

616.831-004-085-071-074:355.721

ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA MOZKOMÍŠNÍ V PODMÍNKÁCH VOJENSKÉ NEMOCNICE**ČÁST I. Klinická a laboratorní vyšetření**

Pplk. MUDr. Vladko BYDŽOVSKÝ

Oddělení pro nemoci nervové vojenské nemocnice, České Budějovice
(náčelník: plk. MUDr. Josef Mazánek, CSc.)**Úvod**

Roztroušená skleróza mozkomíšní (dále jen RS) je závažné onemocnění, které postihuje

osoby nejrozličnějšího věku a často je nezadržitelně invalidizuje. Její prevalence je asi 50 nemocných na 100 000 obyvatel, takže můžeme předpokládat asi 7500 nemocných v ČSSR [5].

Nemoc se projevuje příznaky poškození nejrůznějších struktur nervového systému. Za základní chorobný proces pokládáme autoagresivní zánětlivou imunitní reakci převážně typu pozdní přecitlivělosti zaměřené proti bílé hmotě vlastního nervového systému, kde cílovým orgánem je myelin. Předpokládá se, že autoimunitní reakce je vyvolána zatím neznámým virem (5, 7, 13, 17).

Onemocnění často postihuje vojáky základní služby i z povolání, ne vždy se ale na něj myslí. Naším cílem je na závažnost tohoto onemocnění poukázat a zjistit, jaké charakteristiky ve vojenských podmínkách má.

Materiál a metodika

Retrospektivní studií jsme zhodnotili chorobopisy 43 nemocných, kteří byli na našem oddělení hospitalizováni od 1. ledna 1980 do 31. prosince 1984 a u kterých byla s jistotou stanovena diagnóza RS (5, 10, 17). Sledovali jsme průměrnou dobu hospitalizace pacienta, průměrný věk pacientů, dobu vzniku jejich potíží, počet mužů i žen, trvání nemoci při první hospitalizaci u nás. Dále první příznak nemoci, postižení jednotlivých struktur nervového systému pacientů, zda pacient je v atace, remisi či ve stadiu pozvolného zhoršování onemocnění. Dále jsme sledovali i způsob léčby a výsledky běžných laboratorních vyšetření, včetně vyšetření mozkomíšního moku. Sledovali jsme i diagnózu, se kterou k nám byl nemocný odeslán.

Výsledky

V době od 1. 1. 1980 do 31. 12. 1984 jsme na našem oddělení hospitalizovali 43 nemocných celkem v 156 hospitalizacích. Průměrné trvání jedné hospitalizace bylo 34,2 dne. Průměrný věk celé skupiny byl 36,2 roku. Jednalo se o 30 mužů a 13 žen, bližší věkové rozvrstvení ukazuje tabulka 1. Mezi muži bylo 11 vojáků z povolání a 7 vojáků základní služby. Průměrné trvání nemoci při první hospitalizaci u nás bylo 54,5 měsíců (od 14 dní do 24 let). Stáří pacientů při první hospitalizaci ukazuje tabulka 2. První příznaky ukazuje tabulka 3. Průměrná porucha hybnosti celého souboru podle Millarovy modifikace Kurtzkeho stupnice (5) byla 3,2 stupně. Výsledky očních vyšetření ukazuje tabulka 4. Přítomnost postižení jednotlivých struktur nervového systému ukazuje tabulka 5. U 7 pacientů se jednalo o primárně progresivní formu onemocnění (16,28 %), u 36 pacientů o primárně remitentní formu (83,72 %).

Druh užití terapie ukazuje tabulka 6.

Z běžných laboratorních vyšetření byla FW vždy normální, z vyšetření moči chemicky a močového sedimentu mělo 5 pacientů (11,63 %) patologický nálezní — nálezní zvýšeného množství leukocytů a bakterií. Z ostatních pacientů

jsme u 2 zjistili zvýšené množství triglyceridů v séru (4,65 %), u jednoho zvýšení celkového cholesterolu (2,32 %) a u jednoho zvýšení LDL cholesterolu.

U 16 pacientů jsme vyšetřili i mozkomíšni mok. U 13 pacientů (81,2 %) byl zjištěn patologický nálezní, 3 pacienti měli normální buněčné i chemické poměry v likvoru. Všechny 13 nemoc-

Tab. 1

Věkové složení souboru pacientů		
věk	počet pacientů	%
15—20	3	6,98
21—30	15	34,88
31—40	6	13,95
41—50	16	37,21
51—60	3	6,98
celkem	43	100,0
průměrný věk mužů 32,5 roku		
průměrný věk žen 44,9 roku		
průměrný věk souboru 36,2 roku		
nejmladší pacient 16 let		
nejstarší pacient 57 let		

Tab. 2

Stáří pacienta při prvním příznaku onemocnění		
muži průměrně	27,26 let	
ženy průměrně	36,23 let	
soubor celkem	29,98 let	
věk	pōčet pacientů	%
15—20	3	6,98
21—30	19	44,19
31—40	10	23,26
41—50	9	20,93
51—60	2	4,65

Tab. 3

První příznak onemocnění		
příznak	počet pacientů	%
parestézie	16	37,21
paréza	10	23,26
diplopie	6	13,95
závratě	4	9,30
mlhavé vidění	4	9,30
nystagmus	1	2,32
mikční potíže	1	2,32
ataxie	1	2,32

ných mělo vyšší hladinu gamaglobulinů v likvoru (průměrná hodnota 0,149 mmol/l). 7 pacientů mělo vyšší i celkové množství bílkoviny (průměrně 0,604 mmol/l), 4 pacienti měli i lymfocytární pleiocytózu (67/3, 31/3, 15/3, 23/3).

Výsledky imunologických vyšetření přináší druhá část tohoto sdělení.

Tab. 4

Oční nálezy nemocných s RS		
nález	počet pacientů	%
temporální nablédnutí papil	9	20,93
koncentrické zúžení zorného pole	8	18,60
atrofie papily	2	4,65
papillitis	1	2,32
celkem	20	46,5

Tab. 5

Postižení struktur nervového systému		
symptomatika a postižený systém	počet pacientů	%
pyramidový systém	33	76,74
hluboké čítí	20	46,50
povrchní čítí	19	44,18
mozeček	17	39,53
sfinktery	12	27,90
nystagmus	10	23,26
diplopie	7	16,27
závratě	6	13,95
dysartrie	4	9,30
dysfagie	2	4,65

Tab. 6

Druh užití terapie		
druh terapie	počet pacientů	%
B 1, 6, 12, vit. E, D, Nicoflavin	43	100
kortikoidy p.o.	22	51,16
ACTH i.v., i.m.	15	34,88
Depomedrol intratekálně	5	11,63
Azamun	3	6,98
Isoprinosine	2	4,65
Transfer factor	1	2,32

Tab. 7

Současné možnosti terapie RS (podle Jedličky)	
I. Preventivní opatření – životospráva, ne maximální zátěž, dostatečný odpočinek, ochrana před infekcí, řádné vyšetření i banálních onemocnění,...	
II. Vlastní léčba	
1. Léčba steroidními hormony	
a) nárazová – perorální	
– ACTH	
– hydrokortizon v infúzích	
– intratekální	
b) dlouhodobá, udržovací	
2. Léčba imunosupresiv	
a) nárazová – cytostatika v infúzích	
– intratekální	
b) udržovací	
3. Léčba imunoregulační	
a) blokáda virových receptorů (Viregyt K)	
b) Isoprinosine	
c) transfer faktor	
d) interferon	
e) bazický protein	
4. Kombinované postupy	
a) plazmaferéza	
b) drenáž ductus thoracicus	
c) antilymfocytární gamaglobulin	
5. Vitaminoterapie, Nicoflavin, ATP, Cocarboxylase	
6. Symptomatická léčba spasticity, sfinkterových potíží, třesu, ...	
7. Léčba nenasycenými mastnými kyselinami	
8. Léčba hyperbarickým kyslíkem	
9. Rehabilitace	
10. Lázeňská léčba	

Diskuse

Etiologie onemocnění je stále neobjasněna, upustilo se od teorie infekční (nedaří se přenos na pokusné zvíře), alergické i od teorie trombů drobných cév. Nyní se předpokládá autoimunitní charakter onemocnění, snad s etiopatogenetickým činitelem v podobě nekonvenčního viru, kterým je nemocný infikován v období puberty (5, 13, 17). Za predisponující faktor se pokládá nedostatek mastných kyselin esenciálních, jež způsobuje zvýšenou fragilitu myelinu i oligodendroglie, která myelin tvoří a vyživuje, diskutováno je i zvýšené množství protilátek proti spalničkám (5, 13, 17). Našly se ale zvýšené titry i proti jiným virům (8). V likvoru jsou tyto titry ještě vyšší, než by odpovídalo jejich množství v séru (8). Zvýšené titry proti různým virům se dnes spíše vysvětlují změněnou imunologickou reaktivitou pacientů než kauzálním vztahem viru k této chorobě (17). Autoimunitní reakce je zaměřena proti myelinovému bazickému proteinu, proti kterému vystupuje makrofág (8), diskutována je ale i účast galaktocerebrosidu v patogenezi

onemocnění. Proti němu jsou zaměřeny IgG (8). Raine zpochybňuje (cit. 8), že by cílovou strukturou byla oligodendroglie.

V našem malém souboru jsme získali řadu obdobných výsledků jako Jedlička v sestavě 144 pacientů (5). Neurologický náález vždy potvrzuje známou skutečnost, že se jedná o mnohočetné postižení CNS s ložisky vzájemně nesouvisejícími (5). Závažnost onemocnění potvrzuje i délka hospitalizace, která převyšuje průměrnou dobu hospitalizace na našem oddělení téměř dvakrát. Převahu mužů vysvětluje charakter našeho zařízení. Jedlička (5) udává převahu žen nad muži v poměru 2,78 : 1. Literárně udávaný nejčastější začátek onemocnění mezi 20. až 30. rokem věku potvrzuje i naše skupina.

Postižení jednotlivých systémů se ve srovnání s Jedličkovou sestavou (5) poněkud liší. Jedlička udává při první hospitalizaci postižení pyramidového systému v 97,92 %, při dalších hospitalizacích pak prakticky ve 100 %. Naše vyšetření toto postižení odhalila v 76,74 % případů. Rozdíl si vysvětlujeme postižením několika mladých jedinců (vojáků základní služby), u nichž se onemocnění manifestovalo postižením očí a mozečku, a které jsme po propuštění do zálohy dále již nesledovali. Jen samotnou hyperreflexii šlachovou a okosticovou jsme za příznak léze pyramidové dráhy nevyhodnocovali, pokud současně nebyly přítomny další příznaky postižení pyramidové dráhy (5). V naší skupině jsme postižení senzitivního systému zjistili asi v 90 %, Jedlička (5) v 84 %. Jedlička (5) zjistil častěji i postižení mozečku — 54,9 procenta proti našim 39,5 %, ale i postižení sfinkterů — v 35,4 %, my jen v 27,9 %. Naopak v naší sestavě jsme registrovali častější kmenovou symptomatologii — 67,4 % proti 56,94 % Jedličkovy sestavy (5). Zjištěné rozdíly jsou jistě dány i rozdílným složením obou srovnávaných souborů.

Poser se spolupracovníky (10) prováděl analýzu počáteční symptomatologie, věku vzniku a průběhu onemocnění u 1571 pacienta a zjistil, že průběh je pomalejší u těch nemocných, kteří měli jako první příznak onemocnění optickou neuritidu, dále u těch nemocných, u kterých věk vzniku onemocnění byl pod 39 let a u pacientů s primárně remitentním průběhem.

V naší sestavě výrazně převažovali pacienti s primárně remitentním průběhem (83,7 %) nad pacienty s chronickoprogresivním průběhem. Jedlička uvádí (5) 68,8 % pacientů s primárně remitentním průběhem, 21,4 % s chronickoprogresivním průběhem, 2 % s primárně benigním průběhem a 12 krátkodobých pozorování (8,3 %). Zajímavý je v tomto případě průběh nemoci 53letého pacienta, jemuž onemocnění začalo před 24 lety diplopií a k dnešnímu dni je jeho hybné postižení podle 3. stupně Kurtzkeho stupnice. Onemocnění má u něho charakter primárně remitentní s nynějším postižením jak pyramidového, tak i senzitivního

systému a mozečku. Ze 14 nemocných Jedličkovy sestavy (5), kteří přežili více než 20 let, jsou 4 nemocní v 9. stupni invalidizace, 3 nemocní v 8., 3 nemocní ve stupni 6. a po jednom nemocném ve stupni 5. a 2.

U všech nemocných jsme prováděli základní laboratorní vyšetření (FW, KO + dif., moč + + sed., rtg P + S, jaterní testy, kyselinu močovou, močovinu, cholesterol a jeho frakce, triglyceridy, minerály; při odběru likvoru i elektroforézu sérových bílkovin). U 5 pacientů (11,6 %) jsme zjistili patologický náález v moči. Jednalo se o moč necévkovanou u dlouhodoběji postižených pacientů s výraznějším objektivním nálezem (5.—8. stupně Kurtzkeho stupnice). 2 pacienti měli vyšší hladinu triglyceridů v séru, 1 zvýšení celkového a 1 LDL frakce cholesterolu. Tedy běžné nálezy i u zdravé populace. Tichý a spolupracovníci (12) zjistili snížení linolové kyseliny v esterech cholesterolu, statisticky významnější u klinicky aktivních forem, což ale byla nalezeno i u klinicky zdravých sourozenců a rodičů. Významné je zjištění Tichého (16, 17), že se mění spektrum mastných kyselin po glukokortikoidech — dochází ke zvýšení linolátu v lecitinech séra.

Vyšetření mozkomíšního moku patří dnes k základním vyšetřením doplňujícím diagnózu RS (5, 9, 11, 17). V likvoru se stanovují jednotlivé frakce bílkovin. V současné době je používána elektroforéza na agaróze, diskontinuálním polyakrylamidovém gelu a metody izoelektrické fokuzace (16, 17). Takto se podařilo prokázat oligoklonální charakter produkce imunoglobulinů (6). Zvýšení procenta gamaglobulinů a zvýšené množství elementů můžeme pokládat za projev zánětu probíhajícího v CNS při RS. Náález zvýšení proteinů a zvláště albuminů pokládáme za projev poruchy hematoencefalické funkce (5). Jedlička (5) zjistil zvýšení gamaglobulinů u 64 prvních vyšetření v 47 případech (75 %), zvýšené množství elementů u 26 nemocných (40,7 %), zvýšené množství bílkoviny u 22 pacientů (34,3 %). Vymazal (13) ve skupině 80 nemocných zjistil zvýšené hodnoty gamaglobulinů u 62 nemocných (72 %). Maximální frekvence je tu mezi 1. a 10. rokem onemocnění, v progresi a atace je zmnožení velmi značné (93,6 % a 85,2 %). Je nutno považovat za prokázané (13), že zvýšení gamaglobulinů může v některých případech chybět. Podle výsledků větších souborů (cit. 13) bývá gamaglobulin zvýšen v 63—100 % případů.

Další možností diagnostiky, kterou rovněž na našem oddělení od r. 1981 využíváme, je vyšetření CT (9, 15). Výsledky našich vyšetření pro malý počet neudáváme. Vymazal s Bauerem (15) provedli CT vyšetření u 41 pacienta s průměrným věkem 40,8 roku, nativně bylo vyšetřeno 17 nemocných, s kontrastem 19 a oběma způsoby 5. U 26 byla nalezena mozková atrofie, z toho u 11 byla hodnocena jako těžká. U 9 pacientů pouze hemisferálně, u 16 i v oblasti kmeně a mozečku. Pouze u 1 pacienta jenom v této

oblasti. Hypodenzní ložiska byla zjištěna u 21 pacienta, z toho u 19 hemisferálně, jen u 2 v mozečku. Tuháček (16) upozorňuje na nutnost podávání většího množství kontrastní látky, než jsme dosud byli zvyklí. Ještě lepší výsledky dává vyšetření nukleární magnetickou rezonancí, kterým se znázorní větší množství plak, než je možné zjistit vyšetřením CT (8).

Třetí skupinou pomocných vyšetřovacích metod je vyšetření oční. Jedlička (5) udává, že fasciculus opticus je poměrně častým sídlem plaky. Příznakem retrobulbární neuritidy je mlhavé vidění, příznakem transversální neuritidy je hrubá porucha vizu většinou s nedostatečnou úpravou (5). Na očním pozadí většinou nenacházíme nález v akutní fázi, až asi po půl roce i déle se objeví charakteristické a známé temporální nablédnutí poloviny papily (5). V našem případě byl tento nález nejčastějším — v 20,9 % případů (viz tab. 4).

Vedle tohoto klasického očního vyšetření se dnes přikládá větší význam vyšetření evokovaných zrakových potenciálů (1, 9, 17). Podle různých autorů (cit. 17) jsou patologické v 57–96 procentech. Normální nález nevylučuje možnost RS.

Ladurner se spolupracovníky vyšetřil skupinu 62 pacientů s RS, u kterých provedl ve všech případech CT vyšetření, u 41 vyšetřil evokované zrakové potenciály a u 46 vyšetřil likvor. Na CT bylo 24 nálezů negativních, u 17 zjištěna hypotenzní ložiska, ve 30 případech nalezena atrofie mozku. V 32 případech vyšetření zrakových evokovaných potenciálů se našla prodloužená latence první pozitivní vlny. V likvoru měl u 21 pacienta patologický nález (pleiocytóza či změny bílkovin). Patologické změny IgG či frakce gamaglobulinů byly zjištěny rovněž 21krát.

Tato uvedená vyšetření jsou dnes ve vojenských zařízeních běžně dostupná, zavádí se postupně i vyšetření zrakových evokovaných potenciálů. I když již neplatí pravidlo o zhoršení stavu pacientů po provedení lumbální punkce (5), provádíme tuto na našem oddělení jen v případě, kdy to vyžaduje diferenciální diagnostika či v dalším průběhu při intrathekální aplikaci kortikoidů.

Jisté možnosti zlepšení diagnostiky bude možno očekávat i od zavedení rutinního vyšetřování HLA antigenů (8, 14, 17) do vojenských nemocnic. Udává se častější výskyt HLA-A3, B7 a především Dw2 (14, 17), i když se zatím nejedná o statisticky významné nálezy.

Mezi lékařskou veřejností je velice často diskutována otázka možností léčby RS. Její současné možnosti ukazuje tab. 7. Léčba se skládá ze dvou celků (7). První zahrnuje postupy, které zasahují do patogenetických mechanismů nemoci (farmakoterapie, imunoterapie). Druhý celek tvoří postupy, kterými se snažíme napravit následky poškození nervového systému chorobným procesem. Do této skupiny patří

především rehabilitace, lázeňská léčba, úprava funkce močového měchýře, léčba zánětů močových cest, snižování spasticity a podobně (7). Ve shodě s Jedličkou (7) se domníváme, že je nutno v případě potřeby zkoušet maximum dostupných metod, abychom předešli ireverzibilnímu poškození nervového systému. Aktivněji postupujeme u mladých, kde se snažíme utlumit zánět nervového systému a využít dobré regenerační vlastnosti neuronů, kdežto u starších nemocných postupujeme více konzervativně, protože u nich již často není přítomen floridní zánět a regenerační schopnost axonů je snížena (7). Dlouhodobé výsledky je ovšem těžko objektivně hodnotit. Existují pracoviště, která nepoužívají imunosupresi, nepodávají kortikoidy intrathekálně, ale přitom dosahují rovněž uspokojivé výsledky (16). Existují formy primárně maligní i benigní ve svém průběhu, což rovněž ovlivňuje celkový efekt terapie. Základní zásadou ale musí zůstat, že tato nemocní musejí být pravidelně sledováni neurologem, musejí mít vytvořeny určité optimální podmínky a léčba se musí přizpůsobovat jejich aktuálnímu stavu!

Velice závažným problémem zůstává včasná diagnostika nemoci. Nemyslíme si, že diagnóza RS je vždy poměrně snadná. Počátky onemocnění jsou nespecifické a často mohou být přehlédnuty — např. mlhavé vidění je považováno za projev zrakové únavy, nevěnuje se pozornost přechodné motorické slabosti či stěhovavým parestéziím. Někdy musíme sledovat stav pacienta delší dobu, než stanovíme diagnózu nemoci. Až komplex příznaků onemocnění s jejich remitujícím průběhem potvrdí naše původní podezření. Vždy je ale třeba využívat i dostupná pomocná vyšetření, z nichž v současné době mají největší cenu vyšetření likvoru s nálezem vyšších IgG, CT a zrakové evokované potenciály (17). V námi vyšetřovaném souboru jsme původně 4× stanovili jinou diagnózu. V případě 21letého vojáka základní služby jsme podle převažující a postupující kmenové symptomatologie uvažovali o tumoru kmene. Až CT a likvorologické vyšetření s nálezem vysokých gamaglobulinů společně s následným efektem kortikoterapie potvrdilo diagnózu demyelinizačního postižení. U 46letého nadpraporčíka jsme pro občasné a zvláště polohové závratě uvažovali o vertebro-bazální insuficienci; pomocná vyšetření a další průběh opět potvrdily diagnózu RS. Ve třetím případě (44letý voják z povolání) jsme uvažovali o hemisferálním tumoru maligního charakteru pro rychle nastupující levostrannou hemiparézu. Angiografické i CT vyšetření původní domněnku vyvrátilo, další průběh i s příznivým efektem kortikoidů potvrdil diagnózu RS, stejně jako postižení i dalších systémů. Posledním případem byla 52letá manželka vojáka z povolání, která měla analogický průběh jako třetí pacient.

Ani v jednom případě se nestalo, že by útvary či obvodní lékař odeslal pacienta s dia-

gnózou suspektní RS. Zpravidla se objevovaly symptomatické diagnózy — vertiginózní stav, parestézie, mlhavé vidění, častěji jen „prosím o vyšetření pacienta“. Otázku diagnostiky i hodnoty jednotlivých příznaků podrobně rozebírá Jedlička (5). Významnou úlohu jistě hraje i fakt, že stanovení diagnózy demyelinizačního onemocnění znamená krajně nepříznivou prognózu pro pacienta. A řada lékařů se bojí na tuto nepříznivou skutečnost pomýšlet. Domníváme se, že prognóza se dá ovlivnit péčí jak náčelníka zdravotnické služby útvaru, tak i lékaři spádového neurologického oddělení. Jak ukazují příklady námi dispenzarizovaných vojáků z povolání, při vytvoření optimálních pracovních i rodinných podmínek může takto postižený pacient ještě v mnohém přispět k plnění náročných úkolů bojové a politické přípravy. Dle našich zkušeností mohou kortikoterapie a další léčebné metody napomoci k udržení delší práce schopnosti pacientů. Proto samozřejmě není na místě terapeutický nihilismus. Je nesprávné střídat léky během jedné kúry bez toho, abychom vyčkali jejich efektu! Ten je možné očekávat většinou až po určitém čase po podání léků. Více než u jiných onemocnění zde vystupuje i nutnost taktního přístupu k pacientovi a soustavná psychoterapie. Dále léčení třeba i banálních virových onemocnění a především pravidelné kontroly jak u náčelníka zdravotnické služby útvaru, tak i ve spádovém vojenském neurologickém oddělení.

Souhrn

Autor se ve svém sdělení zabývá souborem 43 pacientů, kteří byli v pětiletém období hospitalizováni na oddělení pro roztroušenou sklerózu mozkomíšní. Upozorňuje na nutnost pomýšlet na toto onemocnění i u vojáků základní služby, neboť nejčastější začátek onemocnění i v popisovaném souboru je mezi 21.—30. rokem. Nejčastějším prvním příznakem udávaným pacienty jsou parestézie (37,2 %), nejčastěji objektivně bývá postižen senzitivní systém (90 %), nejčastějším očním nálezem je temporální nablednutí papil zrakového nervu (20,9 procenta). V běžném laboratorním vyšetření se nezjistily výraznější odchylky, ve vyšetření likvorologickém jako nejčastější patologický nález dominovala zvýšená hladina gamaglobulinů (81,2 %). Za hlavní vyšetřovací metody nutné k upřesnění diagnózy považuje autor ve shodě s písemnictvím likvorologické vyšetření včetně elektroforézy bílkovin, CT vyšetření a evokované potenciály, zvláště zrakové. V podmínkách vojenských nemocnic jsou dobré podmínky jak

pro diagnostiku, tak pro terapii tohoto onemocnění.

Literatura

1. BARTKO, D. - KONDAŠ, M. - TOTH, M.: Zrakový evokovaný potenciál I. Čs. Neurol. Neurochir., 47/80, 1984, č. 5, s. 302—311.
2. JEDLIČKA, P. - KUPKA, L. - KOCINOVÁ, F.: Naše zkušenosti s léčbou roztroušené sklerózy mozkomíšní aplikací metylprednisolonacetátu a sledování likvorových změn během této léčby. Čs. Neurol. Neurochir., 38/71, 1975, č. 5, s. 338—345.
3. JEDLIČKA, P.: Naše zkušenosti s léčbou roztroušené sklerózy mozkomíšní kortikoidy. Čs. Neurol. Neurochir., 41/74, 1978, č. 1, s. 15—25.
4. JEDLIČKA, P. - HANZAL, F.: Naše první zkušenosti s léčbou roztroušené sklerózy mozkomíšní derivátem nitrosourey, firemní název Nitrumon (Simes, Milano). Čs. Neurol. Neurochir., 43/76, 1980, č. 5, s. 341—344.
5. JEDLIČKA, P.: Roztroušená skleróza mozkomíšní. Praha 1981.
6. JEDLIČKA, P. - ENGLIŠ, M. - VELICKÁ, V.: Oligoklonální hyperglobulinorhachie u nemocných s roztroušenou sklerózou. Čs. Neurol. Neurochir., 45/78, 1982, č. 1, s. 7—14.
7. JEDLIČKA, P.: Léčba roztroušené sklerózy mozkomíšní. Studijní texty ILF, Praha 1982.
8. JEDLIČKA, P. aj.: Imunologie v neurologii. Kurs ILF, Praha 1984.
9. LADURNER, G. et al.: Diagnostische Methoden bei Multipler Sklerose. Nervenarzt, 52, 1981, č. 6, s. 340 až 343.
10. POSER, S. - RAUN, N. E. - POSER, W.: Age at onset initial symptomatology and the course of multiple sclerosis. Acta neurol. scand., 66, 1982, č. 3, s. 355 až 362.
11. ŠAFÁŘ, J. aj.: Syntéza IgG v centrálním nervovém systému u roztroušené sklerózy a jiných neurologických onemocnění. Čas. Lék. čes., 124, 1985, č. 36, s. 1131—1136.
12. TICHÝ, J. aj.: Složení mastných kyselin v lecitinech séra u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní. Čs. Neurol. Neurochir., 44/77, 1981, č. 5, s. 306 až 313.
13. VYMAZAL, J.: Etiopatogenese roztroušené sklerózy. Prakt. Lék., 55, 1975, č. 2, s. 46—48.
14. VYMAZAL, J. aj.: Další zkušenosti se sledováním HLA antigenů u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní. Čs. Neurol. Neurochir., 43/76, 1980, č. 5, s. 284—288.
15. VYMAZAL, J. - BAUER, J.: Možnosti počítačové tomografie u roztroušené sklerózy. Čs. Neurol. Neurochir., 46/79, 1983, č. 1, s. 3—9.
16. VYMAZAL, J. aj.: Závěrečná oponentura Státního výzkumného plánu katedry neurologie VII-5-2: demyelinizační onemocnění. Praha 1985.
17. VYMAZAL, J. - TICHÝ, J. - ŠAFÁŘ, J.: K současné problematice výzkumu demyelinizací. Čs. Neurol. Neurochir., 48/81, 1985, č. 6, s. 344—350.

Klíčová slova: Roztroušená skleróza mozkomíšní; Léčba RS; Vyšetření u RS.