

Obr. 1. CT mozku v 3/2022: víceložiskové postižení mozku s vazogenním edémem podezřelé z tumorózního postižení



Kromě klinického nálezu k rozlišení těchto dvou jednotek může pomoci magnetická rezonance (MR) a vyšetření likvoru.

V akutní léčbě u RS i ADEM indikujeme intravenózně vysokodávkované kortikosteroidy, při jejich neúčinnosti výměnné plazmaferézy, v případě ADEM i intravenózní imunoglobuliny.

U RS je důležité co nejdříve zahájit dlouhodobou léčbu DMT (disease modifying therapy), dle posledních doporučení pokud možno léky s vyšší účinností, tzv. HET (High Efficacy Treatment). Zahájení terapie HET již v časné fázi nemoci se ukazuje jako účinnější než v minulosti preferovaná eskalační strategie léčby (He et al., 2020; Spelman et al., 2021).

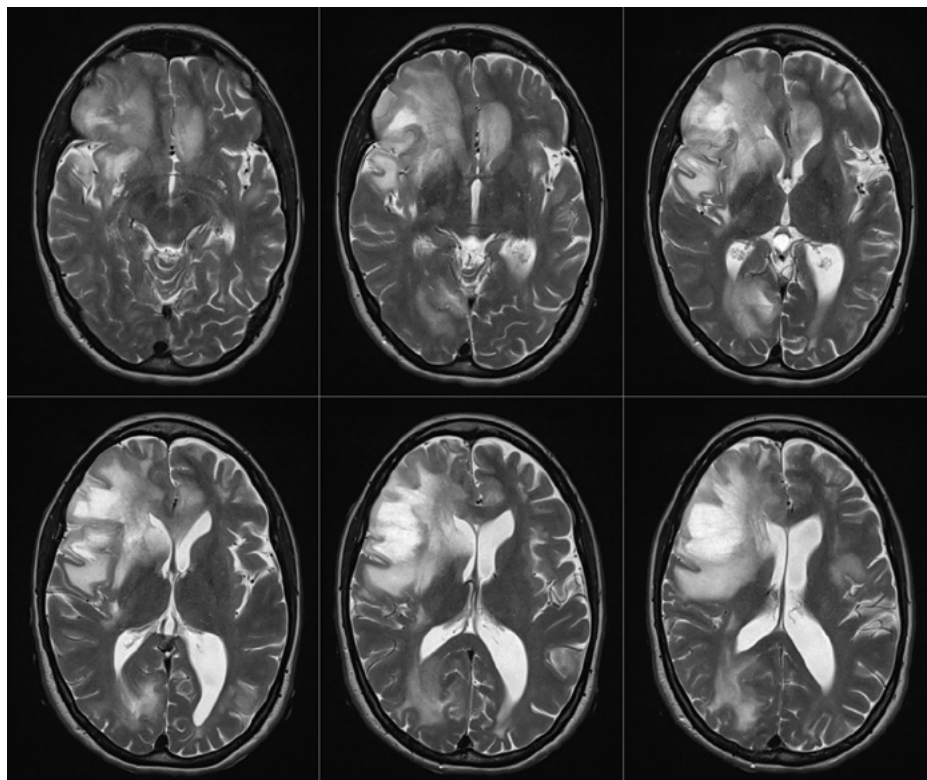
U ADEM není chronická medikace indikována.

Kazuistika

Jednatřicetiletá doposud vážněji nestojící pacientka s negativní epidemiologickou anamnézou (vč. vakcinace) byla přijata na spádové neurologické oddělení po prodělaném fokálním epileptickém záchvatu přecházejícím do bilaterálního tonicko-klonického z pravé hemisféry s pozáchvatovou levostrannou hemiparézou.

Na vstupním CT mozku se prokázalo multiložiskové postižení tumorózního charakteru s nepravidelným edémem (Obr. 1), byla zahájena kortikosteroidní terapie intravenózním dexamethazonem a protizáchva-

Obr. 2. MR mozku v 3/2022: T2 vážený obraz s vícečetným hyperintenzními ložisky supratentoriálně



tová terapie levetiracetamem. Na doplněné MR mozku se potvrdilo rozsáhlé víceložiskové postižení bílé hmoty, vlevo frontálně tumoriformního vzhledu, dále i prodloužené a horní krční míchy a diskrétní opacifikace nehomogenního charakteru některých ložisek po podání kontrastní látky (Obr. 2, 3). Diferenciálně diagnosticky bylo vysloveno podezření na ADEM či RS, expanze se jevila jako málo pravděpodobná.

Klinický nálezu dále progredoval do bradypsychismu, kvadrataxie a kvadruparézy s levostrannou převahou a pacientka byla přeložena na neurologickou kliniku, vstupní EDSS (Expanded Disability Status Scale) 5,5.

V mozkomíšním moku byl cytologický nálezu v normě, prokázalo se 19 IgG oligoklonálních pásov, z toho 16 nekorespondujících se sérem, pozitivní MRZ reakce (X-MO AI (CSQrel.): 1,7; X-RU AI (CSQrel.): 2,9; X-VZV AI (CSQrel.): 2,4) a Kappa index (90,4). Cytoflowmetrie neprokázala patologickou infiltraci likvoru. Krevní obraz a biochemie, vč. rozšířené laboratoře o náběr panelu vaskulitid, byly negativní. EEG bylo výrazně abnormní pro četnou intermitentní pomalou abnormitu bilaterálně, opakovaně nezávisle přítomny oboustranné epileptiformní grafoelementy.

Po přelčení vysokodávkovanou intravenózní kortikoterapií (7 g methylprednisolonu) došlo ke zlepšení neurologického stavu, na lůžku byla již pacientka bez parézy a ataxie, trvalo však zpomalení psychomotorického tempa, levostranná kvadrantopsie (potvrzená očním lékařem) a ataktická chůze. Na kontrolní MR mozku došlo k mírné regresi nálezu, obraz odpovídal pokročilé demyelinizaci s cystoidní přestavbou v největších ložiscích (frontálně a okcipitálně vpravo) a vymizelo sycení po podání kontrastní látky (Obr. 4, 5). Na MR míchy se potvrdily vícečetné T2 vážené hypersignální plaky intramedulárně v rozsahu krční i hrudní míchy (Obr. 6). Kontrolní likvorologické vyšetření bylo bez vývoje, protilátky anti-MOG a anti-aquaporin-4 byly negativní. Vzhledem k nedostatečnému efektu léčby kortikosteroidy byla indikována série výměnných plazmaferéz. Epileptický záchvat se již neopakoval, kontrolní EEG bylo s mírným zlepšením nálezu a byla prozatím ponechána stávající protizáchvatová léčba. Pacientka nadále rehabilitovala a postupně se zlepšovala, v době vyšetření v RS centru měla EDSS 1,5.

Na kontrolní MR mozku půl roku od začátku potíží došlo k regresi sledovaných lézí bílé hmoty, zvýraznila se mozková atrofie a objevila se dvě nová ložiska v bílé hmotě