



CD20 povrchovému znaku na B lymfocytech. Recentní práce analyzovala 169 pacientů s MG s protilátkami proti AChR nebo MuSK, prezentovaných v malých otevřených studiích. Ke zlepšení došlo u 72 % pacientů s MuSK protilátkami a 30 % s protilátkami proti AChR. Prediktory dobré léčebné odpovědi byla přítomnost protilátek proti MuSK, těžší klinický stav, mladší věk. Rituximab byl velmi dobře tolerován (16).

Eculizumab je terminální inhibitor komplementu, podílející se na tvorbě membrány atakujícího komplexu, který se účastní na destrukci postsynaptické membrány nervosvalové ploténky. Recentní randomizovaná, dvojitě zaslepená, placebem kontrolovaná multicentrická studie sice nesplnila primární cíl (statisticky významný pokles denních aktivit), sekundární cíle však ano (pokles škál MG, bezpečnost, kvalita života apod.), přičemž se tyto parametry udržovaly i během extenze studie (17).

Léčba během gravidity

V léčbě pyridostigminem a menšími dávkami KS je možné během těhotenství pokračovat. Současné údaje naznačují, že užívání azathioprinu je relativně bezpečné u nastávajících matek, které nejsou uspokojivě kompenzovány KS nebo je netolerují. Mykofenolát mofetyl a methotrexát zvyšují riziko teratogenity a jsou během gravidity a kojení kontraindikovány (18). Biologickou léčbu je nutné vysadit.

Rizikové léky

Mezi léky indukující MG patří především **D-Penicilamin**. Klinické příznaky jsou zpravidla lehčí, ale jsou známy i případy s respirační insuficiencí a umělou plicní ventilací. Uvádí se, že k indukci dochází u 1–7 % nemocných 2–12 měsíců po zahájení léčby (19). MG se může objevit za

6–9 měsíců po nasazení **interferonem alfa**. Byly popsány i závažné průběhy a myastenické krize (20).

Některé léky zhoršují průběh již diagnostikované MG svou interferencí s nervosvalovým přenosem, vždy však záleží na úrovni kompenzace a zvažování naléhavosti podávání takového léku. **Magnezium** interferuje s neuromuskulárním přenosem inhibicí uvolňování acetylcholinu (21). Dochází ke kompetitivní blokádě influxu kalcia do nervového zakončení. Zhoršení příznaků MG se objevuje zpravidla po parenterální aplikaci Mg⁺, podávaného v indikaci eklampsie v dávce vyšší než 2 g. Terapie **botulotoxinem** je kontraindikována u nemocných s myastenií jen relativně. U dobře kompenzovaných nemocných, kteří jsou indikováni k léčbě, je aplikace botulotoxinu možná. Na druhou stranu byl u MG popsán prolongovaný účinek botulotoxinu a dokonce rozvoj myastenické krize po jeho podání (22). Jak depolarizující, tak nedepolarizující **periferní myorelaxancia** patogeneticky interferují s neuromuskulárním přenosem. U nemocných s myastenií může dojít k prolongované nervosvalové blokádě. Pokud je nutné použít neuromuskulární blokátory během operace, volí se nedepolarizující, krátce působící preparáty, jejichž účinek lze zrušit inhibitory cholinesterázy (23). Moderní anesteziologické postupy umožňují se těmito léky vyhnout. U **antibiotik** bylo popsáno zhoršení MG po aminoglykosidech, makrolidech, chinolonech, tetracyklinu a polypeptidových a glykopeptidových preparátech (3). **Chinidin** (chinin, chlorochin) zhoršuje uvolňování acetylcholinu, ve vysokých dávkách ovlivňuje i postsynaptickou oblast. Vzácně bylo popsáno zhoršení nebo manifestace MG po užívání **statinů** (25). **Blokátory kalciových kanálů** mohou potenciálně interferovat s nervosvalovým přenosem. Bylo popsáno zhoršení neuromuskulárního jitteru po aplikaci verapamilu a amlodipinu u zdravých dobrovolníků (26) a referován případ akutní respirační insuficience po podání verapamilu (27).