

Eva Havrdová et al.

Roztroušená skleróza v praxi



GALÉN

Eva Havrdová et al.

Roztroušená skleróza v praxi

Galén

Hlavní autorka a pořadatelka

prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Recenzent

MUDr. Jiří Piřha
*Centrum pro diagnostiku a léčbu myasthenia gravis,
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha*

Eva Havrdová et al.**ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA V PRAXI**

První vydání v elektronické verzi

Vydalo nakladatelství Galén, Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5

Editor nakladatelství Lubomír Houdek

Šéfredaktorka nakladatelství Soňa Dernerová

Odpovědná redaktorka Dagmar Lipovská

Obrazová dokumentace z archivu autorů

Ilustrace Klára Zápotocká

Titulní fotografie silvertiger | www.123rf.com

Grafická úprava a sazba Petra Veverková

Určeno odborné veřejnosti

G 341046

Podpořeno programem PRVOUK-P26/LF1/4

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmějí být reprodukovány, uchovávány v rešeršním systému nebo přenášeny jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu majitelů práv.

Pořadatelka, autoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla. Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o doporučeném dávkování a kontraindikacích uvedenými výrobci v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh.

© Galén, 2015

ISBN 978-80-7492-209-1 (PDF)

ISBN 978-80-7492-210-7 (PDF pro čtečky)

Autorský kolektiv

Hlavní autorka a pořadatelka

prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Spoluautoři

Mgr. Lucie Suchá

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Bc. Lenka Pyciaková

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Mgr. Petr Černý

Domov sv. Josefa v Žirči

Mgr. Jana Blahová Dušánková

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Renáta Malinová

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Bohuslava Vlková

Domov sv. Josefa v Žirči

Obsah

1. Co je roztroušená skleróza?	11
2. Neuroimunologie a patologie roztroušené sklerózy	13
Rozpoznání antigenů CNS buňkami imunitního systému	14
Jak se specifické aktivované lymfocyty dostávají do CNS?	17
Co se děje v zánětlivém ložisku?	19
Vývoj zánětlivého ložiska	20
Difuzní poškození CNS	23
3. Klinické příznaky roztroušené sklerózy	25
Optická neuritida	26
Senzitivní poruchy	29
Motorické poruchy	30
Mozečkové poruchy	32
Sfinkterové poruchy	33
Kmenové syndromy	34
Únava, deprese a kognice	36
Vzácné příznaky: epilepsie, afázie, paroxysmální příznaky	39
4. Diagnostika roztroušené sklerózy	41
Magnetická rezonance	42
Vyšetření mozkomíšního moku	46
Další vyšetření v případě diferenciální diagnostiky ...	49
Typy průběhu roztroušené sklerózy	50
5. Terapie roztroušené sklerózy	53
Terapie akutní ataky	53

Dlouhodobá imunomodulační terapie v remitentním stadiu RS	55
Léčba první linie	56
<i>Interferon beta</i>	56
<i>Glatiramer acetát</i>	62
Další léky v první linii	64
<i>Teriflunomid</i>	64
<i>Dimethyl fumarát</i>	64
Léčba druhé linie	66
<i>Fingolimod</i>	66
<i>Natalizumab</i>	68
<i>Alemtuzumab</i>	71
Nadějně léky v klinickém testování	73
Léčba sekundární progresse RS.....	74
Léčba primární progresse RS	76
Symptomatická léčba.....	76
Nejčastěji užívané symptomatické léky	77
<i>Spasticita a poruchy chůze</i>	77
<i>Deprese</i>	78
<i>Sfinkterové obtíže</i>	78
<i>Sexuální obtíže</i>	79
<i>Bolest</i>	79
<i>Třes a mozečkové poruchy</i>	79
<i>Poruchy polykání</i>	80
<i>Únava</i>	80
6. Sdělení diagnózy roztroušené sklerózy	81
7. Vztah mysli a těla	85
Co může pacientovi přinést psychoterapie a kdy má smysl?.....	89
Jaký význam má rehabilitace v léčbě roztroušené sklerózy?	92

Léčba specifických symptomů.....	92
Režim po atace	94
Režim při zhoršování v sekundárně progresivním stadiu	94
Celková tělesná zdatnost a péče o ni.....	95
Určení zátěže	96
Metody fyzioterapie	97
Specifické postupy – neuror rehabilitace (symptomatická rehabilitace).....	97
Vlastní pohybová aktivita.....	99
Jak často a kdy je potřeba zkušený fyzioterapeut a kdy může pacient cvičit sám	100
Únava	102
Význam soustavné péče o fyzickou zdatnost pro psychiku pacienta	102
8. Těhotenství a péče o dítě, dědičnost roztroušené sklerózy	105
9. Práce specializované RS sestry	109
Role RS sestry.....	109
Význam komunikace	110
Edukace.....	110
Injekční terapie.....	112
Infuzní terapie	116
Organizace péče o pacienty na biologické léčbě	117
Dotazy pacientů	117
Práce specializovaných RS sester v terénu	119
10. Režimová opatření	121
Závislosti.....	122
Infekce	123
Očkování	124
Operace	125

Pracovní schopnost a invalidita.....	125
Dieta a potravinové doplňky.....	127
Alternativní terapie	129
Menopauza, osteoporóza	129
11. Péče o pacienta v pokročilém stadiu choroby.....	131
Eticko-antropologický rozměr nemocného s roztroušenou sklerózou	132
Dokumenty k ochraně práv pacientů s roztroušenou sklerózou.....	133
Specifika v péči.....	134
Zdravotní sestra v procesu péče	136
Péče zdravotní sestry	138
Rehabilitační péče	139
Péče zprostředkovaná	139
Pacienty oceňovaný přístup v péči	140
Péče v domácím prostředí nebo v pobytových službách.....	141
Kompenzační pomůcky	142
Sociální příspěvky a jiné výhody	143
Možnosti odborného poradenství	144
Závěr	144
Užitečné webové odkazy.....	145
12. Péče o dekubity	146
13. Neuromyelitis optica	149
14. Závěr.....	152
Poděkování	153
Doporučená literatura	154
Zkratky.....	156
Rejstřík.....	158

1. Co je roztroušená skleróza?

Eva Havrdová

Roztroušená skleróza (RS) je v rozvinutých zemích nejčastější příčinou progresivní neurologické invalidity u mladých nemocných. Pacienti mají akutně vzniklé neurologické obtíže (ataky, exacerbace) nebo pozvolný rozvoj neurologické disability. Ataky mohou mít podobu jakýchkoli neurologických příznaků typických pro roztroušenou sklerózu a trvají nejméně 24 hodin, většinou ale dny, méně často týdny. Po atakách následuje částečná nebo téměř plná úzdrava.

Podstatou nemoci je zánět s autoimunitními rysy. Cílem imunitního útoku je myelin, obalující některé nervové dráhy v centrálním nervovém systému (CNS), tedy mozků a míše. V zánětlivých ložiscích jsou kromě myelinu ničena v různé míře nervová vlákna. Ztráta nervových vláken je u roztroušené sklerózy podstatou trvalé invalidity.

Onemocnění se vyskytuje častěji u žen a u indoevropské populace. Prevalence v populaci (výskyt na 100 000 obyvatel) je kolem 1–2 ‰, pokud se roztroušená skleróza vyskytuje v příbuzenstvu, zvyšuje se prevalence na 3–4 %. Jestliže onemocní jedno z jednovaječných dvojčat, má druhé 30–40% šanci onemocnět také. Z toho vyplývá, že kromě genetických vlivů má velmi významný podíl vliv prostředí. Za prokázané rizikové faktory se považuje infekce virem Epstein-Barr (EBV), kouření a nedostatek vitamínu D. Poslední faktor vysvětluje, proč onemocnění přibývá směrem k pólům a proč nejnižší prevalence je na rovníku. Nově

zjištěným rizikovým faktorem je obezita, zvláště v období puberty. To souvisí nejspíše s prozánětlivou funkcí leptinu, produkovaného tukovými buňkami.

Roztroušená skleróza je v současné době chronické a nevyléčitelné onemocnění, diagnostikované nejčastěji mezi 20. a 40. rokem života, ačkoli se může poprvé projevit jak v dětském věku, tak i po 50. roce. Jde o invalidizující onemocnění s velmi individuálním průběhem, které omezuje jak práceschopnost, tak později soběstačnost pacienta a má zásadní dopady socioekonomické.

Diagnostika RS se v posledních letech výrazně zpřesnila a zrychlila, jsou také dána jasná pravidla pro diferenciální diagnostiku. V roce 2012 byl v České republice publikován Standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica (Devicovu nemoc), kde jsou tyto postupy respektující medicínu založenou na důkazech podrobně uvedeny.

Léčba RS se za posledních dvacet let zásadním způsobem proměnila. Sdělení diagnózy RS přestalo být pro většinu pacientů sdělením osudu. Existuje jak standardizovaná léčba akutní ataky, tak dlouhodobá léčba oddalující invaliditu, včetně postupů její eskalace, i léčba symptomatická. Nedílnou součástí léčby je fyzioterapie a psychoterapie. Léčba tak vyžaduje komplexní přístup a multidisciplinární tým, jehož podstatnou součástí je RS sestra, vzdělaná v problematice této choroby včetně léčby a monitorování jejích nežádoucích účinků.

Tato publikace by měla sloužit k lepšímu porozumění nemoci samé i pacientovi na jeho komplikované cestě životem. Naší snahou je vzbudit zájem o péči o tyto chronické pacienty a zlepšit kvalitu jejich života. Jde o chorobu, jejíž prevenci zatím – na rozdíl od mnoha jiných nemocí – neznáme.

2. Neuroimunologie a patologie roztroušené sklerózy

Eva Havrdová

Základní znalost neuroimunologie je nezbytná pro pochopení vývoje onemocnění i léčebných strategií.

Imunitní systém patří vedle systému nervového a endokrinního ke třem základním řídicím systémům organismu. Jejich společným cílem je adaptace na životní prostředí a přežití v něm. Od toho se odvíjí nutnost rozpoznání patogenů, které představují nebezpečí, a signalizace buňkám, které zahajují základní obranné procesy. Na úrovni přirozené (vrozené) imunity jde o rychlou obrannou reakci, která je posléze následována tzv. adaptivní imunitou, která pracuje s přesným rozpoznáním molekul přítomných na škůdci a která zajišťuje i imunologickou paměť, aby v případě opakovaného útoku byly spuštěny rovnou specifické mechanismy obrany.

Roztroušená skleróza je považována za onemocnění s autoimunitními rysy. Buňky imunitního systému, lymfocyty, rozpoznávají molekuly přítomné na vlastních tkáních jako cizí a zahajují proti nim útok. Takových onemocnění je celá řada a společným jmenovatelem jsou geny, které rozhodují o rozpoznání antigenů. Proto se v rodině pacienta nezdávka setkáváme s další autoimunitní chorobou. I u jednoho individua se může vyskytnout několik autoimunitních chorob.

Rozpoznání antigenů CNS buňkami imunitního systému

Imunitní systém zajišťuje své funkce pomocí mnoha nespecifických i specifických mechanismů. Pro přehlednost dělíme specifickou imunitu na buněčnou a humorální. Buněčná je zajišťována především T lymfocyty (T znamená závislími na výchově v thymu), humorální je zajišťována protilátkami. Ty jsou tvořeny plazmocytami, což jsou vyzrálé B lymfocyty (B je odvozeno od studií na zvířatech, nemá humánní ekvivalent). Lymfocyty T a B spolu úzce spolupracují.

Během vývoje jedince je zajištěno, že většina lymfocytů, které by rozpoznaly velmi agresivně naše vlastní tkáň, je likvidována v brzlíku (thymu). Ty, které by to udělaly s menší razancí, jsou uvedeny do stavu spánku, aby se nemohly množit. Za určitých okolností jsou však tyto lymfocyty probuzeny – dochází k prolomení tolerance. Opakované a silné stimuly k jejich aktivaci tak mohou spustit onemocnění. U zdravého jedince má imunitní systém pojistky, aby k abnormální aktivaci nedocházelo, tyto pojistky však mohou být přítomností rizikových faktorů vyčerpány. Stává se to v případech, kdy je imunitní systém oslaben např. stresem, bojem s jinými infekčními chorobami, kouřením, nedostatkem některých látek (vitaminu D), lze spekulovat i o tom, že imunitní systém může být vyveden ze své rovnováhy zřejmě i přítomností některých látek v potravě a prostředí, nebo naopak jejich nedostatkem.

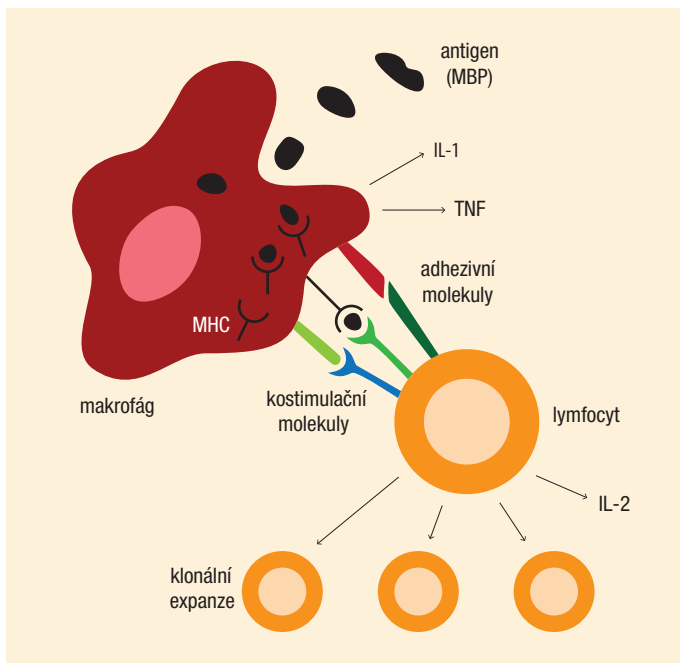
Nejprobádanějšími zevními rizikovými faktory u RS jsou přítomnost abnormální reakce na EB virus, nedostatek vitamínu D a kouření.

Jak protilátková, tak buněčná odpověď imunitního systému na EB virus může být porušena. Pacienti mají při primoinfekci často vysoké titry protilátek i zvýšenou odpověď specifických T lymfocytů. Dochází zřejmě k trvalé virové reaktivaci. EB virus může prolomit imunitní toleranci, protože složení jeho komponent může připomínat imunitnímu systému složení myelinu (tzv. antigenní mimikry). Zkřížená reakce tak vyvolá reakci proti myelinu, obalu nervových vláken v CNS. EB virus přežívá v paměťových B lymfocytech, které byly prokázány v mozku pacientů s RS.

Vitamin D je regulátorem imunitních reakcí ve smyslu zvýšení tolerance a snížení nadměrné aktivace imunitního systému. S jeho sníženými hodnotami se setkáváme nejen u populace vzdalující se od rovníku (což epidemiologicky odpovídá rostoucímu výskytu RS směrem k pólům), ale i u pacientů čerstvě diagnostikovaných a s akutní atakou roztroušené sklerózy.

Kouření poškozuje funkce imunitního systému na mnoha úrovních a vede k vyššímu výskytu infekcí u kuřáků. Mezi nově diagnostikovanými pacienty je dvakrát tolik kuřáků než nekuřáků. Vliv má samozřejmě i pasivní kouření. V průběhu RS se u kuřáků dá očekávat vyšší aktivita choroby detekovatelná pomocí magnetické rezonance, rychlejší úbytek hmoty mozku a rychlejší progresse klinického postižení.

Aby mohl být antigen rozpoznán specifickým lymfocyttem, který je vybaven odpovídajícím receptorem, musí být předzpracován tzv. antigen-prezentující buňkou (většinou makrofágem, dendritickou buňkou). Ta jej zpracuje, spojí s molekulou MHC (major histocompatibility complex, hlavní systém tkáňové slučitelnosti) a předloží na svém povrchu lymfocytu. K rozpoznání je třeba, aby se tyto dvě



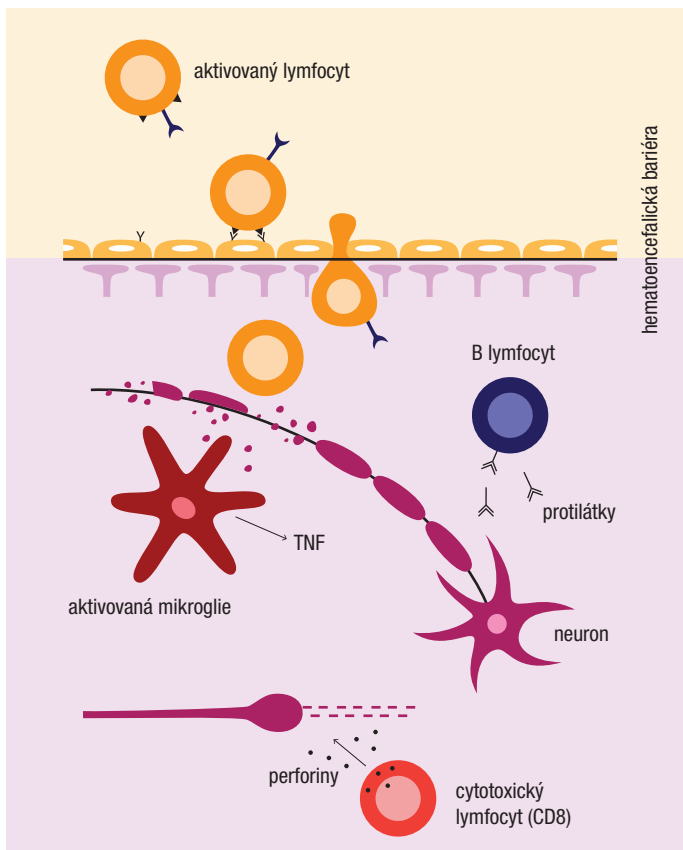
Obr. 1. Rozpoznání antigenu

buňky spojily adhezivními molekulami, které umožní jejich úzký kontakt, a aby byly přítomny kostimulační molekuly, které pomohou správné stimulaci. Rozpoznání specifického antigenu vede ke stimulaci lymfocytu. Ta se projeví zvýšenou aktivitou v jádru buňky, což vede k tvorbě prozánětlivých látek (cytokinů a chemokinů) a k množení nastimulované buňky (obr. 1). Imunitní reakce může proběhnout až po dostatečném pomnožení buněk, které prošly rozpoznáním.

Centrální nervový systém není snadno přístupný imunitním buňkám. Je tak zajištěno, že v mozku neprobíhají zbytečné zánětlivé procesy. Přesto tato ochrana může být překonána. Během života se myelinový obal nervových vláken obnovuje a přestavuje, bílkoviny myelinu se tak dostávají mimo CNS a končí svou degradaci v mízních uzlinách, kde mohou být zpracovány antigen-prezentujícími buňkami a předloženy specifickým lymfocytům. Jejich pomnožení může vést k vycestování lymfocytů a hledání cílového orgánu – CNS.

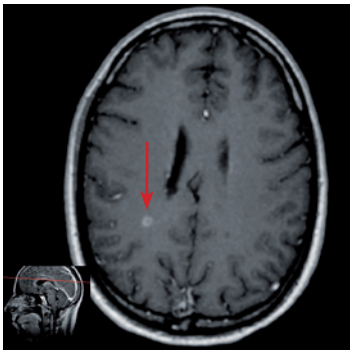
Jak se specifické aktivované lymfocyty dostávají do CNS?

Mozek a mícha jsou od ostatního organismu odděleny krevně-mozkovou bariérou (hematoencefalickou bariérou, HEB). Tato bariéra je na úrovni drobných cév tvořena jejich výstelkou – buňkami endotelu, bazální membránou, na které endotelové buňky sedí, a výběžky astrocytů, které zprostředkovávají látkovou výměnu mezi krví a vysoce specializovaným nervovými buňkami. Endotelové buňky mají na svém povrchu za normálních okolností velmi málo receptorů (adhezivních molekul), které by umožnily vstup jiných buněk do tkáně. Aktivovaný lymfocyt však produkuje cytokiny, které mohou výskyt adhezivních molekul na endotelu zvýšit a umožnit, aby lymfocyt nebyl stržen krevním proudem, ale přilepil se k endotelu. Lymfocyt tvoří enzymy, které mu rozpustí cestu do tkáně CNS. Je tak schopen vstoupit do tkáně, a pokud zde nalezne antigen, který vedl k jeho aktivaci, může spustit tvorbu zánětlivého ložiska. Porušenou hematoencefalickou bariérou pak pronikají



Obr. 2. Vstup lymfocytu do CNS a vznik zánětlivého ložiska

do tkáně i nespecifické lymfocyty T a B, které se zde mohou usídlit a produkovat protilátky, i monocyty (obr. 2).



Obr. 3. Akutní léze RS vychytávající gadolinium (muž, 40 let)

Ložiska perivaskulárního zánětu (zánětu kolem drobných cév) můžeme prokázat magnetickou rezonancí (MR), porušené hematoencefalické bariéry pak odpovídá průnik kontrastní látky gadolinia do čerstvě formovaného (aktivního) zánětlivého ložiska (obr. 3).

Co se děje v zánětlivém ložisku?

Protože lymfocyt byl aktivován antigeny myelinu, je první zánětlivá reakce namířena proti tomuto obalu nervových vláken. Destrukce myelinu může být různě rozsáhlá a většinou je ostře ohraničená. V zánětlivém ložisku však dochází i k dalším dějům, které jsou velmi závažné. Dochází k poškození samotných nervových vláken a jejich rozpadu. Tento děj je způsoben několika mechanismy, z nichž jen některé jsou známy. Nervové vlákno je však nositelem funkce a v CNS neexistuje možnost jeho regenerace. Míra ztráty nervových vláken (axonů) rozhoduje o míře invalidity jednotlivého pacienta. Není známo, proč u některých

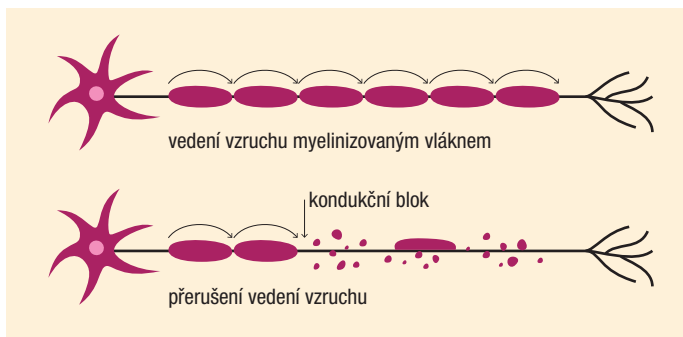
pacientů dochází k masivnímu ničení vláken a u jiných převažuje zánět s poškozením myelinu, který určité regenerace v CNS schopen je. Samozřejmě záleží i na tom, zda se ložisko zánětu vytvoří ve strategicky důležité oblasti CNS (např. v pyramidové dráze, která řídí hybnost). Funkce zachovaných vláken v akutně vzniklém ložisku může být přechodně narušena přítomností edému.

Množství a rozložení ložisek zánětu je velmi individuální a vytváří komplex příznaků specifických pro jednotlivého pacienta, i když můžeme najít určité společné vzorce rozložení ložisek – nejčastěji se nacházejí v oblasti kolem komor, kde je největší množství bílé hmoty (myelinizovaných nervových vláken) v mozku, na povrchu míchy (bílá hmota je v míše na povrchu) a v mozkovém kmeni, typická jsou také ložiska na přechodu bílé a šedé hmoty. V poslední době byl rozpoznán i význam ložisek v mozkové kůře (tedy v šedé hmotě).

Vývoj zánětlivého ložiska

Zánětlivé ložisko se zřejmě připravuje řadu dnů. Masivní infiltrace lymfocyty kolem centrální drobné vény pak vede v případě strategické lokalizace k vývoji klinických příznaků. Vedení vzruchu nervovým vláknem je zastaveno tam, kde se myelin rozpadl (obr. 4). To je podklad přechodné poruchy funkce.

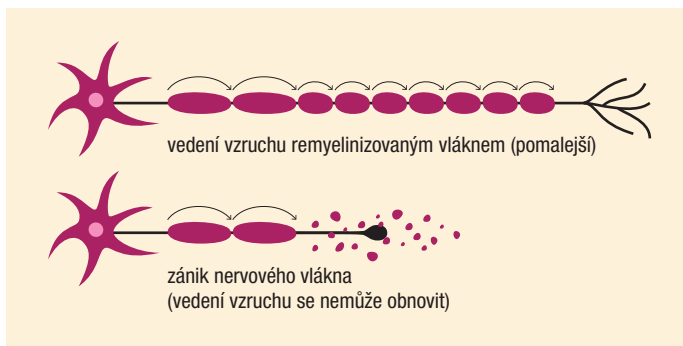
Klinické příznaky mívají tendenci během dnů až týdnů odeznít. To je dáno tím, že vlákno zbavené myelinu rozprostře iontové kanály, jimiž vzruch probíhá, podél vlákna (jinak jsou umístěny jen v úsecích mezi myelinovými »buřtíky« (v Ranvierových zářezech). V ložisku se zmen-



Obr. 4. Vedení vzruchu myelinizovaným nervem a blokáda vedení (kondukční blok) při demyelinizaci

šuje edém i zánětlivá infiltrace, aktivita vyhasíná. Zničené axony se rozpadají a jsou uklíženy makrofágy. Odklizení zničeného myelinu »hodnými« makrofágy a mikroglíí (makrofág CNS) může být signálem k jeho reparaci. Myelin je tvořen podpůrnými (gliovými) buňkami CNS – oligodendrocyty. Jeden oligodendrocyt obtáčí svými výběžky až kolem 20 sousedních nervových vláken. Rozpad myelinu znamená narušení integrity oligodendrocytu, buňky, která myelin vytváří. Pokud se ten vzpamatuje, může za určitých okolností (nepřítomnost zánětu, růstové signály, kontakt s obnaženým nervovým vláknem) začít myelin znovu vytvářet. Nový myelin je vždy tenčí a »buřtíky« myelinu jsou kratší (obr. 5). Nervové vlákno je však chráněno a převod nervového signálu nevyžaduje takové úsilí, jako když je nerv zbaven myelinu. Tento proces trvá měsíce a při opakovaných zánětlivých útocích schopnost remyelinizace klesá. U pokročilé choroby k remyelinizaci již nedochází.

Jednou z nevýhodných strategií reparace je v CNS jizvení pomocí namnožených astrocytů, dalších podpůrných

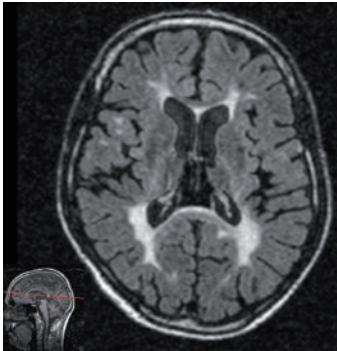


Obr. 5. Remyelinizace a zánik axonu

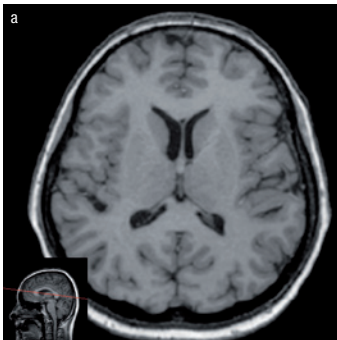
buněk CNS. Astrocytární jizva bohužel brání účinné remyelinizaci.

Ložiska zánětu se v bílé hmotě mozku jeví na řezu jako šedá a mají v důsledku jizvení tužší (sklerotickou) strukturu, což dalo chorobě v 19. století její název – sclerose en plaque. Dosud pro označení ložisek používáme slovo »plaky« nebo »léze«. Ložiska v šedé hmotě nebyla pro tehdejší patologii dobře rozeznatelná.

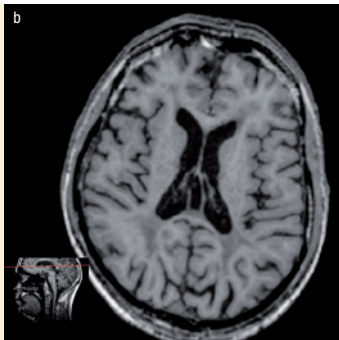
Aktivita zánětu se z centra ložiska přesouvá na jeho okraj, plaky tak mohou »doutnat« nadále. Na okraji ložiska jsou přítomny aktivované makrofágy produkující toxické látky (cytokiny, volné radikály), které dále poškozují CNS. V průběhu progresu RS dochází ke splývání ložisek (obr. 6). Mizení myelinu a nervových vláken vede ke zjevné atrofii nervového systému (obr. 7).



Obr. 6. Splyvající ložiska na MR (muž, 37 let, sekvence FLAIR)



Obr. 7a. MR zdravé kontrolní osoby (T1W obraz, žena, 36 let)



Obr. 7b. Atrofie mozku při postižení RS (T1W obraz, muž, 36 let)

Difuzní poškození CNS

V průběhu RS dochází jednak k ložiskovému poškození – vytváření zánětlivých ložisek, jednak k prostoupení celého systému zánětlivými působy imunitních buněk. Cytokiny, protilátky a volné radikály mohou vést k difuznímu po-

škození CNS, mohou narušovat normální neurotransmisi (převod signálu v CNS), což vyvolává nespecifické příznaky RS, jako jsou únava, deprese, poruchy kognitivních funkcí.

Kromě toho se v průběhu let zánět tzv. kompartmentalizuje. Původně se aktivace imunitních buněk odehrává na periférii mimo nervový systém. Později se hematoencefalická bariéra uzavírá a zánět je pro nás i léčebně méně dostupný. Plazmocyty (B lymfocyty ve zralé formě) produkující protilátky si vytvářejí na mozkomíšních plenách prostředí podobné prostředí v uzlinách a dobře zde přežívají. Protilátky se nepochybně účastní poškození mozkové kůry. Kromě toho jsou B lymfocyty zdatnými antigen-prezentujícími buňkami. Jejich účast v udržování zánětu je tedy nezanedbatelná. Proto se po tomto rozpoznání staly i terčem terapeutického útoku.

Na difuzním poškození CNS se opět účastní i přirozená imunita, a to především v podobě makrofágů a mikroglie. Tento typ imunitní reakce je pro nás terapeuticky v podstatě zatím nepostižitelný.