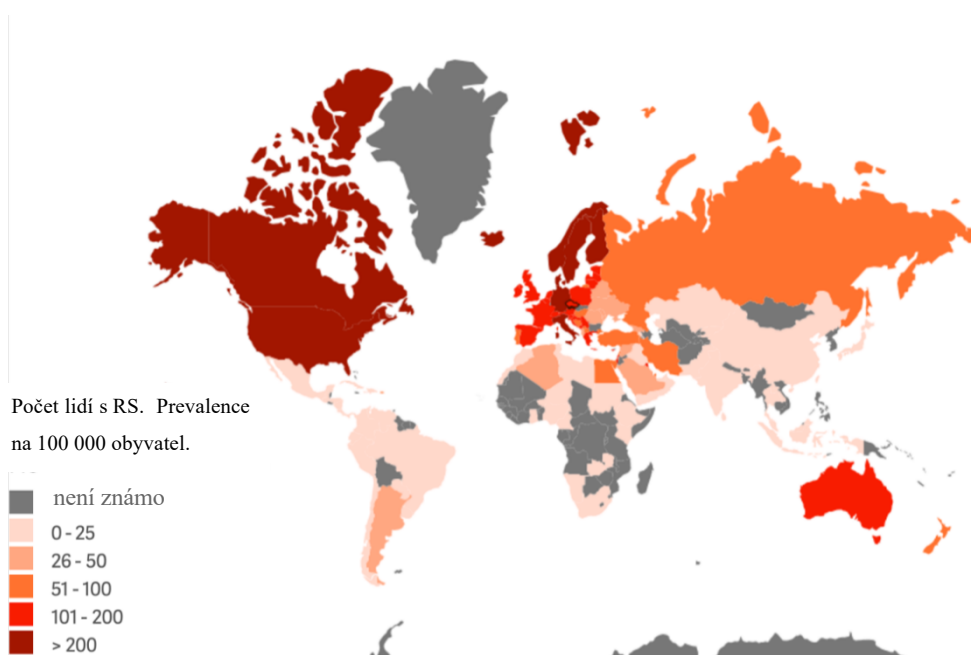
První samostatně ucelený popis nemoci sahá do roku 1868, kdy nemoc byla popsána francouzským neurologem Jean-Martin Charcotem. Ten, po shrnutí dřívějších nálezů a doplněním o svá klinická a patologická pozorování nemoc nazval *sclérose en plaques*. Již před Charcotem bylo onemocnění popsáno mnoha klinickými detaily britským profesorem patologie Robertem Carswellem a francouzským profesorem anatomické patologie Jean Cruveilhierem. [3]

RS se zpravidla rozvíjí mezi 20. – 40. rokem života. V současnosti se však nemoc manifestuje i v dřívějším věku, anebo po 60. roce. Průměrný věk v době stanovení diagnózy je 32 let. Více jsou postiženy ženy než muži, udává se poměr 2:1 nemocných žen k mužům. Tento nepoměr se za poslední roky neustále zvyšuje. [4]

V současnosti nemoc postihuje více než 2,5 miliónu lidí na celém světě a patří k nejčastější příčině neurologické invalidity mladých dospělých osob. Intenzita výskytu se u jednotlivých etnických skupin různí. Největší citlivost má indoevropská rasa, černá rasa poloviční a orientální rasa má citlivost nejnižší. Na severu Spojených států amerických, v Kanadě a severní Evropě činí prevalence nejvyšší výskyt, a to až 300/100 000 obyvatel. Naopak u rovníku jsou čísla výskytu nízká. [3]

V České republice není dostatek současných epidemiologických dat. Poslední udávaná celostátní prevalence 71/100 000 obyvatel [5] a incidence 6/100 000 obyvatel a rok [6] je zcela zastaralá, neboť regionální práce, která stanovila prevalenci v okrese Teplice na počátku 90. let, dokazuje prevalenci 130,5/100 000 obyvatel a incidenci 9,08/100 000 a rok [7]. V současnosti probíhající studie ukázala prevalenci v ČR převyšující 160/100 000 obyvatel a incidenci činící 11,7/100 000 obyvatel a rok. [4]

Dle dostupných informací celostátního registru České republiky ReMus, který funguje již od roku 2013, vyplývá, že v České republice nyní žije odhadem 22 000 nemocných.



Obr. 1: Mapa celosvětového výskytu RS [8]

1.3 Klinické příznaky roztroušené sklerózy

Podle průběhu lze onemocnění rozdělit na několik forem. Akutní vzplanutí zánětu CNS se nejčastěji klinicky manifestuje komplexem neurologických příznaků. Jedná se o tzv. ataku či relaps, jež jsou definovány vznikem nových nebo zhoršením stávajících symptomů, trvajících zpravidla déle než 24 hodin bez současného infekčního onemocnění či teploty. Po několika týdnech, většinou po čtyřech až šesti, dochází k samovolné nápravě klinického stavu. Může být i úplné, většinou však po atace přetrvává neurologické postižení. Období remisí (náprava postižených míst atakou, období bez atak) následuje vždy po atace. Může trvat několik měsíců ale i řadu let, kdy nemoc je tzv. neaktivní. [3]

První ataku RS nazýváme **klinicky izolovaný syndrom (CIS)**. Při následujícím rozvoji další ataky dochází k přeměně na **klinicky jistou RS (CDMS)**. McDonaldova kritéria nám umožňují diagnostikovat RS již po první proběhlé atace, pokud jsou splněna

kritéria paraklinická (tj. abnormality specifické pro RS na MRI či výsledky mozkomíšního moku) viz kapitola 1.4 Diagnostika roztroušené sklerózy. [3]

Nejčastější průběh nemoci je označován jako **relaps – remitentní RS (RR RS)**, který se vyskytuje přibližně u 85 % nemocných. Je popisován střídáním klinických atak, mezi kterými probíhá různě dlouhé období remisí. V obdobích bez atak k neurologickému deficitu nedochází. V akutním zánětlivém ložisku nastává poškození myelinu a v různé míře i k poškození axonů. K nevratnému neurologickému poškození CNS dochází při vypotřebením její rezervní kapacity. Choroba proto u většiny pacientů přechází do tzv. **sekundárně chronicko-progresivní (SP RS)** během 10–15 let s inkompletní úzdavou po každém relapsu. Pozvolna narůstá tíže klinického poškození a přichází invalidizace jedince. [3]

Přibližně u 10 % pacientů dochází od počátku onemocnění k postupně zhoršujícímu se stavu bez atak, jedná se o **primárně progresivní RS**. Zhruba u 3 % pacientů může docházet k velmi agresivnímu průběhu s těžkými atakami neurologické symptomatologie s nedostatečnou úpravou a rychlým neurologickým deficitem, v tomto případě se jedná o **relabující progresivní RS**. Málokdy však onemocnění probíhá benigně, kdy ani po mnoha letech nedochází k rozvoji atak či postupné invalidizaci. [3]

Velmi častým prvotním příznakem RS je optická neuritida projevující se jako monokulární subakutní porucha zraku. Během několika hodin až dnů dochází u postiženého k poklesu zrakové ostrosti, snížení kontrastní citlivosti, k poruše barevného vnímání a výpadkům v zorném poli. Velmi často je optická neuritida také doprovázena palčivou bolestí při pohybu oka a za bulbem. O optické neuritidě je konkrétněji pojednáno v kapitole 2 Optická neuritida. [9]

Do velmi častých projevů, i v prvopočátku nemoci, spadají pocity snížené, zvýšené nebo jiné citlivosti (senzitivní poruchy). Běžné jsou pocity mravenčení, pálení, bodání, změny ve vnímání tepla. K podobným projevům dochází i při útlaku periferního nervu (přežení, potvrzený vertebrogenní syndrom apod.), pokud však symptomy nejsou s tímto útlakem spojené, měly by být podezřelé z RS. [9]

Dále se mohou objevovat motorické poruchy, se kterými je vždy spojena horší prognóza než při výskytu senzitivních poruch. Nejčastěji se jedná o poškození hlavní

hybné dráhy – pyramidové dráhy začínající v motorických neuronech kůry a končící v předních rozích míšních, kde je připojena na periferní nervový systém. Postižení hlavní hybné dráhy se projevuje spastickou parézou a vyššími šlachookosticovými reflexy, zvýšeným svalovým napětím a pyramidovými irtitačními jevy. I přes odeznění akutního stavu dochází k přetrvávání větší únavnosti končetiny a k vyššímu svalovému napětí. Nejčastějším projevem v pozdějších stádiích roztroušené sklerózy je spastická paraparéza dolních končetin. [9]

Mozeček reguluje jemné pohyby končetin a rovnováhu. Dojde-li k jeho postižení na počátku nemoci, dochází k rychlejší a závažnější invalidizaci pacienta. Koordinace pohybů se projevuje neschopností strefit cíl (ataxie) a mozečkovým třesem. Mozečkový třes se však v klidu neprojevuje, jeho rozkmit se zvětšuje s přibližováním se končetiny k cíli. [9]

U přibližně 85 % pacientů se vyskytuje výrazná únava, jež nesouvisí s fyzickou námahou. Může být přechodná, provázející ataku onemocnění, vyskytuje se i dlouhodobá únava. K těmto problémům se dále můžou přidávat i psychické problémy (deprese, výkyvy nálad, celková emoční labilita, rozmrzelost), poruchy soustředění a poruchy paměti. [9]

1.4 Diagnostika roztroušené sklerózy

Do roku 2001 byla k diagnostice RS používána Poserova a Schumacherova kritéria. Po roce 2001 byla stávající kritéria nahrazena McDonaldovými kritérii, která byla vytvořena na základě doporučení mezinárodního konsenzu ve spolupráci s americkou National Multiple Sclerosis Society (NMSS). Ta nově začala využívat pokroku v technologiích magnetické rezonance a ulehčila tím diagnostiku RS. V letech 2005 a 2010 došlo ke zrevidování McDonaldových kritérií (viz Tab. 1). [3]

Pomocí magnetické rezonance (MR) lze porovnat diseminaci onemocnění v čase a prostoru. Dlouhodobým sledováním nálezů na MR je umožněn průkaz nových, subklinických lézí i při absenci klinické ataky. Tím je dosaženo splnění klinických kritérií diseminace v čase a prostoru (viz Tab. 2). [3]

K jistotě diagnostiky onemocnění je však zapotřebí komplexního přehledu stavu nemocného, který je založen na zjištění klinického stavu, historii onemocnění, zobrazovacím vyšetření, vyšetření evokovaných potenciálů (EP), odběr mozkomíšního moku a dalších. Význam MR nelze nadhodnotit, neboť nálezy svědčící o jisté demyelinizaci mohou být prokázány i bez přítomnosti klinických známek choroby, tj. bez neurologických postižení. Vyšetření MR prokáže vícečetné demyelinizační plaky, diseminovaná ložiska lokalizované asymetricky v bílé hmotě, zejména periventrikulárně. [3]

Odběr a následný rozbor mozkomíšního moku je dalším vyšetřením, který velmi často vykazuje pleocytózu (zvýšení celulárních elementů), zvýšení bílkovin, zvýšení γ -globulinů, zvláště imunoglobulinu G (IgG). Při imuno elektroforéze likvoru lze prokázat tzv. oligoklonální proužky, kterou jsou produkovány několika klony plazmatických buněk. [1, 3]

Tabulka 1: Diagnostická kritéria roztroušené sklerózy: revidovaná McDonaldova diagnostická kritéria z roku 2010 [3]

Klinická kritéria (ataky)	Objektivní (léze)	Další údaje potřebné ke stanovení DG
2 nebo více	Objektivní klinický průkaz ≥ 2 lézí nebo objektivní klinický průkaz 1 léze s přijatelným anamnestickým průkazem předchozí ataky.	Žádné. Klinická symptomatika stačí; další doklady jsou žádoucí, musí být v souladu s RS.
2 nebo více	Objektivní klinický průkaz 1 léze.	DIS (diseminace v prostoru); nebo další klinická ataka z jiné lokalizace v CNS.
1	Objektivní klinický průkaz ≥ 2 lézí.	DIT (diseminace v čase); nebo druhá klinická ataka.
1	Objektivní klinický průkaz 1 léze.	DIS (diseminace v prostoru); nebo další klinická ataka z jiné lokalizace v CNS a zároveň DIT (diseminace v čase); nebo druhá klinická ataka.
0 (progrese od počátku)	Rok progrese nemoci (retrospektivně nebo prospektivně) a nejméně dvě následující kritéria: DIS (diseminace v prostoru) v mozku prokázána pomocí ≥ 1 T2 léze v periventrikulární, juxtakortikální nebo infratenoriální oblasti; DIS v míše prokázána pomocí ≥ 2 T2 lézí; nebo pozitivní CSF (likvor).	

Tabulka 2: Diagnostická kritéria roztroušené sklerózy diseminace v čase a prostoru: Revidovaná McDonaldova kritéria (2010) [3]

MRI kritéria diseminace v prostoru	
Průkaz diseminace lézí v prostoru (DIS)	<p>≥ 1 T2 léze nejméně ve dvou ze čtyř oblastí CNS; periventrikulární, juxtakortikální, infratenoriální nebo míšní. Pro demonstraci diseminace v prostoru není nutné, aby některá z lézí vychytávala gadolinium. Jestliže má pacient klinicky kmenový nebo míšní syndrom, symptomatické léze se nezapočítávají do počtu lézí.</p>
Průkaz diseminace lézí v čase (DIT)	<p>Nová T2 a/nebo gadolinium vychytávající léze na další MRI oproti prvnímu MRI skenu bez ohledu na načasování prvního skenu nebo současná přítomnost asymptomatických gadolinium vychytávajících lézí a nevychytávajících lézí v jakoukoli dobu.</p>

2 OPTICKÁ NEURITIDA

Optická neuritida (ON) je častým klinickým projevem zánětu CNS. V závislosti na etiologii se prognóza různí. V této kapitole je detailně popsána optická neuritida jako projev roztroušené sklerózy.

Na úvod je popsána anatomie zrakového nervu a zraková dráha. Detailně je rozebrána etiologie a patofyziologie, klinické projevy a diagnostická vyšetření optické neuritidy v souvislosti s autoimunitním onemocněním roztroušené sklerózy.

2.1 Zrakový nerv a zraková dráha

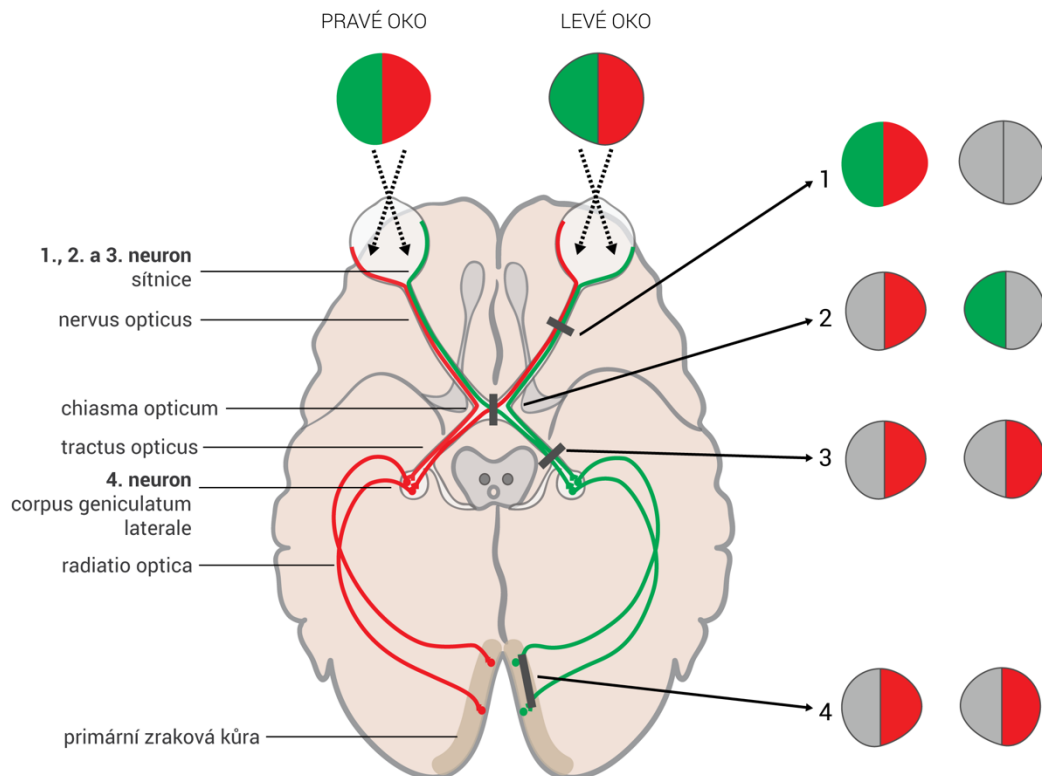
Přibližně 1,2 milionu axonů gangliových buněk opouští oko v podobě zrakového nervu (II. hlavový nerv), z nichž je 20 % vláken pupilomotorických a 80 % senzorických. Zrakový nerv začíná v místě *lamina cribiformis sclerae* a sahá až k *chiasma opticum*. Lze jej rozdělit na čtyři části. Intraokulární část označujeme jako papilu zrakového nervu. Jedná se o oblast na sítnici (o velikosti cca 1,5 mm) s mírnou exkavací. Intraorbitální úsek (přibližně 25 mm dlouhý) je část, ve které je nerv esovitě zahnutý. Dalšími částmi jsou kanalikulární úsek (asi 9 mm dlouhý), ve kterém zrakový nerv opouští očnici přes její vrchol a postupuje hlouběji do lebeční dutiny, a intrakraniální prostor, ve kterém dochází ke vzniku *chiasma opticum* (místo, kde se nervová vlákna kříží). Celková délka zrakového nervu je přibližně 50 mm. [10, 11]

Zrakovou dráhou rozumíme převod vizuálního vjemu do mozku. Jedná se o čtyř neuronovou senzomotorickou dráhu složenou z těchto částí: *nervus opticus* (axony gangliových buněk), *chiasma opticum*, *tractus opticus*, *corpus geniculatum laterale* (oblá vyvýšenina/kolínkovité tělísko, zde končí optický trakt), *radiatio optica* a primární zraková kůra. [10]

Při průchodu světla skrze optická prostředí dochází k podráždění světločivých buněk na sítnici (první neuron zrakové dráhy) fotony. Na světločivé buňky (fotoreceptory) navazují bipolární buňky, které označujeme jako druhý neuron zrakové dráhy. Tyto buňky a jejich výběžky se nacházejí pouze na sítnici. Třetím neuronem jsou buňky gangliové, jejichž jádra se nacházejí v sítnici. Axony gangliových buněk opouštějí oko v podobě zrakového nervu, procházejí skrze *chiasma opticum*, kde dochází ke křížení

vláken z nazálních částic obou sítnic, zatímco vlákna z temporálních částic se nekříží. Z chiasmatu dále pokračují dva optické trakty, které se rozbíhají do stran. [10]

Většina vláken optického nervu je zakončena v *corpus geniculatum laterale*, jež je součástí thalamu (mezimozku). Buňky *corpus geniculatum laterale* představují čtvrtý neuron zrakové dráhy, jejich axony tvoří *radiatio optica* a zakončeny jsou v primárním zrakovém kortexu. [10]



Obr. 2: Zraková dráha [12]

2.2 Etiologie a patofyziologie optické neuritidy

Zánět zrakového nervu je projevem demyelinizačního onemocnění a postihuje většinu pacientů s roztroušenou sklerózou. Projevuje se jako jednostranná subakutní porucha zraku, při které postižený zaznamenává pokles zrakové ostrosti a snížení kontrastní citlivosti. Zároveň dochází k poruše barevného vnímání a výpadkům v zorném poli. Bilaterální optická neuritida a ztráta zraku jsou neobvyklé. Velmi často je ON také doprovázena palčivou bolestí při pohybu oka. [9, 2]

Nález na očním pozadí postiženého oka se může lišit podle místa postižení optického nervu. Pokud již nedošlo k atrofii zrakového nervu, jeví se oční pozadí normální. Velmi často je tento projev parafrázován – lékař ani pacient nevidí nic. Okolo 20 % případů se jedná o intraokulární neuritidu, při které lze pozorovat edém papily. V případech patrnosti atrofie (porušení vrstev nervových vláken) již v počátku akutní optické neuritidy se jedná o následek subklinické proběhlé optické neuritidy. Parciální atrofie se může vyskytovat i po obnovení všech zrakových funkcí. [9, 2]

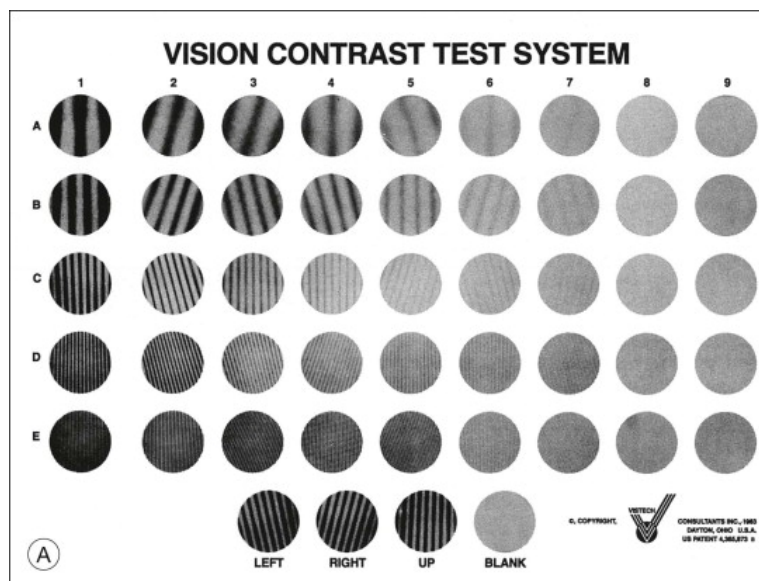
Optický trakt bývá postižen i v oblasti chiasmatu a dále v optickém traktu. Pakliže je postižena tato oblast za chiasmatem, dochází k bitemporálnímu defektu u zhruba 5 % pacientů, u 9 % pacientů dochází k homonymní hemianopii. [9, 2]

2.3 Diagnostická vyšetření

Při postižení optického nervu u RS je typický jednostranný zánět očního nervu. I přes to, aby ON byla jednoznačně určena jako projev roztroušené sklerózy, je zapotřebí řádného klinického vyšetření všech kvalit zrakového vnímání.

Během detailního vyšetření očního pozadí je u jedné třetiny postižených pozorován otok zrakového disku, který je změřitelný pomocí optické koherentní tomografie (OCT). Pomocí Snellenových optotypů a ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) je vyšetřována zraková ostrost (vívus), která je vyjádřena ve zlomcích. I přes velmi dobrou zrakovou ostrost, vyjádřenou zlomkem 6/6 mohou pacienti vykazovat významné zrakové postižení. Je nutné proto doplnit vyšetření kontrastní citlivosti, u něhož se používají buď vyšetřovací tabule, nebo monitory či LCD obrazovky. U testu SWTC (Sine Wave Contrast Test) jsou v několika sloupcích seřazené terče, které se promítají na světelné tabule (obr. 3). Pacient pomocí nich určuje orientaci pruhů (vertikální, šikmé doprava/doleva). U testů s písmennými testy, jež jsou podobné ETDRS, je měněn kontrast po řádcích a sloupcích. [13]

Při vyšetření barvocitu jsou používány pseudoizochromatické tabulky. S nástupem optické neuritidy klesá schopnost vnímat odstíny červené a zelené. Barvy se jeví jako zašedlé. [13]



Obr. 3: Vyšetření kontrastní citlivosti, SWTC test [14]

Pupilární reakce

Důležitým vyšetřením, které je používáno oftalmology, optometry a neurology, je vyšetření pupilárních reakcí. Abnormality ve velikostech zornic signalizují lézi ve zrakové dráze. Není ovšem známo, zda narušení zrakové dráhy způsobené optickou neuritidou vede u pacientů s RS ke změně zornicové reakce. Jsou však zaznamenány případy, kdy u unavených pacientů byla zjištěna pomalejší reakce zornic v souvislosti s celkovou únavou. Oftalmologické posouzení a hodnocení evokovaných zrakových potenciálů, by proto mělo předcházet samotnému vyšetření zornicových reakcí. [15, 16]

Principem vyšetření pupilárních reakcí je osvětlení oka světelným bodem přímou a nepřímou metodou. Platí, že při osvětlení jednoho oka se zornice zúží na obou očích stejně. Rozlišujeme dva druhy pupilárních reakcí. Přímou reakcí se rozumí zúžení osvětlené zornice oka, do kterého svítíme. Nepřímou reakcí nazýváme děj, při kterém se zúží zornice druhého oka při osvětlení prvního. Pacient po celou dobu vyšetření fixuje optotyp do dálky bez případné korekce. Vyšetření probíhá ve ztemnělé místnosti a doba osvětlení jednoho oka je 3 vteřiny. [15, 16]

Optická koherentní tomografie

Optická koherentní tomografie (OCT) je zobrazovací technika, která se zcela standardně v oftalmologii využívá k diagnostice chorob sítnice, vitreoretinálního rozhraní a terče zrakového nervu. [17]

Jedná se o neinvazivní a bezkontaktní velmi důležitý diagnostický nástroj, díky kterému lze kvantifikovat změny na sítnici, které předpokládáme v souvislosti s neurodegenerativními chorobami. V případě RS je sledována vrstva nervových vláken (Retinal Nerve Fiber Layer; RNFL) a vrstva gangliových buněk (Ganglion Cell Layer; GCL) pomocí infračerveného záření, které je schopno pronikat do hloubky 1-3 mm. [17]

S ohledem na monitorování a predikci postižení u roztroušené sklerózy se OCT angiografie jeví jako velmi užitečná. Dle nových studií bylo zjištěno u pacientů s onemocněním RS významné snížení tloušťky GCL bez ohledu na předchozí ON. Některé studie dokonce již naznačují, kterak parametry OCT mohou předpovědět progresi postižení zrakových funkcí u onemocnění roztroušenou sklerózou. [17]

Obecný předpoklad, že změny v RNFL a GCL jsou odrazem pro edém a neurodegeneraci, není však specifický pro diagnostiku RS a je třeba, aby takovéto nálezy byly vždy interpretovány v celém kontextu. [17]

Evokované potenciály

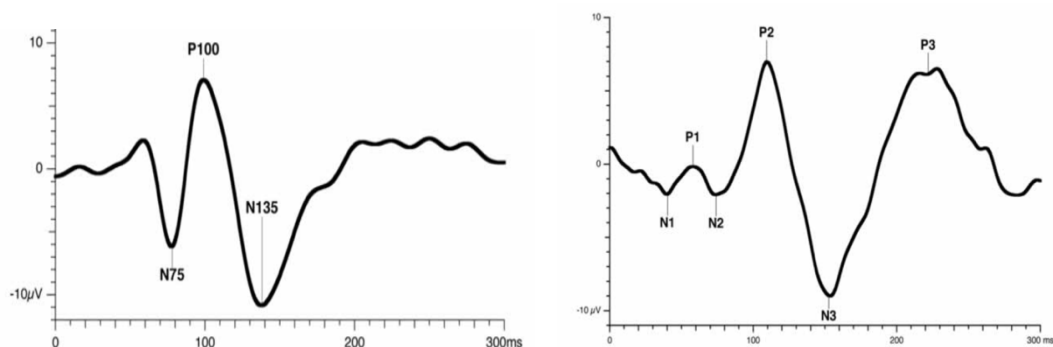
Evokovanými potenciály (EP) je myšleno elektrofyziologické lékařské vyšetření, které sleduje aktuální elektrickou aktivitu mozku na principu působení úmyslného podnětu z vnějšího prostředí. EP poskytují informaci v místě poškození, a to v omezené podobě, není možné pomocí tohoto vyšetření určit přítomnost či nepřítomnost aktivního zánětu. Jsou však velmi citlivé a dokážou detekovat subklinické postižení CNS i v časných stádiích onemocnění RS. [18, 19]

V diagnostice RS se používají evokované potenciály vyvolané podněty zrakovými – vizuální evokované potenciály (VEP), sluchovými – brainstem aditory (BAEP), somatosenzorickými (SEP) a motorickými (MEP). [18, 19]

Vyšetření zrakových evokovaných potenciálů využívá zrakové stimuly charakteru záblesků, strukturovaných podnětů (černobílá šachovnice, v níž se mění barvy políček v jednotné frekvenci) či pohybových podnětů. Zpravidla se na hlavu pacienta v místě okcipitální krajiny hlavy přikládají elektrody, se kterými se monokulárně pozorují stimuly. Výsledkem je graf, ve kterém se hodnotí tvar křivky a vlny (obr. 4), kde osa x představuje hodnoty latence v milisekundách a osa y uvádí hodnoty mezivrcholových amplitud v mikrovoltech μV (mikrovoltech). Rozlišujeme grafy, které jsou výsledkem použití strukturovaného a pohybového podnětu. Součástí je křivka pro pozitivní (P) a negativní (N) vlnu. [18, 19]

Vzorovým nálezem při vyšetření VEP, SEP, BAEP a MEP je u demyelinizačního postižení porucha vedení v centrálním úseku drah, která se velmi často projevuje prodloužením latence centrálního vedení vlny P100, méně často pak poklesem amplitudy, která může být taktéž doprovázena prodloužením latence. Při závažnějších lézích někdy chybějí centrální složky EP. [18, 19]

Největší procentuální počet zachycení patologických nálezů je při vyšetření VEP, následně při SEP a MEP. Nejmenší procento je zachyceno při BAEP. Vyšetření VEP je z hlediska průkazu mnohočetných ložisek nejdůležitější. Prokázání jednostranné poruchy demyelinizačního typu v oblasti před chiasmatem odpovídá optické neuritidě. Zánětlivé ložisko je umístěno mimo bílou hmotu, jenž vyšetřujeme ostatními vyšetřovacími způsoby EP. [18, 19]



Obr. 4: Graf VEP při použití strukturovaného (vlevo) a pohybového podnětu (vpravo) [18]

2.4 Optická neuritida spojená s jinými systémovými imunitními poruchami

K zánětlivému procesu zrakového nervu dochází také ve spojení s jinými imunitními onemocněními. V této podkapitole jsou některé vybrány a popsány.

Imunitní porucha projevující se destruktivním zánětem slinných a slzných žláz, jehož následkem bývá keratokonjunktivitida, se nazývá **Sjögrenův syndrom**. Postižení CNS bývá u tohoto onemocnění vzácné (přibližně 5 %) a optická neuritida je přítomna v malém procentu (4 %). [2]

Izolovaná optická neuritida je velmi vzácným projevem onemocnění **systémový lupus erythematosus (SLE)**. Avšak dojde-li k postižení, bývá zánět zrakového nervu velmi závažný a jeho zotavení není úplné. [2]

Mezi další zánětlivé procesy zrakového nervu se řadí **paraneoplastické neurologické syndromy**, které jsou způsobeny nádorovým onemocněním a jeho nepřímým vlivem na nervový systém. Detekovány byly karcinom prostaty, plicní adenokarcinom a karcinom brzlíku. Optická neuritida je vyvolána autoimunitní odpovědí proti CRMP-5/CV-2. Centrální a periferní neurologické příznaky hlášené u paraneoplastické neuritidy (PON) zahrnují ataxii (porucha koordinace pohybů), nystagmus, demenci i myelitidu. Paraneoplastická optická neuritida se zřídka kdy vyskytuje izolovaně. [2]

3 KOMPLEXNÍ PŘEHLED AKTUÁLNÍCH TERAPEUTICKÝCH MOŽNOSTÍ

Léčebných metod v oblasti neurologického postižení jako je roztroušená skleróza existuje celá řada. Ve třetí kapitole jsou některé metody vybrány a popsány dle aktuálních terapeutických možností s přihlédnutím k funkční medicíně.

3.1 Léčba akutní ataky

Mezi léky první volby se řadí kortikosteroidy, které jsou dávkovány ve velké míře. Je indikováno podání methylprednisolonu (Solu-Medrol) a to v celkové dávce 3-5 gramů. [3] Standardní podání léku je intravenózní cestou, nicméně je možné podat identickou dávku i perorálně. Tato dávka kortikosteroidů je zpravidla dobře tolerována. Mimořádnou péči je třeba věnovat pacientům diabetikům (monitorace glykemií), kardiakům, pacientům s psychiatrickou komorbiditou (posouzení hospitalizace). Pacientům s trombofilními stavy preventivně zajistit podání nízkomolekulárního heparinu. V případě, kdy se první dávka kortikosteroidů jeví jako nedostatečná, je možno tuto dávku za 2 týdny zopakovat nebo podat methylprednisolon v dávce 3 x 2 g. [20, 21]

Je prokázáno, že při podávání 1 gramu intravenózně denně dochází k významnému utlumení zánětlivého procesu a ke zkrácení expozice mediátorů zánětu methylprednisolonem při akutní atace. [22]

Ovlivnění aktivity zánětu sekundárně snižuje riziko nevratného axonálního poškození. Z toho důvodu je velmi důležité zahájit terapii relapsu po vypuknutí klinických příznaků co nejdříve. [3]

3.2 Imunomodulační léčba

Imunomodulační léčbou se rozumí aplikace léků potlačujících zvýšenou aktivitu imunitního systému u poškozujícího zánětu. Léky, které na základě potlačení imunitního systému pracují, lze při léčbě RS rozdělit na léky první a druhé linie.

Léky první linie

Pro dlouhodobou léčbu jsou v současné době schváleny interferony beta a glatiramer acetát, jež modifikují průběh onemocnění u RR RS nebo po prodělaném CIS. Konkrétně se jedná o interferon beta-1 a (Rebif® 22, 44, Avonex®), interferon beta-1b

(Betaferon ®, Extavia ®) a glatiramer acetát (Copaxone ®). Uvedené přípravky snižují frekvenci a závažnost atak ve srovnání s placebem o 30–40 %. Ovlivňují progresi onemocnění a zároveň zpomalují rozvoj nových lézí na MR u RR RS. Díky jejich imunomodulačním, zejména protizánětlivým vlastnostem, dochází k pozitivním efektům léčiv. [3]

Interferony se řadí mezi cytokiny, jež jsou produkovány imunitními buňkami a inhibují virovou replikaci. Při léčbě RS se používá interferon beta, který má komplexní imunomodulační efekt. Jedná se o multifunkční cytokin s protizánětlivými vlastnostmi. Díky němu dochází ke snížení počtu aktivací a průniků aktivovaných T-lymfocytů do CNS. Snižuje produkci prozánětlivých cytokinů. Naopak zvyšuje integritu hematoencefalitické bariéry (HEB), tvorbu protizánětlivých cytokinů a ovlivňuje funkci regulačních T-lymfocytů. [3]

Interferony spadají mezi cytokiny s velmi dobrým bezpečnostním profilem. I dlouhodobá terapie v řádu několika let je bezpečná a velmi dobře tolerovaná. Léčba může být však spojena s několika riziky, proto dochází u léčených pacientů k pravidelnému monitorování krevního obrazu a sérové hladiny jaterních enzymů v tříměsíčních intervalech. Mezi možná rizika spadá postižení jaterních funkcí, dysfunkce štítné žlázy, leukopenie, případně může docházet ke zhoršení depresivního syndromu. Pokud dojde k závažnějšímu postižení, je nutné léčbu přerušit. Snášenlivost léčby je taktéž omezena rozvojem chřipkových symptomů a častou injekční aplikací, která je spojena s bolestí či lokálními reakcemi v místě vpichu. Chřipkové symptomy, tzv. flu-like syndrom se obvykle vyvíjejí do několika hodin po aplikaci interferonu beta. Jsou velmi dobře ovlivnitelné současným podáním paracetamolu či nesteroidních antirevmatik. U většiny pacientů se v průběhu léčby intenzita výskytu těchto symptomů snižuje, dokonce může dojít k naprostému vymizení vedlejších účinků. [3]

Klinická data nasvědčují tomu, že již v průběhu prvních dvou let od zahájení léčby může docházet ke tvoření neutralizačních protilátek proti interferonu, jejichž přítomnost zeslabuje farmakodynamickou odpověď na interferon. I přes to, že klinický význam těchto protilátek není dosud zcela objasněn a pacient nedostatečně odpovídá na léčbu, má stabilně vysoké titry neutralizačních protilátek, pak by měl lékař znovu vyhodnotit přínos pokračující terapie. [3]

Glatiramer acetát (GA) je syntetický kopolymer, při jehož užívání dochází ke snížení produkce prozánětlivých a ke zvýšení produkce protizánětlivých cytokinů. Je každodenně aplikován podkožně v dávce 20 mg. Na rozdíl od interferonu beta nedochází k ovlivnění jaterních funkcí, léčba nevede k leukopenii, tyreopatii. Nevyskytují se deprese ani flu-like syndrom. U menšiny nemocných může dojít k rozvoji histaminové reakce, jež je charakterizována úzkostí, pocitem stažení hrudníku, dyspnoí či zrudnutím i palpací. Tyto stavy se mohou objevit kdykoli v průběhu terapie. [3]

Léčbu interferony či GA je nutno zahájit ihned po proběhlé první atace. Včasné zavedení léčby oddaluje rozvoj druhé ataky a přechod onemocnění do CDMS. [3]

Léky druhé linie

Určitá část pacientů na léky první linie vykazuje nedostatečnou terapeutickou odpověď, proto je indikována eskalace léčby na léky druhé linie, do které se řadí léky natalizumab, fingolimod a mitoxantron. [3]

Natalizumab brání migraci bílých krvinek z HEB do CNS, snižuje frekvenci relapsů až o 68 %, zpomaluje progresi fyzického postižení a výrazně snižuje aktivitu vzniku ložisek na MR mozku až o 90 %. [3]

Fingolimod se váže na receptory vyskytujících se v lymfocytech, CNS, endoteliálních buňkách, cévách, hladké svalovině a v převodním systému srdce. Konkrétně se jedná o receptory sfingosin-1 fosfátové (S1P1, S1P3, S1P4, S1P5). Receptor S1P1 je odpovědný za imunomodulační efekt Fingolimodu. Po vazbě na receptory S1P1 dochází na povrchu lymfocytů k jejich snížené expresi a reverzibilnímu zadržení části T lymfocytů v lymfatických uzlinách. [3]

Autoimunitní odpověď vedoucí k centrálnímu zánětu je redukována omezenou recirkulací a vstupem do CNS. Účinnost fingolimodu je reverzibilní. Recirkulace lymfocytů po přerušení léčby je možná, nedochází k definitivnímu úbytku lymfocytů, díky čemuž se lék odlišuje od jiných imunosupresivních léčiv. [3]

Mezi nejzávažnější vedlejší účinky se řadí bradyarytmie (zpomalení srdeční frekvence <60/min), lymfopenie, elevace jaterních transamináz, makulární edém. [3]

Mitoxantron má imunosupresivní účinky, jedná se o chemoterapeutikum. Inhibuje aktivaci a proliferaci T-lymfocytů, proliferaci B-lymfocytů, inaktivuje makrofágy a je díky němu snížena produkce protilátek. Léčba může být spojena s mnoha dalšími nežádoucími účinky, a to zejména kardiotoxicitou, rozvojem leukémie. Vzhledem k jeho vysoké toxicitě je indikován u rychle progredující a refrakterní RS. [3]

3.3 Plazmaferéza

Plazmaferéza je léčebný proces, během kterého se odděluje plazma od buněčných elementů krve, následně dochází k jejímu odstranění a nahrazení krevním roztokem (albuminem či zmraženou plazmou). Cílem je odstranění patologických látek (autoprotilátek) nebo přebytečně zmnožených fyziologických součástí plazmy (cytokiny), nejčastěji jsou používány přístroje na principu centrifugace. [23]

Podle Khatriho [24] je léčba plazmaferézou společně s imunosupresivní léčbou účinná při akutní atace RS v případě, že je kontraindikována konvenční léčba nebo v případě, kdy je léčba kortikoidy neúčinná. Účinek je přisuzován odstranění protilátek, cirkulujících toxinů, či antigenů současně s odstraněním inhibitoru interferonu. [23]

Doporučený léčebný proces spočívá ve dvou plazmaferézách týdně během prvních tří týdnů léčby a další tři plazmaferézy jedenkrát týdně. K ukončení léčby dojde, nenastane-li zlepšení. Při velmi rychlém zhoršení stavu – vážné akutní atace, je doporučována agresivnější plazmaferetická léčba. První týden denně, druhý týden dle klinického stavu; v intervalech každý druhý den s následným prodlužováním intervalů. Dojde-li ke zlepšení zdravotního stavu, doporučuje se v léčbě plazmaferézami pokračovat, a to s postupným prodlužováním intervalů mezi výkony. [23]

Využití plazmaferéz se jeví i přes některé povzbudivé studie v nejlepším případě jako kontroverzní. Léčba plazmaferézou je ve spojení s RS na základě publikovaných randomizovaných studií považována American Academy of Neurology za použitelnou, ne však jako léčbu první volby. [23, 25]

3.4 Imunoadsorpce

V posledních letech se jako alternativa plazmaferézy pro léčbu autoimunitních onemocnění stále více využívá imunoadsorpce (IA). Jedná se o techniku purifikace krve

separátorem, při které dochází k selektivnímu odstranění patologických látek – autoprotilátek (imunoglobulin G, cytokiny a další). Využívá se u nemocných, u kterých nedochází k terapeutické odpovědi na intravenózní metylprednisolon, který se standardně podává jako lék první volby. [26]

V posledních letech bylo publikováno mnoho studií demonstrujících velmi dobrý účinek IA k ovlivnění relapsů RS odolných na léčbu kortikosteroidy. Ve studiích bylo též zjištěno, že účinnost IA a plazmaferézy je srovnatelná, IA však zůstává výhodnější z hlediska bezpečnosti. Autoři studií dospěli k názoru, že imunoadsorpce je nejen dobře tolerovaná, ale i účinná léčba v indikaci eskalace léčby relapsů roztroušené sklerózy. [26]

3.5 Celostní přístup funkční medicíny

Přesná etiologie roztroušené sklerózy není dosud zcela objasněná. Imunitně zprostředkovaný neurodegenerativní stav se však jeví jako výsledek interakce genů a celoživotního prostředí včetně stravy.

Na celkové zdraví negativně působí nezdravá strava, stres, narušení cirkadiálních rytmů, nedostatek pohybu (či nevyvážený – nárazový pohyb), nedostatek spánku, toxické látky z okolí (kosmetika, domácí prostředky, plísňe atd.) a v neposlední řadě i samotné léky.

V této podkapitole jsou navržena režimová opatření pro aktivní život s RS. Je zde detailně popsán stravovací protokol (viz Tab. 3), který je vytvořen, doporučován a zároveň vyzkoušen americkou lékařkou **Terry Wahls**, která se sama s tímto onemocněním potýká již od roku 2000, přičemž nástup nemoci u ní byl ihned velmi vážný. Během tří let od propuknutí nemoci došlo k její invalidizaci. Pohybu jí bylo umožněno pouze za pomoci invalidního vozíku. Léčba medikamenty nebyla účinná a její stav se zhoršoval do doby, kdy byla zcela upoutána na lůžko. Zasluhou vlastního závažného zdravotního stavu se začala zajímat o vitamíny a doplňky stravy, které by jen napomohly jakémukoli druhu progresivní mozkové poruchy. Byla schopna vytvořit seznam živin důležitých pro správnou funkci mozku a celé nervové soustavy, které začala užívat. V roce 2007 se zapojila do organizace funkční medicíny, která přistupuje k pacientům s chronickým onemocněním zcela komplexně. Důsledkem toho vytvořila tzv. **Wahls protocol**, což je vlastní seznam vitamínů a doplňků a mnohých dalších

konkrétních potravin, které podporují činnost mozku. Během jediného roku došlo u ní k opětovnému zlepšení jejího zdravotního stavu. Svou vitalitu a správnou funkci mozku přisuzuje právě stravovacímu protokolu, který sama vytvořila. Od té doby dokazuje účinnost svého protokolu klinickými studiemi přednáší a rozvíjí svou práci i nadále. [27, 28, 29]

Tato modifikovaná paleolitická dieta byla vyvinuta v roce 2008 a je spojována se zlepšením biomarkerů, se snížením rizika srdečních chorob (snížení krevního tlaku, nižší hmotnost, snížené lipidy), naopak zvyšuje citlivost pro inzulin a zvyšuje pocit sytosti. Stravovací manuál dle lékařky Terry Wahls dbá na maximální podporu zdraví mitochondrií, nervových buněk a nervových tkání – je zde maximalizované množství mikronutrientů (jódu, síry, vitaminů skupiny B), antioxidantů, fytonutrientů, vlákniny, dostatek kvalitních tuků a proteinů. Naopak vylučuje příjem potravin obsahujících lepek, dále doporučuje zcela omezit příjem mléčných výrobků, průmyslově zpracovaných výrobků a jednoduchých cukrů. Wahls dieta má 3 stupně, jež jsou doporučované dle aktuálního stavu pacienta; od nejméně po nejvíce restriktivní. V přehledové tabulce 3 jsou vypsány konkrétní potraviny v doporučeném množství. [30, 31]

Tabulka 3: Modifikovaná paleolitická dieta tzv. Wahls protocol, vytvořeno dle [30]

Kategorie potravin	stupeň	stupeň	stupeň
Ovoce a zelenina	množství	množství	množství
Sytě zelená listová zelenina (rukola, špenát, polníček apod.)	3 hrnky	3 hrnky	2-3 hrnky
Zelenina bohatá na síru (kapusta, cibule, česnek, fazolové lusky aj.)	3 hrnky	3 hrnky	2-3 hrnky
Neškrobová zelenina (nízkosacharidová zelenina)	3 hrnky	3 hrnky	2-3 hrnky
Škrobová zelenina (kvalitní polysacharidy)	3 hrnky	3 hrnky	2-3 hrnky
Jablka, hrušky, banány	dovoleno pouze pokud je předem zkonzumováno 9 hrnků výše uvedeného	dovoleno pouze pokud je předem zkonzumováno 9 hrnků výše uvedeného	zcela vyřadit
Potraviny s vysokým obsahem bílkovin	množství	množství	množství
Maso (drůbež, hovězí, zvěřina apod.)	170-340 g/denně	255-594 g/denně	255-594 g/denně
Divoké ryby (losos, sardinky, pstruh aj.)	neomezeně	454 g/týden	454 g/týden
Vnitřnosti	neomezeně	340 g/týden	340 g/týden
Luštěniny (fazole, hrách, čočka), arašídy	neomezeně (vždy předem namočené)	maximálně 2 porce/týden	zcela vyřadit
Ořechy	113 g/denně předem namočených	113 g/denně předem namočených	113 g/denně předem namočených

Vejce	zcela vyřadit		
Tuky	množství	množství	množství
Lněný, konopný, vlašský	maximálně 2 lžíce/den	maximálně 2 lžíce/den	maximálně 2 lžíce/den
Olivový extra panenský, kokosový olej, zvířecí tuk (máslo, sádlo)	neomezeně		
Mléko a jeho alternativy	množství	množství	množství
Kokosové mléko (neslazené)	neomezeně	neomezeně	dle potřeby k sytosti
Rýžové, sójové, kravské	zcela vyřadit		
Ořechová, semínková mléka domácí výroby z předem namočených ořechů a semínek, neslazené.	neomezeně		
Obiloviny a pseudoobiloviny	množství	množství	množství
Obiloviny obsahující lepek (pšenice, špalda, ječmen, žito apod.)	zcela vyřadit		
Bezlepkové potraviny (quinoa, jáhly, pohanka, rýže aj.)	1 porce/den	2 porce/den	zcela vyřadit
Ostatní potraviny	množství	množství	množství
Mořské řasy	1 porce denně		
Lahůdkové droždí	1-2 lžíce/den	1-2 lžíce/den	1-2 lžíce/den
Fermentované potraviny	neomezeně	1 porce denně	1 porce denně

Pokrmu připravované dle protokolu není třeba vážit. Je zde kladen důraz především na kvalitu (BIO potraviny, lokálnost, sezónnost). Je také kladen důraz na komplexnost jídla (dostatečné množství bílkovin, tuků a sacharidů). Zdravý talíř by měl obsahovat z ¼ kvalitní bílkoviny (maso, ryba, luštěniny apod.), z ¼ kvalitní polysacharidy ve formě škrobové zeleniny (batáty, brambory, mrkev aj.) nebo pseudoobilovin (quinoa, rýže apod.), ½ talíře neškrobové (nízkosacharidové) zeleniny (brokolice, květák, růžičková kapusta atd.), a v neposlední řadě kvalitní tuk (viz Tab. 3). Doporučuje se nastavení pravidelného režimu třech jídel denně v pravidelných intervalech, je vhodné dodržovat minimálně 3hodinové pauzy mezi jednotlivými chody. [30]

Fyzická aktivita pro RS

Neurodegenerativní onemocnění, kterým je i RS, mívají často zničující účinek na fyzickou a psychickou pohodu. V běžné populaci se jakákoli fyzická aktivita jeví jako přínosná nejen pro fyzickou, ale i duševní pohodu. Častý výskyt charakteristických symptomů, jako jsou únava, slabost, problémy s rovnováhou, můžou právě souviset s nižší úrovní fyzické zátěže. [32, 33]

Nedostatek pohybové aktivity vede k celkovému snížení kondice a k dalšímu oslabování svalů. Se sníženou pohybovou aktivitou je také spojeno zvýšené riziko komorbidit či obezity. Důsledkem toho je dnes již nedílnou součástí lékařských doporučení (vyjma dodržování předepsané léčby) i zařazení jakékoli formy pravidelného pohybu. Běžně je doporučováno aerobní a posilovací cvičení. [32, 33]

Aerobní (vytrvalostní) cvičení je detailněji studováno než posilovací. Dochází při něm k celkovému posílení svalů a zlepšení kondice. Aerobní cvičení prokazatelně zvyšuje kardiovaskulární zdatnost, psychickou pohodu a celkově zvyšuje kvalitu života. Jedná se například o chůzi, běh, jízdu na kole, míčové hry, nordic walking. Pro jedince s tímto onemocněním je zprvu vhodné provádět aerobní aktivitu 2krát týdně s kratší dobou tréninku a postupně navyšovat na 30 minut. Intenzita tréninku je doporučovaná střední. Orientačně lze pozorovat stav, ve kterém se pacient zadýchá a zapotí. [32, 33]

Posilovací (silové) cvičení může využívat posilovacích strojů, drobných činek a cvičebních gum. Z důvodu bezpečnosti je v počáteční fázi cvičení doporučováno cvičení s použitím posilovacích strojů a za pomoci odborníků. Zátěž se volí taková, aby

v ní bylo možné provést 8-15 opakování v jedné sérii. Pacienti by měli začínat s 1 až 3 sériemi, které lze během několika měsíců navyšovat dle individuálních potřeb. Po krátkém odpočinku pak cvičební sérii lze ještě jednou zopakovat. Frekvence tréninku 2-3krát týdně je dobře snášena a u pacientů vede k významnému pokroku. [32, 33]

Flexibilní a protahovací cvičení jsou doporučována k prodloužení svalů, vyrovnání účinků spasticity, zlepšení pohyblivosti kloubů, zlepšení rovnováhy a k držení těla. Tato cvičení by měla být prováděna denně, a to alespoň po dobu 10-15 minut. Zvláštní důraz by měl být kladen na spastické svaly. Protahování by mělo být pomalé, jemné a dlouhé. Zároveň velmi prospěšné jsou doplňkové techniky, jako je hluboké dýchání, jemná masáž, hodiny jógy, tai chi. [32, 33]

Při cvičení, zvýšení tělesné teploty u pacientů s RS se může projevit zhoršení neurologických symptomů tzv. Uhthoffův fenomén. Je definován jako rozvoj přechodných symptomů (amblyopie nebo rozmazané vidění), které jsou důsledkem zvýšení tělesné teploty při cvičení. Přesný mechanismus tohoto jevu není určen. Může být důsledkem demyelinizace a je možný vlivem zvýšené teploty na přenos vzruchů. Uhthoffův fenomén není považován za kontraindikaci cvičení. [32, 33]

ZÁVĚR

V bakalářské práci jsem se věnovala optické neuritidě spojené s autoimunitním onemocněním centrální nervové soustavy – roztroušenou sklerózou. Cílem bylo informovat optometry, která mohou odhalit postižení optického nervu ve spojení s RS a informovat tak své klienty, respektive doporučit jim následná vyšetření oftalmologem, neurologem.

První část práce uvedla problematiku RS. Vysvětlila vznik, vývoj, projevy i diagnostiku onemocnění. Následná kapitola pojednávala o optické neuritidě jako projevu RS s odkazem na anatomii, projevy a diagnostiku s ohledem na vyšetření, která mohou být provedena optometry. Mezi diagnostická vyšetření prováděná oftalmologem patří OCT, které dle nových studií dokáže zachytit, předpovědět progresi postižení zrakových funkcí. U pacientů s RS bylo pomocí této zobrazovací techniky zjištěno významné ztenčení vrstvy GCL i bez předchozí ON. Tuto informaci považuji za velmi přínosnou. Dle mého by pravidelné vyšetření pacientů s RS na OCT mohlo zavčas podchytit progresi onemocnění.

Velký důraz byl kladen na poslední kapitolu, komplexní přehled aktuálních terapeutických možností, ve které byl vyzdvižený stravovací protokol dle lékařky Terry Wahls. U lidí s autoimunitním onemocněním, tedy onemocněním, při kterém dochází, jednoduše řečeno, k útoku buněk imunitního systému proti vlastním tkáním a orgánům, je důležité zaměřit se na celkovou obranyschopnost těla. Příčiny vzniku jsou z pohledu celostní medicíny různorodé. Je tedy potřeba přistupovat k onemocnění komplexně. V doporučeném stravovacím protokolu je zřejmá komplexnost potravin s velkým množstvím mikronutrientů na podporu zdraví mitochondrií, nervových buněk a nervových tkání.

Znalost problematiky RS vzhledem k neustále se zvyšující se prevalenci považuji za velmi důležitou. Je třeba přistupovat ke svým klientům komplexně. Se správnou a včasnou diagnózou za podpory fyzického i psychického zdraví lze eliminovat riziko trvalých následků.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

[1] AMBLER, Z. Základy neurologie. 6. přepracované a doplněné vydání. Praha: Galén, 2010. ISBN 8072624334.

[2] BENNETT, J.L. Optic Neuritis. Continuum (Minneap Minn). 2019 Oct;25(5): e1236-1264. doi: 10.1212/CON.0000000000000768

[3] BENEŠOVÁ, Y. Roztroušená skleróza [online]: 2. vydání. Brno, Masarykova univerzita, 2013. ISBN 978-80-210-6394-5.

[4] VACHOVÁ, M. Epidemie roztroušené sklerózy ve světě? Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2012;75/108(6): e701-706.

[5] JEDLIČKA, P. Epidemiology of multiple sclerosis in Czechoslovakia. In: An update on multiple sclerosis. 1989: 253–255.

[6] JEDLIČKA, P., BENEŠ, B., HRON, B., et al. Epidemiology of multiple sclerosis in Czech republic. In: Multiple sclerosis in Europe. 1994: 261–265.

[7] CABADAJ, J. K výskytu roztroušené sklerózy v okrese Teplice. Cesk Slov Neurol N. 1998; 61/94(6): 321–326.

[8] WALTON, C., KING, R., RECHTMAN, L., et. al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: In: The Atlas of MS, third edition. 2020 Dec;26(14): e1816-1821. doi: 10.1177/135245852097084

[9] HAVRDOVÁ, E. Roztroušená skleróza v praxi. Praha 5: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-209-1.

[10] KUCHYŇKA, P. Oční lékařství: 2., přepracované a doplněné vydání. 2., Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-271-9182-6.

[11] OTRADOVEC, J. Klinická neurooftalmologie. Praha: Grada, 2003. ISBN 8024702800.

[12] Úvod do centrální nervové soustavy. Smysly – zraková dráha [online]. Dostupné z: <http://www.cnsonline.cz/?p=295>.

- [13] SVRČINOVÁ, T. Diagnostické možnosti u retrobulbární neuritidy. *Neurologie pro praxi*. 2020; 21(4): e296-299. doi: 10.36290/neu.2020.094
- [14] Sine wave contrast test [online]. Dostupné z: <http://aftabsurgery.ir/en/contrast-sensitivity/>.
- [15] AMPAPOVÁ, M., AMPAPA, R. Optická neuritida a roztroušená skleróza. *Klinická farmakologie*. 2013;27(2): e75-79.
- [16] BOUFFARD, M.A. The Pupil. *Continuum (Minneap Minn)*. 2019 Oct;25(5): e1194-1214. doi: 10.1212/CON.0000000000000771
- [17] BRITZE, J., FREDERIKSEN JL. Optical coherence tomography in multiple sclerosis. *Eye (Lond)*. 2018 May;32(5): e884-888. doi: 10.1038/s41433-017-0010-2
- [18] SCHMIDTOVÁ, E. Vizuální evokované potenciály [diplomová práce]. Olomouc: Univerzita Palackého, Přírodovědecká fakulta; 2013.
- [19] DIBLÍK, P., KUTHAN, P., SKLENKA, P. Neuritida zřetivého nervu u roztroušené sklerózy mozkomíšní – typické obrazy a úskalí diferenciální diagnostiky. *Neurologie pro praxi*. 2011;12(3): e156–159.
- [20] VALIŠ, M., PAVELEK, Z. Základní diagnostika a léčba roztroušené sklerózy. *Medicína pro praxi*. 2015;12(2): e77-80
- [21] WEINSHENKER, B.G., O'BRIEN, P.C., PETERSON, T.M., et. al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol*. 1999 Dec;46(6): 878-86. doi: 10.1002/1531-8249(199912)46:6<878:aid-ana10>3.0.co;2-q
- [22] FISHER, E., RUDICK, R.A., CUTTER. G., et al. Relationship between brain atrophy and disability. *Mult Scler*. 2000; 6: 373–7.
- [23] BEDNAŘÍK, J. Léčebná výměnná plazmaferéza v léčbě autoimunitních nervosvalových onemocnění. *Neurologie pro praxi*. 2011;(6), e394-397.
- [24] KHATRI, B.O. Therapeutic apheresis in neurological disorders. *Ther Apher*. 1999 May;3(2):161-71. doi: 10.1046/j.1526-0968.1999.00149.x

[25] PTÁK, J. Léčebná výměnná plazmaferéza a její praktické využití v neurologii. *Neurologie pro praxi*. 2003;3: e148-152.

[26] PIŤHA, J. Imunoadsorpce v terapii neurologických onemocnění. *Neurologie pro praxi*. 2018;1: e37-40.

[27] FELLOWS, M. K., WAHLS, T., BROWNE, R.W., et al. Lipid profile is associated with decreased fatigue in individuals with progressive multiple sclerosis following a diet-based intervention. *PLoS One*. 2019; Jun 18;14(6): e0218075. doi: 10.1371/journal.pone.0218075

[28] BISHT, B., DARLING, W.G., WHITE E.C., et. al. Effects of a multimodal intervention on gait and balance of subjects with progressive multiple sclerosis. *Degener Neurol Neuromuscul Dis*. 2017 Jun 26;7: e79-93. doi:10.2147/DNND.S128872

[29] LEE, J.E., BISHT, B., HALL, M.J., et al. A Multimodal, Nonpharmacologic Intervention Improves Mood and Cognitive Function in People with Multiple Sclerosis. *J Am Coll Nutr*. 2017 Mar-Apr;36(3): e150-168. doi: 10.1080/07315724.2016.1255160

[30] WAHLS, T.L., CHENARD, C.A., SNETSELAAR, L.G. Review of Two Popular Eating Plans within the Multiple Sclerosis Community: Low Saturated Fat and Modified Paleolithic. *Nutrients*. 2019 Feb 7;11(2):352. doi: 10.3390/nu11020352

[31] ALEKSANDROVA, K., KOELMAN, L., RODRIGUES, C.E. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies. *Redox Biol*. 2021 Jun; 42:101869. doi: 10.1016/j.redox.2021.101869

[32] HALABCHI, F., ALIZADEH, Z., SAHRAIAN, M.A, ABOLHASANI, M. Exercise prescription for patients with multiple sclerosis; potential benefits and practical recommendations. *BMC Neurol*. 2017 Sep 16;17(1): e185. doi: 10.1186/s12883-017-0960-9

[33] MARCK, C.H., HADGKISS, E.J., WEILAND, T.J. et al. Physical activity and associated levels of disability and quality of life in people with multiple sclerosis: a large international survey. *BMC Neurol*. 2014;14: e143 doi:10.1186/1471-2377-14-143