

Základní vyšetření likvoru v diagnostice postižení centrálního nervového systému

RNDr. Ing. Petr Kelbich^{1,2}, doc. MUDr. Pavel Adam, CSc.³, MUDr. Ondřej Sobek, CSc.³,
MUDr. Martina Koudelková³, MUDr. Jan Procházka⁴, Eva Hanuljaková⁵, MUDr. Radka Válková⁶,
MUDr. Miloslav Tomaškovič⁶, Mgr. Martin Krušina¹

¹Oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie, Nemocnice Kadaň s.r.o.

²Oddělení klinické biochemie, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

³Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii – Topelex s.r.o., Praha

⁴Oddělení intenzivní medicíny, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

⁵Oddělení klinické biochemie, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Most, o.z.

⁶Infekční oddělení, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

Každé laboratorní vyšetření biologického materiálu, likvoru samozřejmě nevyjímaje, by mělo mít logickou posloupnost. Mělo by se odehrávat od jednoduchého ke složitějšímu a od obecného ke konkrétnímu. Na samém začátku této procedury obvykle stojí tzv. základní vyšetření likvoru. Právě o něm pojednává tento článek. Posláním článku je nejen předložit čtenáři výčet sledovaných parametrů, ale především se pokusit srozumitelným způsobem vysvětlit jejich význam pro odhalování podstaty některých patologických procesů odehrávajících se v centrálním nervovém systému (CNS).

Klíčová slova: likvorový kompartment, hemollikvorová bariéra, cytologie likvoru, energetické poměry, zánět v CNS.

Basic cerebrospinal fluid test in diagnosing central nervous system involvement

Every laboratory test of biological material, including the cerebrospinal fluid, should follow a logical sequence. It should proceed from simple to complex and from general to specific. Basic cerebrospinal fluid test which the paper deals with is usually at the very beginning of this procedure. The aim of the paper is not only to present the reader with a list of the parameters followed, but mainly to attempt at clearly clarifying their significance for disclosing the nature of some pathological processes taking place in the central nervous system (CNS).

Key words: cerebrospinal fluid compartment, blood-cerebrospinal fluid barrier, energetic conditions, cerebrospinal fluid cytology, CNS inflammation.

Neurol. pro praxi 2009; 10(5): 285–289

Úvod

Minimálně za posledních 20 let se v základním vyšetření likvoru příliš mnoho nezměnilo. Pořád ta samá Pandyho reakce sledující semikvantitativní stanovení globulinů v likvoru, určení úrovně proteinorachie, glykorachie, chloridorachie a stanovení buněčnosti s často diskutabilní pseudodiferenciací non-erytrocytárních elementů na polymorfonukleáry a mononukleáry. V lepších případech se lze ještě leckde domoci spektrofotometrického vyšetření likvoru a tím je arzenál prakticky vyčerpán. Základní likvorologie takto zdánlivě pozbývá „vědeckosti“ a je redukována na rutinní uvažování typu „normální či vysoká bílkovina v likvoru“, „normální či nízká glukóza v likvoru“, „normální či snížené chloridy v likvoru“ a „normální či zvýšený počet buněk v likvoru“. Nelze se proto divit občasným tendencím tuto zdánlivě obsolentní oblast likvorologie nebrat příliš vážně a vzhlížet spíše k horizontům speciálních likvorologických parametrů, kterých stále přibývá.

Jenomže ono to bez té základní likvorologie dost dobře nejde. Vždyť má své nezastupitelné

místo při urgentním rozhodování se nad akutními stavy pacientů a měla by tvořit solidní základ pro jakékoliv další vyšetření likvoru. Součástí diferenciální diagnostiky přece není jenom potvrzování hledaných jevů, ale také vylučování některých z těch, které mohou přicházet v úvahu.

Předmětem našeho sdělení je základní vyšetření likvoru. Jeho cílem ale není pouhá konfrontace výsledných hodnot vyšetření těch kterých likvorových parametrů s rozmezím hodnot normálních, ale pokus o vysvětlení příčin vedoucích k pozorovatelným změnám jejich úrovně. Naše práce nenabízí převratné novinky v oboru, ale snaží se z parametrů základní likvorologie určit na základě obecně fungujících imunologických a biochemických principů podstatu probíhajících patologických procesů v centrálním nervovém systému a tím podat dostačující odpověď na diferenciálně diagnostické otázky nebo alespoň zásadním způsobem vymezit směr dalšího pátrání.

Přestaňme se proto zabývat „normální či vysokou bílkovinou v likvoru“ a ptejme se na úroveň

permeability hemollikvorové bariéry. Nepátřejme jenom po buněčné skladbě likvoru, ale zajímejme se též o úroveň aktivace pozorovaných buněk a o to jaké imunitní mechanismy za nimi stojí. Přestaňme se zabývat „normální či sníženou koncentrací glukózy v likvoru“ a sledujme změny energetických poměrů v likvorovém kompartmentu a jejich příčiny. Teprve tehdy budeme mít naději na docenění informačního potenciálu, kterým základní vyšetření likvoru disponuje a je dokonce možné, že někteří z nás naleznou v té dosud nezáživné základní likvorologii jisté zalíbení.

Systémová zánětlivá odpověď

Budeme-li respektovat logický algoritmus získávání informací o pacientovi, tak se musíme na prvním místě ptát po intenzitě a pokud možno i příčině systémové zánětlivé odpovědi. Pro vstupní informaci obvykle dostačujícím, obecně dostupným a běžně používaným parametrem je v tomto ohledu stanovení koncentrace C-reaktivního proteinu (CRP) v krvi (tabulka 1). Jedná se o protein akutní fáze produkovaný pře-

vážně hepatocyty stimulovanými interleukinem 6 (IL-6) za podpory interleukinu 1 (IL-1). Posláním CRP je především opsonizace substrátu určeného k fagocytóze. Výrazná elevace CRP v krvi může upozornit na infekci extracelulárními bakteriemi. Zvýšené koncentrace CRP v krvi lze také nalézt při infekcích jinými patogenními agens, včetně virových, ale také při neinfekčním zánětlivém postižení souvisejícím např. s poškozením a nekrotizací tkáně (16, 19).

Permeabilita
hematolikorové bariéry

Za normálních okolností vzniká cca 60 % likvoru ultrafiltrací krevní plazmy přes endotel fenestrovaných kapilár chorioidálního plexu. Zbývajících cca 40 % likvoru vzniká z extracelulární tekutiny mozku po jejím průniku stěnou mozkových komor (17). Naše dosavadní zkušenosti naznačují, že zatímco extracelulární tekutina mozku je především zdrojem produktů metabolismu centrálního nervového systému, ultrafiltrát krevní plazmy vznikající v chorioidálním plexu obohacuje likvor o humorální a zřejmě též o buněčné složky imunitního systému a také o zdroj energie (glukózu) pro přítomné imuno-kompetentní buňky. V tomto ohledu lze chápat hematolikorovou bariéru nikoliv jako strukturu vzájemně izolující dva kompartmenty, ale jako transportní systém přísně regulující výměnu látek mezi periferií reprezentovanou krví a likvorovým kompartmentem. Permeabilita hematolikorové bariéry podléhá různým faktorům. Příkladem může být dilatace cévního endotelu choroidálního plexu při zánětlivém postižení CNS vlivem pro-zánětlivých cytokinů (IL-1, TNF- α , IFN- γ a dalších) s cílem dostat ve správný okamžik na správné místo do oblasti likvorového kompartmentu vše potřebné pro plnohodnotný průběh zánětlivého procesu a protekci CNS, tzn. imunoglobuliny, komplement, inhibitory proteináz, antioxidanty atd. Výsledkem je zvýšení permeability hematolikorové bariéry (4, 7, 12, 13, 20).

Míru permeability hematolikorové bariéry lze určit stanovením koncentrace „celkové bílkoviny“ v likvoru, případně přesněji paralelním stanovením koncentrací albuminu v likvoru a v krvi a výpočtem albuminového kvocientu ($Q_{alb} = 1\,000 \cdot \text{albumin}_{CSF} / \text{albumin}_{krev}$). Při interpretaci výsledků je ale nutné pamatovat na měnící se normální permeabilitu cévního endotelu a tím pádem i hematolikorové bariéry s ohledem na věk vyšetřovaného pacienta (tabulka 1) (2, 3, 6, 12, 14).

Dále je potřeba si uvědomit, že ne každá elevace „celkové bílkoviny“, resp. zvýšení hodno-

Tabulka 1. Normální hodnoty vybraných parametrů základního vyšetření likvoru (dle oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie Nemocnice Kadaň s.r.o. a (19))

systémová zánětlivá aktivita				
CRP v krvi		5,0 mg.l ⁻¹		
permeabilita hematolikorové bariéry				
věk	konc. bílkoviny v likvoru [mg.l ⁻¹]		Q _{alb}	
	průměr	rozsah	průměr	rozsah
0 až 2 týdny	770,0	450,0–1 090,0	12,6	5,6–23,2
1 až 4 týdny	660,0	510,0–1 010,0	10,2	7,6–16,4
1 až 3 měsíce	450,0	240,0–650,0	5,3	2,3–10,6
3 až 6 měsíců	290,0	230,0–370,0	3,1	2,0–4,8
6 až 12 měsíců	270,0	170,0–350,0	2,5	1,4–4,5
1 až 10 roků	220,0	160,0–310,0	1,9	1,0–4,5
11 až 18 roků	250,0	160,0–400,0	2,3	1,0–5,0
18 až 30 roků	360,0	240,0–490,0	3,7	1,7–5,7
31 až 40 roků	360,0	240,0–490,0	4,0	1,8–6,2
41 až 50 roků	430,0	270,0–600,0	4,6	2,0–7,2
51 až 60 roků	480,0	290,0–670,0	5,5	2,1–8,9
61 až 70 roků	530,0	260,0–790,0	5,6	2,2–9,9
cytologické vyšetření				
buněčnost		< 10/3 μl		
cytologický obraz		lymfocyty: monocyty = 7:3		
energetický metabolismus	likvor		krev	
glukóza	2,20–4,20	[mmol.l ⁻¹]	3,90–6,00	[mmol.l ⁻¹]
Q _{glu}	0,55–0,65	[j]	×	
laktát	1,20–2,10	[mmol.l ⁻¹]	0,70–1,80	[mmol.l ⁻¹]
KEB	28,0–38,0	[j]	×	

ty Q_{alb} , v likvoru musí nutně znamenat zvýšení permeability hematolikorové bariery. Příčinou tohoto jevu totiž může být i porucha cirkulace likvoru (18).

Důležité je též přijmout skutečnost, že ne každý nález zvýšené permeability hematolikorové bariéry představuje přítomnost patologického procesu v CNS. Může se totiž jednat o tzv. „preventivní neuroproteksi“ při systémových zánětlivých změnách (12).

Buněčnost
a cytologický obraz likvoru

Vyšetření buněčnosti a buněčné skladby likvoru by mělo být běžnou součástí základního vyšetření likvoru. Nutné je ale mít na paměti tu skutečnost, že cytologické vyšetření lze většinou plnohodnotně interpretovat až na základě znalosti úrovně dalších vyšetřovaných parametrů.

Buněčnost likvoru

Buněčnost, čili počet buněk v likvoru, se stanovuje v 3,2 μ l nativního či fuchsinem

přibarveného vzorku likvoru ve Fuchsově-Rosenthalově komůrce. Výsledek vyšetření se uvádí buď klasicky počet elementů/3 μ l, nebo nověji počet elementů/1 μ l. Normální hodnoty (tabulka 1) jsou limitovány počtem 10 elementů/3 μ l, resp. 4 elementů/1 μ l. V případě vyššího počtu nalezených elementů hovoříme o pleiocytose s přívlastkem odpovídajícím převažujícímu typu buněčných elementů. Výjimku z tohoto pravidla tvoří nález nádorových elementů, který popisujeme jako nádorovou pleiocytózu ať je jejich početní zastoupení jakékoliv (1, 2, 5).

Ani normální počet elementů v likvoru však nemusí znamenat normální stav, pokud je jejich skladba změněna. V takovém případě hovoříme o patologické oligocytóze, opět s přívlastkem odpovídajícím převažujícímu buněčnému typu či přítomnosti nádorových elementů (1, 2, 5).

Cytologický obraz likvoru

Kvalitativní buněčnou skladbu likvoru lze určit pouze mikroskopickým vyšetřením jeho trvalého cytologického preparátu.

Normální cytologický obraz likvoru a jeho změny

V normálním cytologickém obraze likvoru (tabulka 1) lze nalézt lymfocyty a monocyty ve vzájemném poměru přibližně 7:3 a s tolerancí do 10% aktivovaných lymfocytů. Jiné elementy, snad vyjma ojedinělých buněk výstelky likvorových cest, by za normálního stavu neměly být v likvoru přítomny (1). Odchyly od popsané normální cytologické skladby likvoru pak můžeme považovat za projev více či méně závažných změn odehrávajících se jak na periférii, tak především v CNS.

Dominující výskyt neutrofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru

Neutrofilní granulocyty neboli mikrofágy, jsou elementy nespecifické imunity, jejichž prvořadým úkolem je fagocytóza a likvidace příslušných patogenních agens. Imunitní systém používá tyto elementy především k eliminaci extracelulárních bakterií z organismu (8, 13). Neutrofilní granulocyty ale fagocytují také virové partikule a příležitostně i podstatně mohutnější neinfekční substrát, např. erytrocyty. S dominujícím výskytem neutrofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru se tak setkáváme především v následujících případech:

1. Při systémové přítomnosti některých extracelulárních bakterií s vysokou afinitou k CNS (např. *Neisseria meningitidis*). Tento stav však ještě neznamená přítomnost patologického procesu v CNS, ale lze jej charakterizovat jako tzv. „preventivní neuroprotektci“ a přípravu likvorového kompartmentu na eventuální průnik patogenních agens do CNS (12).
2. Ve velice časném stadiu virového poškození CNS. Tento fenomén však lze pozorovat pouze dočasně, neboť záhy přechází počáteční nespecifická zánětlivá odpověď ve specifickou zánětlivou odpověď s dominující účastí lymfocytů (1, 5, 12).
3. Při infekci CNS extracelulárními bakteriemi. V takovém případě dochází k fagocytóze bakterií neutrofilními granulocyty. Následné oxidační vzplanutí neutrofilních granulocytů je pak podstatou purulentního zánětlivého procesu (8, 12, 13).
4. Převažující výskyt neutrofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru a jejich funkční stav odpovídající purulentnímu charakteru zánětlivého procesu v CNS, ovšem neinfekční etiologie, bývá

pozorován také u některých pacientů po subarachnoidálním krvácení jako obraz vzplanutí této intenzivní zánětlivé reakce po reperfuzi tkáně původně ischemizované následkem vazospazmů. Za hlavní chemotaktický faktor a příčinu indukce oxidačního vzplanutí neutrofilních granulocytů bez fagocytózy bakterií je v tomto případě považována především C5a složka komplementu (15).

5. Převažující výskyt neutrofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru lze též detekovat při arteficiální příměsi krve (1).

Výskyt eosinofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru

Asi nejčastěji lze přítomnost eosinofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru pozorovat při reparaci a regeneraci tkáně po proběhlém poškození CNS. Významnější, či dokonce dominující, zastoupení eosinofilních granulocytů v cytologickém obraze likvoru bývá poměrně vzácné a obvykle vede k úvahám o alergické, autoimunitní či parazitární příčině poškození CNS (1, 5).

Převažující výskyt lymfocytárních elementů v cytologickém obraze likvoru

V rámci cytologického vyšetření likvoru na úrovni základní likvorologie zahrnujeme mezi lymfocyty funkčně poměrně heterogenní skupinu elementů. Mezi tyto elementy patří regulační T_H lymfocyty (CD4+), cytotoxické T_c lymfocyty (CD8+), producenti protilátek B buňky, ale také NK buňky, čili tzv. přirození zabijáci (8, 13). Spolehlivě můžeme světelnou mikroskopií diferencovat pouze vyšší aktivovaná stadia B buněk, jako jsou lymfoplazmocyty a plazmocyty (1, 5).

Jak již bylo uvedeno, převažující výskyt lymfocytárních elementů nacházíme v normálním cytologickém obraze likvoru, nebo také v případech tzv. „preventivní neuroprotektce“ při systémových zánětlivých změnách (1).

S patologicky převažujícím výskytem lymfocytů v cytologickém obraze likvoru ve smyslu jejich zvýšeného počtu, četnosti či aktivity bývají spojeny následující stavy:

1. Tzv. serózní zánětlivá poškození CNS infekční i neinfekční etiologie po odeznění časně nespecifické zánětlivé odpovědi. Do této skupiny obvykle řadíme zánětlivé procesy virové etiologie s dominujícími cytotoxickými mechanismy, T_H2 imunitní odpověď stimulující protilátkovou produkci B buněk, serózní zánětlivá poškození CNS autoim-

unitní etiologie s regulačními, cytotoxickými i protilátkami produkujícími lymfocytárními elementy v cytologickém obraze likvoru, procesy ve smyslu paraneoplastického zánětlivého poškození CNS při nádorových onemocněních, dále pak serózní zánětlivé procesy vyvolané krvácením do CNS či související s reparací a regenerací poškozené tkáně CNS a s tzv. „úklidovou reakcí“ atd. (1, 2, 5, 8, 12, 13).

2. Zánětlivý proces s oxidačním vzplanutím makrofágů, kterým imunitní systém eliminuje z organismu intracelulární bakterie, kvasinky a plísňe. Lze předpokládat, že v takovém případě obvykle hojná přítomnost lymfocytárních elementů v cytologickém obraze likvoru zahrnuje především regulační T_H1 lymfocyty stimulující interferonem- γ aktivitu makrofagických elementů v epicentru zánětlivého procesu v CNS. Tento typ zánětlivé reakce používá imunitní systém také při likvidaci nádorových elementů, a tak se s ním můžeme setkat i v případech nádorové infiltrace mening (8, 13).

Výskyt monocytárně-makrofagických elementů v cytologickém obraze likvoru

Monocytárně-makrofagický systém plní v organismu nezastupitelnou úlohu především při udržování imunity v neustálé bdělosti. Elementy tohoto systému pohlcují různé částice endogenního i exogenního původu a po intracelulární úpravě je prezentují na svých površích a seznamují s nimi příslušné lymfocyty, čímž zavlékají do obranných procesů složky specifické imunity (8, 13).

Dostatečná pozornost při cytologickém vyšetření likvoru věnovaná monocytárně-makrofagickým elementům může pomoci se lépe orientovat v procesech souvisejících s poškozením CNS. Při hodnocení se nezaměřujeme výhradně na kvantitativní zastoupení těchto elementů, ale také na příslušné morfologické znaky určující míru jejich aktivity a na identifikaci fagocytovaného substrátu. Tímto způsobem můžeme zjistit přítomnost některých infekčních agens v CNS, detekovat krvácení do CNS a určit jeho dynamiku, odhalit tkáňový rozpad, určit přítomnost tzv. „pozánětlivé úklidové reakce“ atd. (1, 2, 5).

Výskyt nádorových elementů v cytologickém obraze likvoru

Nález nádorových elementů v cytologickém obraze likvoru je zjištěním zásadním, odhalujícím zavlečení maligního procesu do CNS.

Vyšetření parametrů energetického metabolismu glukózy v likvoru

Nejen buněčná skladba, ale především funkční stav zúčastněných elementů promítající se do energetických poměrů v likvorovém kompartmentu mohou poskytnout již na úrovni základního vyšetření likvoru zásadní informace o charakteru probíhajícího zánětu v CNS a jeho příčině.

Klíčovými parametry pro zjišťování energetických poměrů v likvorovém kompartmentu jsou koncentrace energetického substrátu, tedy glukózy, v likvoru a v krvi, z nich vypočítaný glukosový kvocient ($Q_{\text{glu}} = \text{glukóza}_{\text{CSF}} / \text{glukóza}_{\text{krv.}}$) a koncentrace produktu anaerobního metabolismu, čili laktátu, v likvoru (tabulka 1). Samotná koncentrace laktátu ale není přesným obrazem rozsahu anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu, neboť je podstatně ovlivněna též množstvím glukózy vstupujícím do metabolických procesů. Daleko přesnější informaci o rozsahu anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu poskytuje tzv. koeficient energetické bilance ($\text{KEB} = 38 - 18 \cdot \text{laktát}_{\text{CSF}} / \text{glukóza}_{\text{CSF}}$) (tabulka 1) vyjadřující průměrný počet molekul adenosintrifosfátu (ATP) vyprodukovaných za aktuálních energetických poměrů v likvorovém kompartmentu z jedné molekuly glukózy (9, 10, 11, 12).

Normální energetické poměry v likvorovém kompartmentu

Za normálních energetických poměrů je v likvoru rozpuštěno dostatečné množství kyslíku potřebného k tomu, aby se mohly metabolické procesy vedoucí k získání energie odehrávat především aerobním způsobem, tzn. s vysokou produkcí ATP. Bazální spotřeba glukózy je v takovém případě zcela eliminována dodávkami z krve. Výsledným likvorovým obrazem je pak poměrně vysoká koncentrace glukózy a nízká koncentrace laktátu v likvoru a vysoká hodnota KEB (tabulka 1) (12). Nutno ale podotknout, že normální energetické poměry v likvorovém kompartmentu nevylučují eventuelní přítomnost patologického procesu v CNS.

Zvýšený rozsah anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu

Aktivace imunitního systému v CNS s sebou nese zvýšené energetické nároky a tím pádem intenzivnější „spalování“ glukózy a zvýšenou spotřebu kyslíku v likvorovém kompartmentu.

Následkem je zvýšený rozsah anaerobního získávání energie v této lokalitě. Anaerobní metabolismus je ale z energetického hlediska neefektivní, proto produkce ATP klesá a systém se dostává do energetické deprese. Tuto nepříznivou situaci, kdy na jedné straně produkce energie klesá a na straně druhé poptávka po energii vzrůstá, řeší systém zvýšenou spotřebou glukózy. V takovém případě můžeme registrovat pokles koncentrace glukózy v likvoru, zvýšení koncentrace laktátu v likvoru a snížení hodnoty KEB (9, 12, 13).

Popsanou situaci obvykle pozorujeme při tzv. serózní zánětlivé odpovědi na přítomnost některých infekčních agens (např. viry, *Borrelia* sp. atd.) i v souvislosti s neinfekčními serózními zánětlivými procesy v CNS při autoimunitním postižení, při paraneoplastickém postižení, při krvácení do CNS, při reparaci a regeneraci poškozené tkáně CNS atd.

Velmi vysoký rozsah anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu

Můžeme se ale také setkat s velmi vysokým rozsahem anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu, pro který jsou typické hodnoty KEB blížící se 0 nebo dokonce hodnoty KEB záporné. Takto vysoký rozsah anaerobního metabolismu již není možné vysvětlit pouhou zvýšenou energetickou náročností aktivovaného imunitního systému. Diametrální odlišnost složení likvoru v takových případech způsobuje proces označovaný jako oxidační vzplanutí profesionálních fagocytů, tzn. neutrofilních granulocytů nebo makrofágů. Jeho význam spočívá v produkci volných kyslíkových radikálů, kterými fagocyty likvidují požitá patogenní agens. Velmi vysoká spotřeba kyslíku, typická pro tento proces, pak vede ke zmíněnému intenzivnímu rozvoji anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu (8, 11, 12, 13).

Podívejme se na tyto procesy z pohledu oxidačního vzplanutí neutrofilních granulocytů i makrofágů:

1. Oxidační vzplanutí neutrofilních granulocytů je podstatou purulentního zánětlivého procesu (8, 13). Jakmile jsou tedy v likvorovém obraze vedle sebe patrné významná přítomnost neutrofilních granulocytů a vysoký rozsah anaerobního metabolismu vyjádřený velmi nízkou hodnotou KEB, lze téměř s určitostí uvažovat o purulentním zánětlivém procesu v CNS. Příčinou tohoto stavu je obvykle infekce CNS extracelulárními bakteriemi (10, 11, 12). Jak již bylo zmíněno, je popsána i neinfekční etiologie tohoto proce-

su v souvislosti se zánětlivou odpovědí v CNS po reperfuzi ischemických ložisek vzniklých u některých pacientů následkem vasospasmů po subarachnoidálním krvácení (15).

2. Pokud se současně vyskytne v likvorovém obraze lymfocytární pleiocytóza a známky vysokého rozsahu anaerobního metabolismu vyjádřené velmi nízkou hodnotou KEB, lze vážně uvažovat o zánětlivém procesu s oxidačním vzplanutím makrofágů. Zánětlivou odpověď tohoto charakteru obvykle používá imunitní systém při eliminaci intracelulárních bakterií, kvasinek či plísň z organismu. I tato zánětlivá odpověď ale může mít příčinu neinfekční a lze ji pozorovat, jak již bylo uvedeno, při nádorové infiltraci mening.

Závěr

Byli bychom velmi rádi, kdyby předložený text o vyšetřování likvoru na té nejzákladnější úrovni zanechal ve čtenářích povědomí, že lze poměrně rychle a běžnými prostředky, kterými disponuje většina biochemických laboratoří v naší republice, získat velice cenné informace o procesech odehrávajících se v CNS vyšetřovaného pacienta. Byli bychom velmi rádi, kdyby naše povídání pomohlo vymýtit určité tradiční předsudky, jimiž je likvorologie infiltrována. A konečně bychom byli moc rádi, kdyby tento článek vedl k širšímu uvědomění si, že spolehlivou likvorovou diagnostiku postižení CNS není možné stavět výhradně na určení hodnot jednoho či několika laboratorních parametrů, ale že jí lze úspěšně provádět pouze na základě znalosti podstaty procesů odehrávajících se za příslušných okolností v CNS.

Literatura

1. Adam P. Cytologie likvoru. 1st ed. Pardubice, Stapro, 1995.
2. Adam P, Táborský L, Sobek O, Hildebrand T, Kelbich P, Průcha M, Hyánek J. Cerebrospinal Fluid. Advances in Clinical Chemistry. Academic Press, San Diego, San Francisco, New York, Boston, London, Sydney, Tokyo 2001: 1–62.
3. Adam P, Táborský L, Sobek O, Kelbich P, Průcha M. Proteiologie mozkomíšního moku. 1st ed. Praha, Medica News Publishers, 2002.
4. Adam P, Votruba M, Hrbková M, Sobek O, Turek S. The Scavenger Effect of Albumin in CSF of Patients with Damaged Blood Brain Barrier (The big albumin story-part two). Klin Biochem Metab 2002; 10(31): 122–125.
5. Adam P, Táborský L, Sobek O, Kelbich P. Cytology of Cerebrospinal Fluid. 1st ed. Praha, Medica News Publishers, 2003.
6. Felgenhauer K. Laboratory Diagnosis of Neurological Diseases. In Thomas L (ed.): Clinical Laboratory Diagnostics. Use and Assessment of Clinical Laboratory Results. Frankfurt/Main, TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, 1998: 1308–1326.
7. Gloor SM, Wachtel M, Bolliger MF, Ishikara H, Landmann R, Frei K. Molecular and cellular permeability control at the blood-brain barrier. Brain Research Reviews 2001; 36: 258–264.

8. Hořejší V, Bartůňková J. Základy imunologie. 3rd ed. Praha, Triton, 2005.
9. Karlson P. Základy biochemie. 3rd ed. Praha, Academia, 1981.
10. Kelbich P, Slavík S, Jasanská J, Adam P, Hanuljaková E, Jermanová K, Řepková E, Šimečková M, Procházková J, Gajdošová R, Sobek O, Zeman D, Nekola P. Hodnocení energetických poměrů v likvorovém kompartmentu pomocí vyšetřování vybraných parametrů metabolismu glukosy v CSF. *Klin Biochem Metab.* 1998; 6(27): 213–225.
11. Kelbich P, Šimečková M, Adam P, Válková R, Hanuljaková E, Sobek O, Tábořský L, Chmelíková V, Zeman D, Žáčková A. Likvorové nálezy u pacienta s bakteriální meningitidou – kazuistika. *Klin Biochem Metab.* 2002; 10(31): 54–68.
12. Kelbich P, Koudelková M, Machová H, Tomaškovič M, Vachata P, Kotalíková P, Chmelíková V, Hanuljaková E. Význam urgentního vyšetření mozkomíšního moku pro včasnou diagnostiku neuroinfekcí. *Klin mikrobiol inf lék* 2007; 13(1): 9–20.
13. Krejsek J, Kopecký O. Klinická imunologie. 1st ed. NUCLEUS HK, 2004.
14. Lamers KJB, Wevers RA. Cerebrospinal Fluid Diagnostics: Biochemical and Clinical Aspects. *Klin Biochem Metab* 1995; 24: 63–75.
15. Machová H, Kelbich P. Je laboratorní obraz purulentního zánětu při vyšetření likvoru v souvislosti se SAK? Abstrakt přednášky v rámci konference „5. den pro laboratorní aspekty likvorologie a neuroimunologie“. *Alergie.* 2006; 8(4): 345.
16. Steel DM, Whitehead AS. The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum amyloid P component and serum amyloid A protein. *Immunology Today* 1994; 15: 81–88.
17. Šterzl J. Imunitní systém a jeho fyziologické funkce. 1st ed. Praha, ČIS, 1993.
18. Tümani H, Nau R, Felgenhauer K. β -trace protein in cerebrospinal fluid: A blood-CSF barrier related evaluation in neurological diseases. *Ann Neurol* 1998; 44: 885–889.
19. Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. *Molecular Immunology* 2001; 38: 189–197.
20. Votruba M, Adam P, Hrbková M, Hroudová J, Sobek O. Mechanismus účinku volných radikálů na funkční stav hematolickvorové bariéry. *Klin Biochem Metab* 2000; 4(8): 240–243.

RNDr. Ing. Petr Kelbich

Oddělení klinické biochemie,
hematologie a imunologie
Nemocnice Kadaň s.r.o.
Golovinova 1 559, 432 01 Kadaň
kelbich@nemkadan.cz

