

s oxidačním stresem, ale jen u normotlakových a neobězných pacientů. Intolerance potravy může hrát roli v chronickém únavovém syndromu a v oxidaci cestou indukce cytokinů. Může být přítomna i celiakie při neurologických syndromech bez gastrointestinálních symptomů (Logan, 2001).

Přetrénování atleti měli vyšší základní hodnotu plazmatických karbonylů (průkaz reakce volných radikálů) a malondialdehydu (průkaz lipoperoxidace volnými radikály) oproti kontrolám. Jenom přetrénování atleti měli negativní korelaci mezi antioxidační kapacitou a karbonyly v séru po 6 měsících. U přetrénování jde o zvýšený oxidační stres, který zvyšuje neschopnost efektivně trénovat a porušuje adaptaci na cvičení (Tanskanen, 2010).

Imunologicky lze u krys vyvolat chronický únavový syndrom pomocí purifikovaného lipopolysacharidu (LPS). Devatenáctý den byl pozorován oxidační stres a vzestup tumor necrosis faktoru alfa. Tomu bránilo podávání extraktu z oliv (Gupta, 2010).

Pacienti s chronickým únavovým syndromem mají často zvýšenou hladinu oxidu dusnatého (NO) a nízkou fyzickou aktivitu. Ovšem hladina NO neukazuje velikost syndromu ani není závislá na fyzické aktivitě (Meeus, 2010).

U chronického únavového syndromu je snížený průtok krve mozkem. U dvou případů z 11 však byl průtok naopak zvýšený (Biswal, 2011).

Myalgická encefalomyelitida/chronický únavový syndrom a deprese se považují za novou neuroimunologickou poruchu. Jsou též provázeny oxidačním a nitrosativním stresem. Je nedostatek antioxidační kapacity, hlavně Zn, koenzymu Q10, GSH a vitaminu E (Maes, 2012). U myalgické encefalitidy/chronického únavového syndromu jsou za spolehlivý biomarker trvání choroby považována zvýšení IL-6 a 8, ovšem po 2 letech může dojít k jejich poklesu (Russell, 2016).

**Průběh CFS:** Průběh onemocnění je velmi různý. Někteří pacienti prožívají téměř normální život, jiní jsou úplně odkázáni na lůžko. Většina osob s CFS pracuje, navštěvuje školu, aktivita v rodině je snížena po určitou dobu. Závažnost symptomů je stejná u obou pohlaví. Je pozorována komplexnost příznaků. CFS je srovnatelná s jinými únavovými stavy, včetně AIDS, lupusu, revmatoidní artritidy, chronické plicní obstrukční nemoci a konečného stadia některých onemocnění ledvin. CFS ovlivňuje osobní funkční stav závažněji než mnohočetná skleróza, kongestivní srdeční nemoc nebo diabetes mellitus 2. typu. Časté jsou případy remise a relapsy syndromů, které činí terapii obtížnou. Osoby, které se cítí určitou dobu lépe, mohou „přehnat“ svou aktivitu a výsledkem je zhoršení jejich symptomů a relaps choroby. Pracovní schopnost kolísá od téměř neschopnosti až po 66% schopnost práce v době nemoci. Více než polovina nemocných je na neschopence, méně než pětina pracuje celou dobu.

**Kognitivní funkce:** Jedná se hlavně o poruchy pozornosti, paměti („mlhavá paměť“) a reakční doby. Deficit lze vyjádřit obvykle jako 0,5–1,0 směrodatné odchylky od očekávané denní aktivity. Zpracování informací rychlostí a funkcí jsou středně až výrazně zhoršeny, což odpovídá i názorům pacientů. Schopnost chápat, pohybová rychlost, jazyk a inteligence nejsou signifikantně poškozeny.

**Patofyziologie:** Etiologie a patogeneze (tj. příčiny a mechanismus) CFS v současné době nejsou přes intenzivní výzkum ještě příliš známy. V úvahu jsou brány hypotézy včetně oxidačního stresu, genetických dispozic, virových infekcí a patogenních bakterií, abnormalit hypothalamo-pituito-adrenálních, imunitních dysfunkcí, ale i psychologických a psychosociálních faktorů. Rovněž není jasné, zda tyto faktory jsou příčinou, nebo následkem CFS (nebo obou příčin zároveň).

**Hypofyzo-pituito-adrenální osa (HPA):** Její abnormality v CFS: lehký hypokortikoidismus, snížená denní variance hladiny kortizolu, negativní zpětné ovlivnění kortizolem, oslabená reakce na HPA osu. Není jasné, zda tyto poruchy hrají primární roli v patogenezi CFS.

### 1. Infekce

Některé nálezy CFS měly charakter epidemie, proto byla řada prací zaměřena na hledání infekční příčiny onemocnění.

Jisté „popularity“ dosáhla asociace probíhající chronické infekce chlamydií, zejména když se prokázalo, že vyléčení této infekce zmírňuje projevy, nicméně prevalence prodělané infekce je u dospělé populace vysoká, např. v ČR jsou přítomny protilátky signalizující v minulosti prodělanou infekci zhruba u dvou třetin dospělé populace.

Příčina tedy zřejmě není v patogenu, ale spíše v reakci organismu na něj.

### 2. Poruchy imunitního systému

U pacientů s CFS se mnohdy objevují nespecifické odchylky v laboratorním vyšetření parametrů imunitního systému, avšak zdůrazňuje se, že únava jako syndrom nepatří s výjimkou několika autoimunit do typického obrazu známých poruch imunity (Bystroň, 2006). Dalším důvodem pro zájem o studium role imunitního systému v patogenezi CFS bylo zjištění, že v mnoha případech předchází chřipkové příznaky.

Byly zjištěny signifikantní změny v zastoupení B- i T-lymfocytů exprimujících různé povrchové molekuly, některá zjištění však nejsou statisticky signifikantní. Naopak široce dokumentovaná je porucha funkce NK-buněk, především snížení jejich aktivity, které však nemusí být provázeno změnami jejich počtu.

Byla prokázána preference Th2 odpovědi T-lymfocytů, tedy preference reakce zaměřené na produkci protilátek a na útlum buněčné imunity.

Byla prokázána signifikantně vyšší náchylnost neutrofilů k apoptóze, snížená hladina cirkulujících protilátek ve třídě IgG.

### 3. Endokrinní poruchy

Již počátkem 80. let se objevily práce dokladující nižší hladinu kortizolu, což vytvářelo teorii o iniciálním stresovém podnětu, který podporuje vznik volných radikálů a dlouhodobě aktivuje osu hypothalamus-hypofýza-nadledviny. Později se však ukázalo, že jde o projev změn metabolismu nemocných s CFS.

Volné radikály poškozují makromolekuly, jako jsou lipoproteiny, bílkoviny, DNA a glycidy. Vzhledem k tomu, že existují od počátku světa, nelze se divit, že jsou příčinou nebo spolupříčinou mnoha onemocnění. Zvláště mozek, který má málo antioxidantů a mnoho lipidických látek, je velmi ohrožen jejich účinkem (Gupta, 2003).