

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP,
SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS
A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

26. slovenský a český neurologický zjazd

59. slovenský a český zjazd klinickej
neurofyziológie

Martin, 7.–10. 11. 2012

Zborník abstraktov



Vydává ČLS JEP. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Indexováno/excerpováno:

Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Čechoslovaca, Scopus

ročník 75 | 108 | 2012 | Supplementum

LYRICA® ...

... pre komplexný manažment neuropatickej bolesti

- **Rýchly nástup účinku
- významná redukcia bolesti
počas 2-7 dní vs. placebo^{1,2}**
- **Výhodný bezpečnostný profil
aj tolerabilita⁴**
- **Zlepšenie kvality života pacienta³**

SKRÁTENÁ INFORMÁCIA O LIEKU

LYRICA 75 mg tvrdé kapsuly, LYRICA 150 mg tvrdé kapsuly, LYRICA 300 mg tvrdé kapsuly. Každá tvrdá kapsula obsahuje 75 mg, 150 mg alebo 300 mg pregabalínu. **Indikácie:** Neuropatická bolesť: Liečba periférnej a centrálnej neuropatickej bolesti u dospelých. Epilepsia: Prídavná liečba u dospelých s parciálnymi záchvatmi s alebo bez sekundárnej generalizácie. Generalizovaná úzkostná porucha: Liečba generalizovanej úzkostnej poruchy (GAD = Generalised Anxiety Disorder) u dospelých. **Dávkovanie:** Rozsah dávkovania je 150 až 600 mg denne, podáva sa rozdelené v dvoch alebo troch dávkach. Neuropatická bolesť: 1. deň: 150 mg denne, ak je to potrebné, po 3 až 7 dňoch možno dávku zvýšiť na 300 mg denne a po ďalšom 7-dňovom intervale až na maximálnu dávku 600 mg denne. Epilepsia: 1. deň: 150 mg denne, ak je to potrebné, po 7 dňoch možno dávku zvýšiť na 300 mg denne a po ďalšom 7-dňovom intervale až na maximálnu dávku 600 mg. Generalizovaná úzkostná porucha: 1. deň: 150 mg denne, ak je to potrebné, po 1 týždni možno zvýšiť dávku na 300 mg denne, po ďalšom týždni na 450 mg, maximálnu dennú dávku 600 mg možno dosiahnuť až po ďalšom týždni. Ak sa musí liečba pregabalínom prerušiť, odporúča sa, aby sa to urobilo postupne počas minimálne 1 týždňa. U pacientov s poškodenou funkciou obličiek sa dávka musí znižovať individuálne podľa klirensu kreatinínu. Lyrica sa neodporúča používať u detí mladších ako 12 rokov a adolescentov v kvôli nedostatočným údajom o bezpečnosti a účinnosti. Starší pacienti (nad 65 rokov) môžu vyžadovať zníženie dávky z dôvodu zníženej renálnej funkcie. **Kontraindikácie:** Precitlivosť na liečivo alebo na niektorú z pomocných látok. **Osobitné upozornenia:** U niektorých diabetických pacientov môže byť potrebné upraviť hypoglykemickú liečbu. Boli zaznamenané hlásenia o reakciách z precitlivosť vrátane prípadov angioedému. Liečba pregabalínom sa musí okamžite ukončiť, ak sa vyskytnú príznaky angioedému. Liečba pregabalínom sa dáva do súvisu so zvrátaním a somnolenciou. Boli hlásené nežiaduce reakcie na zrak, vrátane straty zraku, rozmazaného videnia, mnohé boli prechodné. Po ukončení liečby pregabalínom boli u niektorých pacientov pozorované abstinenčné príznaky. Uvádzajú sa nasledujúce účinky: insomnie, bolesť hlavy, nauzea, úzkosť, hnačka, chrípkový syndróm, nervozita, depresia, bolesť, potenie a závrat. Počas užívania pregabalínu alebo krátko po ukončení liečby pregabalínom sa môžu vyskytnúť kŕče vrátane epileptických záchvatov a záchvatov typu grand mal. Boli hlásené prípady kongestívneho srdcového zlyhávania najčastejšie u starších pacientov s kardiovaskulárnymi ochoreniami počas liečby pregabalínom na neuropatickú indikáciu. Pri liečbe centrálnej neuropatickej bolesti v dôsledku poškodenia miechy sa zaznamenal zvýšený výskyt nežiaducich reakcií všeobecne, nežiaducich reakcií centrálnej nervovej sústavy a zvlášť somnolencie. Po uvedení lieku na trh boli hlásené prípady týkajúce sa zhoršenej funkcie dolného tráviaceho traktu, keď sa pregabalín podával spolu s liekmi, ktoré môžu spôsobiť obštipáciu, ako sú napr. opioidné analgetiká. Keď sa bude pregabalín užívať v kombinácii s opioidmi, môžu sa zväziť opatrenia na predchádzanie obštipácii (zvlášť u žien a starších pacientov). Boli hlásené prípady nadmerného užívania liekov. Treba byť opatrný u pacientov s anamnézou nadmerného užívania drog. Boli hlásené prípady encefalopatie, hlavne u pacientov s pridruženými stavmi, ktoré môžu vyvolať encefalopatiu. Pacienti so zriedkavými dedičnými vrodenými poruchami galaktózyvej intolerancie, lapsonským deficitom laktázy alebo glukózo-

galaktózovou malabsorpciou, nesmú tento liek užívať. Metaanalýza štúdií s antiepileptikami ukázala zvýšené riziko samovražedných myšlienok a správania, pacienti majú byť sledovaní kvôli znakom samovražedných myšlienok a správania. **Interakcie:** nepozorovali sa žiadne klinicky relevantné farmakokinetické interakcie medzi pregabalínom a fenytoínom, karbamazepínom, kyselínou valproovú, lamotrigínom, gabapentínom, lorazepamom, oxykodónom alebo etanolom. Pri užívaní s perorálnymi kontraceptívami noristerónom a/alebo etinylestradiolom nemá vplyv na ich farmakokinetiku. Pregabalín môže zosilňovať účinky etanolu a lorazepamu. Po uvedení lieku na trh existujú hlásenia o respiračnom zlyhaní a kóme u pacientov užívajúcich pregabalín a iné lieky utlmujúce CNS. **Gravidita a laktácia:** Nie sú k dispozícii dostatočné údaje o použití pregabalínu u gravidných žien. Lyrica sa má užívať počas gravidity iba v nevyhnutných prípadoch. Počas liečby pregabalínom sa dojenie neodporúča. **Ovplyvnenie schopnosti viesť vozidlá a obsluhovať stroje:** LYRICA môže vyvolať závraty a ospalosť, a preto môže ovplyvniť schopnosť viesť vozidlá alebo obsluhovať stroje. **Nežiaduce účinky:** Veľmi časté: závraty, somnolencia. Časté: zvýšená chuť do jedla, euforická nálada, zmatenosť, pokles libida, iritabilita, dezorientácia, insomnie, ataxia, porucha koordinácie, tremor, dyzartria, poruchy pamäti, porucha koncentrácie, parestézie, sedácia, porucha rovnováhy, letargia, bolesť hlavy, zahmlené videnie, diplopia, vertigo, sucho v ústach, obštipácia, vracanie, flatulencia, erektilná dysfunkcia, únava, periférny edém, pocit opitosti, edém, abnormálna chôdza, zvýšená hmotnosť. Menej časté: Nazofaryngitída, anorexia, hypoglykémia, halucinácie, panický atak, nepokoj, agitovanosť, depresia, depresívna nálada, kolísanie nálady, depersonalizácia, ťažkosť s vyhľadávaním slov, abnormálne sny, vzostup libida, anorgazmia, apatia, synkopa, stupor, myoklonus, psychomotorická hyperaktivita, strata chuti, dyskinéza, posturálne závraty, intenzívny tremor, nystagmus, kognitívne poruchy, porucha reči, hyporeflexia, hypestézia, amnézia, hyperestézia, pocit pálenia, poruchy videnia, opuch očí, defekty v zornom poli, zníženie zrakovej ostrosti, bolesti oka, astenopia, suché oči, zvýšená lakrimácia, hyperakúzia, tachykardia, AV blokáda 1. stupňa, sčervnenie, návaly horúčavy, hypotenzia, hypertenzia, dyspnoe, suchý nos, abdominálna distenzia, gastroezofageálna refluxová choroba, zvýšená salivácia, znížená citlivosť v ústach, papulózný exantém, hyperhidroza, svalové zaskľby, opuch kĺbov, svalové kŕče, myalgia, artralgia, bolesti chrbta, bolesti v končatinách, svalová stuhnutosť, močová inkontinencia, dyzúria, oneskorená ejakulácia, sexuálna dysfunkcia, padanie, pocit napätia na hrudníku, asténia, smäd, bolesť, abnormálny pocit, triaška, zvýšená kreatínfosfokináza v krvi, zvýšené ALT, AST v krvi, trombocytopénia. Frekvencia nie je známa: agresivita, nevoľnosť, kŕče, strata vedomia, mentálne poškodenie, kŕče, nevoľnosť, strata zraku, keratitída, kongestívne srdcové zlyhávania, predĺženie QT, pľúcny edém, opuchnutý jazyk, hnačka, nauzea, Stevensov-Johnsonov syndróm, pruritus, retencia moču, edém tváre, gynekomastia. Vydaj lieku je viazaný na lekársky predpis. **Balenie dostupné v SR: 56 kapsúl v blisteroch.** Pred podaním lieku sa zoznámte s úplným znením Súhrnu charakteristických vlastností lieku (SPC). **Dátum revízie textu:** Február 2012. **Držiteľ rozhodnutia o registrácii:** Pfizer Europe MA EEIG, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Veľká Británie. **Miestne zastupenie držiteľa rozhodnutia o registrácii:** Pfizer Luxembourg SARL o.z., tel.: +421-2-3355 5500. **Upravené podľa SPC schváleného ŠÚKL 24.1.2012.**

Referencie: 1. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, et al. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double blind, multicentre, placebo controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain*. 2005;115(3):254-63. 2. Freynhagen R, Busche P, Konrad C et al. Effectiveness and time to onset of pregabalin in patients with neuropathic pain. *Schmerz*. 2006;20(4):285-2. 3. Mallison R, Tilke C, Brassler M, et al. Pregabalin bei Patienten mit neuropathischen Schmerzen. *MWM Fortschr Med*. 2007 (149 Jg.):S13-20. 4. LYRICA® SPC (EMA 17JUN2011)



Pfizer Luxembourg SARL,

Pribinova 25, 811 09 Bratislava, tel.: 02/33 55 55 00, fax: 02/33 55 54 99, www.pfizer.sk

LYRICA®
PREGABALIN

Rýchly nástup, nepretržitá kontrola

www.bezbolesti.sk

COPAXONE®

Benefity, ktoré pretrvávajú



TEVA



Bayer HealthCare



Nová perspektíva pre život s SM



 **NOVARTIS**

Novartis Slovakia s.r.o.

Galvaniho 15/A, 821 04 Bratislava, tel.: +421 2 5070 6111, fax: +421 2 5070 6100

Zborník abstraktov

**26. slovenský a český
neurologický zjazd**

**59. slovenský a český zjazd
klinickej neurofyziológie**

7.–10. 11. 2012

Martin

Generálny partner



Hlavní partneri



Ostatní partneri



Mediálny partner

ČESKÁ A SLOVENSKÁ
NEUROLOGIE
A NEUROCHIRURGIE

OBSAH

26. slovenský a český neurologický zjazd, 59. slovenský a český zjazd klinickej neurofyziológie

Prednášky

L1 Príčiny ukončenia terapie botulotoxínom u pacientov s grafospazmom	S11
L2 Indikace, komplikace a specifika při léčbě pokročilé Parkinsonovy nemoci Duodopou	S11
L3 Mechanizmy kontroly pohybu a odhadu času u cervikální dystonie	S11
L4 Standardy léčby a koncepce center spasticity v České republice	S11
L5 Vliv filtrace fyziologických artefaktů na výsledky analýz dat fMR	S11
L6 Does it Arrive New Era in Understanding the Mechanisms of Atherosclerosis? From Cholesterol to Specific Vascular Inflammatory Marker LP-PLA2	S12
L7 Hodnocení habituace prostřednictvím zrakových evokovaných potenciálů ve třech minutách	S12
L8 Polyneuropatie asociovaná s prediabetem/časným diabetem mellitem 2. typu	S12
L9 Brindleyho technika sakrální deaferentácie a neurostimulácie po transverzálnej lézii miechy	S13
L10 Efekt kyseliny alfalipoovej na senzitivne symptómy pri diabetickej polyneuropatii	S13
L11 Neuropsychiatrické príznaky Parkinsonovej choroby – výsledky štúdie PROMOTORS	S13
L12 Vztah motoriky končetin, kognitívneho výkonu a poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci	S14
L13 Význam vitamínu D a vitamínu K2 nielen pri vzniku osteoporózy, ale aj aterosklerózy a jej komplikácií	S14
L14 Efektivní neuropsychologické vyšetření mozečkového kognitivně-afektivního syndromu	S14
L15 Poodhalené tajemství fenoménu dějà vu	S15
L16 Freezing – porucha chůze u odlišných diagnóz	S15
L17 Hodnocení spolehlivosti dotazníku na poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci	S15
L18 Kompliance pri liečbe Parkinsonovej choroby v Slovenskej republike	S15
L19 Výhody operácie syndrómu tunela metódou dvoch miniincízií	S16
L20 Rehabilitace elektrotaktilní stimulací jazyka ovlivňuje posturální třes u mozečkové ataxie	S16
L21 Současné metody selektivního vyšetření otolitové funkce	S16
L22 Diagnostika predklinických štádií aterosklerózy aplanačnou tonometriou a ultrasonografickým meraním intimo-mediálnej hrúbky	S17
L23 „Brain is time“ (aj) vo vzťahu k liečbe SM	S17
L24 Antiepileptická liečba – od štúdií ku klinickej praxi	S17
L25 Niektoré otázky kvantitatívneho hodnotenia pri postihnutí SM	S17
L26 Akutní okluze bazilární tepny	S18
L27 Rhabdomyolýza pri liečbe statínmi – klinický a EMG obraz	S18
L28 Nervus ulnaris v oblasti lokte u zdravých osob	S18
L29 Spasticita po CMP	S18
L30 Hodnocení efektu rTMS na paraklinické aspekty řeči pacientů s IPD	S19
L31 Nezvyklý průběh meningitidy – kazuistika	S19
L32 Porovnání metod dynamického kauzálního modelování a Grangerova kauzálního modelování	S19
L33 Chronická cerebrovaskulární venózní insuficience u pacientů s MS – realita?	S19
L34 Vliv fyziologického stárnutí na prostorovou orientaci	S20
L35 Sekundárna prevencia iCMP u pacientov s FP	S20
L36 Automatizovaná analýza dlhodobých EEG záznamů	S20
L37 Kontinuálna intestinálna liečba pokročilých štádií Parkinsonovej choroby	S21
L38 Variabilita srdcovej frekvencie u pacientov s CI, ICHS a AH. Existujú diferencie?	S21
L39 Elektrofyziologické vyšetrenie v diagnostike fekálnej inkontinencie	S21
L40 Vybrané zistenia neuropsychologického vyšetrenia pri sclerosis multiplex	S21
L41 Nové možnosti genetického potvrzení CMT – mutace v genu FBLN5	S22
L42 Senzitivne neuronopatie, literárny prehľad a kazuistiky	S22
L43 Bezpečnost, účinnost IVT u pacientů s iCMP starších 80 let	S22
L44 Modulace cerebrálních senzomotorických okruhů při léčbě cervikální dystonie botulotoxinem	S22
L45 Úskalí dagnostiky a léčby demencií u starších institucionalizovaných seniorů	S23
L46 Výskyt recentních infarktů mozku u pacientů po CEA a CS	S23
L47 Thymektomie u pacientů s myasthenia gravis – longitudinální studie, pilotní data	S23
L48 Konverzná porucha ako zriedkavá príčina poruchy močenia – kazuistika	S24
L49 Klinické aspekty spasticity	S24
L50 Algoritmy diagnostiky a léčby závratí	S24

L51 Tvorba doménové ontologie pro popis EEG/ERP experimentů	S24
L52 Patofyziologie spasticity – současný pohled	S25
L53 Patofyziologie spasticky – současný pohled	S25
L54 Typický a atypický parkinsonismus	S26
L55 Účinek dvoch dávkovacích režimov IFN po prvej demyelinizačnej príhode	S26
L56 Rizikové faktory a periprocedurálne komplikácie endovaskulárnej liečby intrakraniálnych aneuryziem	S26
L57 Test 3F dysartrický profil – normatívni hodnoty řeči	S26
L58 Účinná antikoagulačná liečba u pacientov s fibriláciou predsiení	S27
L59 Camptocormia pri Parkinsonovej chorobe	S27
L60 Vyšetření troponinu-T u pacientů s akutní iCMP	S27
L61 Limitace konceptu zrakové „mismatch negativity“	S27
L62 Fabryho choroba – neurologické príznaky, úloha neurológa v jej diagnostike	S28
L63 Hudba a mozog – poznatky a osov	S28
L64 Snížení rizika vzniku CMP během CEA a CS pomocí sonotrombolýzy	S28
L65 EEG Regressor Builder – nástroj pro EEG/fMR analýzu	S28
L66 Potlačení gradientních artefaktů u simultánního fMR/EEG	S29
L67 Retigabin v liečbe parciálnych epileptických záchvatov	S29
L68 Neurorehabilitace po mozkove mrtvici	S29
L69 Korelace výkonu frekvenčních pásem EEG signálu s BOLD signálem	S29
L70 Rozpoznání emocí a sociální kognice u pacientů s temporální epilepsií	S30
L71 Skúsenosti s novými antiepileptikami	S30
L72 Gravidita a RS – vliv laktace a opakovaného těhotenství	S30
L73 Prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu v izolované populaci jihovýchodní Moravy – regionální epidemiologická studie	S30
L74 Staré a nové masky neurodegenerativního parkinsonizmu	S31
L75 Vývoj pacientů s lumbální spinální stenózou po 12 letech	S31
L76 Porovnání metod pro analýzu EEG-fMR dat s využitím označených výbojů	S31
L77 Simulace fMR dat jako nástroj k porovnání a validaci metod	S32
L78 Epidemiológia syndrómu nepokojných nôh u vysokoškolských študentov	S32
L79 Srovnání dotazníku na neuropatii nervus ulnaris v lokti s neurografií	S32
L80 Neuropsychologická diagnostika mírné kognitivní poruchy – jak poznáme kognitivní deficit?	S32
L81 Sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů po cévní mozkové příhodě	S33
L82 Autonomní dysfunkce a únava v počátečních stadiích roztroušené sklerózy	S33
L83 POEMS syndrom – kazuistika	S33
L84 Neobvyklé situace v intraoperační monitoraci	S34
L85 Chirurgická léčba spondylodiscitidy – pětileté výsledky	S34
L86 Analýza poruch chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou	S34
L87 Adherencia k liečbe – dôležitý predpoklad optimalizácie liečby sklerózy multiplex	S34
L88 Fampridine – prvé skúsenosti s liečbou v Slovenskej republike	S35
L89 Commonly Available CSF Examination and Multiple Sclerosis Course Prediction	S35
L90 Hudba v mozku	S35
L91 Extrapyramidové projevy frontotemporální lobární degenerace	S35
L92 Gerstmannův-Sträusslerův-Scheinkerův syndrom v ČR – obraz čtyř případů	S36
L93 Novinky v neuropatologické klasifikaci Alzheimerovy nemoci a frontotemporálních lobárních degenerací	S36
L94 Huntingtoské fenokopie a jejich záchyt v České republice	S36
L95 Zobrazování u demenci – praktické aspekty	S37
L96 Psychogenní poruchy chůze	S37
L97 Fectinace chůze a freezing u Parkinsonovy nemoci	S37
L98 Ľudské vedomie a celková anestézia	S37
L99 Hereditární spastická paraparéza – diagnostika SPG4, SPG3A, SPG31, SPG2, SPG11, SPG17	S38
L100 Protónová MR spektroskopia ľahkého mozgového poranenia a jej klinický korelát	S38
L101 Functional Magnetic Resonance Imaging as a Preoperative Diagnose Method	S38
L102 Myasténia gravis, gravidita, puerpérium, tranzitórna neonatálna myasténia a arthrogryposis congenital	S38
L103 Klinicky izolovaný syndróm – prierezová štúdia pacientov východného Slovenska	S39
L104 Problematika vertiga a instability postoja u starších ľudí	S39
L105 Léčba akutního uzávěru mozkové tepny samoexpandibilním stentem Solitaire	S39
L106 ICH skóre v praxi – naše zkušenosti	S40
L107 Syndróm spánkového apnoe a kardioembolické ložiskové ischémie mozgu – pilotná štúdia	S40
L108 Vliv lacosamidu na kost	S40
L109 Srovnání TCS automatického a manuálního měření echogenity substantia nigra	S40
L110 První údaje z registru případů Guillainova-Barréova syndromu	S41

L111 Wernickeova encefalopatie v graviditě – kazuistika	S41
L112 Adultná forma Pompeho choroby – diagnostika a liečba v SR	S41
L113 Familiárna amyloidná polyneuropatia – aktuálne trendy v diagnostike a liečbe	S42
L114 Naše skúsenosti s diagnostikou a liečbou multifokálnej motorickej neuropatie	S42
L115 Door-to-needle time v Iktovom centru ON Kladno	S42
L116 Dysfunkcie periférneho nervového systému u multisystémové atrofie – neurofyziologické nálezy	S42
L117 Vzniká tolerance u dlhodobé liečby ťžkej spasticity baklofenovou pumpou?	S43
L118 Preklinické štádiá Alzheimerovej choroby – význam diagnostiky	S43
L119 Familiárne formy Alzheimerovej choroby a ich klinická prezentácia	S43
L120 Juvenilná myoklonická epilepsia – stály problém v spektre nekontrolovaných epilepsií	S44
L121 Chromatografické stanovení minimální plazmatické koncentrace dabigatranu	S44
L122 Patologické substráty atypického parkinsonizmu	S44
L123 Depresia pri Parkinsonovej chorobe – výsledky štúdie realizovanej na Slovensku	S44
L124 Psychiatrické vyšetření pacientů s Parkinsonovou nemocí před hlubokou mozkovou stimulací	S45
L125 Prediktory symptomatického intracerebrálního krvácení po systémové trombolýze ischemického iktu	S45
L126 Demence – videokazuistiky	S45
L127 Bolesť a iné nemotorické príznaky Parkinsonovej choroby – pilotná štúdia	S45
L128 Časná chirurgická liečba spontánneho intracerebrálního krvácení – výsledky prospektivní studie	S46
L129 Periferní aneuryzmata mozečkových tepen – chirurgická léčba a přehled literatury	S46
L130 Změny kortikální aktivity při terapii spasticity botulotoxinem A	S46
L131 Změna navigačních strategií během orientace v prostoru	S46
L132 Negativita DWI vázenia magnetickej rezonancie u akútneho mozgového infarktu	S47
L133 Sympatická kožná odpoveď u periférnej a centrálnej autonómnej dysfunkcie	S47
L134 Pletencová svalová dystrofia spôsobená mutáciou genu pro anoctamin 5 (LGMD2L)	S47
L135 Aterosklerotické zmeny karotického riečiska rizikový faktor LIM pri SSA	S48
L136 Role pravého DLPFC v řešení testu TOL: rTMS studie u PN	S48
L137 Uplatnění STS během percepce dopravně-bezpečnostní kampaně u různých typů řidičů	S48
L138 Vplyv EEG biofeedbacku na vôľové a mimovoľné pohyby	S48

Postery

P1 Vliv demografických proměnných na výkon v Montrealském kognitivním testu	S50
P2 Dropped head při koincidenci Parkinsonovy nemoci a myasthenia gravis	S50
P3 IVT u pacienta s ischemickým iktom po implantaci elektrod DBS	S50
P4 Hodnocení algické percepce a její centrální modulace u roztroušené sklerózy	S50
P5 Analýza variability zrakových evokovaných potenciálů pacientů se zánětem zrakového nervu	S51
P6 Hladina CgA v likvoru u pacientů v časných fázích PN	S51
P7 Změny aktivace motorické kůry po léčbě BTX u nemocných s RS	S51
P8 Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy – pilotní studie	S52
P9 Extrakraniálně metastazující meningeomy	S52
P10 Zmeny retiny a zrakových funkcií u demyelinizačných ochorení CNS	S52
P11 Karotický stump syndróm – kazuistika	S52
P12 Inter-rater reliability Škály Bradenové u pacientů s neurologickým onemocněním	S52
P13 Test hodin a odlišení přirozeného stárnutí od patologického kognitivního poklesu	S53
P14 Môžu zápalové markery z likvoru pomôcť v diagnostikovaní roztrúsenej sklerózy?	S53
P15 Spinocerebelární ataxie typu 8, 12, 17 a dentatorubro-pallidoluyzijská atrofie	S53
P16 Korelace h-Tau, p-Tau, beta-amyloidu, 14-3-3 a PAR-2 u Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci	S54
P17 Parametry vstupních dat pro analýzu metodou DCM	S54
P18 EEG signál v průběhu mentální rotace u adolescentů s IQ > 130	S54
P19 Trombóza mozgových vén a splavov (CVST)	S54
P20 Rasmussenova encefalitída vs Rasmussenov syndróm?	S55
P21 Inzulární epilepsie – kazuistika	S55
P22 Efekt analgetické infúznej terapie u pacientů s lumboischialickým syndromem	S55
P23 Naše zkušenosti s léčbou SAK a komplikací	S55

Register autorov

S56

PREDNÁŠKY

L1 Příčiny ukončení terapie botulotoxínem u pacientů s grafospazmom

Baláž M^{1,2}, Bareš M^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Aplikace botulotoxínu je základním kamenem terapie fokálních dystónií, s pozitivním efektem popísaným u 50–80 % pacientů s grafospazmom. Z klinických zkušeností, ale aj z literárných údajů vyplývá, že značná část pacientů terapii ukončí. Cílem naší práce bylo identifikovat důvody, které vedly pacientů k tomuto rozhodnutí.

Metody a pacienti: Naš súbór zahŕňa 54 pacientů s fokálnou dystóniou hornej končatiny, u ktorých bol botulotoxín aplikovaný v našom centre v priebehu rokov 2002–2011. Retrospektívne sme analyzovali priebeh liečby, identifikovali sme skupinu pacientů, ktorí terapiu ukončili, a zisťovali sme dôvody pre ukončenie terapie botulotoxínom. Skupina zahŕňa 10 pacientů, ktorí sú sledovaní po dobu 8 a viac rokov.

Výsledky: Botulotoxín bol efektívny u 83 % pacientů. Po piatich aplikáciách ukončilo terapiu celkom 30 (56 %) pacientů. Hlavnými dôvodmi boli nežiaduce účinky (33 %), nedostatočný efekt botulotoxínu (30 %), zmena klinického obrazu behom sledovania (7 %), úprava stereotypu písania (7 %), zmena bydliska (7 %), efekt inej terapie (3 %). U 13 % pacientů sa presné príčiny zistiť nepodarilo.

Záver: Terapiu botulotoxínom ukončila pomerne značná časť pacientů (56 %). Účinnosť botulotoxínu sa ukázala ako vysoká, ale je limitovaná predovšetkým výskytom nežiaducich účinkov (svalová slabosť). U časti pacientů však bola liečba ukončená aj kvôli nedostatočnému účinku terapie.

L2 Indikace, komplikace a specifika při léčbě pokročilých Parkinsonovy nemoci Duodopou

Bareš M^{1,2}, Baláž M^{1,2}, Rektorová I^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

V přehledové přednášce doplněné o zkušenosti s intrajeunálními podáváním levodopy ve formě gelu v pozdní fázi Parkinsonovy nemoci (PN) autor překládá současné indikace k této léčbě, dále pak úskalí a specifika, která uvedený způsob léčby doprovázejí. Prezentuje možné komplikace, které tento nový přístup v léčbě PN může přinášet a zdůrazňuje multioborovou spolupráci a nezbytné zapojení nejbližších rodinných příslušníků či jiných ošetřujících osob. Na vlastním souboru pacientů demonstruje přínos intrajeunální aplikace levodopy v léčbě jinak obtížně kompenzovatelných stavů v pokročilé PN.

L3 Mechanizmy kontroly pohybu a odhadu času u cervikální dystonie

Bareš M^{1,2}, Husárová I², Filip P²

¹ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Precizní patofyziologie cervikální dystonie je intenzivně zkoumána, usuzuje se, že funkční dysbalance svalových skupin je způsobena abnormalitami neurochemického charakteru v bazálních gangliích a v poslední době se spekuluje i o významném vlivu mozečku. Cílem práce bylo určit zapojení mozečku a bazálních ganglií při načasování přesného pohybu u pacientů s cervikální dystonií.

Materiál a metodika: Účastníci studie (pacienti s cervikální dystonií a kontrolní skupina zdravých dobrovolníků) provedli na počítači sérii jednoduchých úkolů. Program náhodně generoval parametry pohybujícího se objektu (rychlost, akceleraci, částečně i směr pohybu), ten následně prolétl obrazovkou. V příhodnou dobu měl vyšetřovaný subjekt stlačit klávesu, čímž ze stanovené pozice na spodním okraji vyslal „projektil“ o konstantní rychlosti a dráze, kterým měl zmíněný objekt zasáhnout. Úkol kombinoval schopnost predikce a přesné načasování pohybu. Posuzovala se úspěšnost a procento příliš brzkých a pozdních reakcí (chyb).

Výsledky: Pacienti s cervikální dystonií vykázali statisticky signifikantní nižší procentuální úspěšnost úspěšnosti zásahů ve srovnání s kontrolní skupinou zdravých dobrovolníků (34,9 % ± 8,23 % vs 42,1 % ± 9,18 %) a recipročně vyšší procento chybných zásahů.

Závěr: Výsledky poukazují na rozdíly mezi pacienty trpícími cervikální dystonií a kontrolní skupinou, což naznačuje, že se bazální ganglia a mozeček podílejí na funkci spojené s odhadem času v motorickém úkolu.

L4 Standardy léčby a koncepce center spasticity v České republice

Bareš M^{1,2}, Kaňovský P³, Jech R⁴

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁴ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

V České republice se již několik let diskutuje nejen v neurologické odbornosti racionalizace a vytvoření transparentního a účinného systému péče o pacienty trpící spastickým syndromem. Dosavadní systém je bohužel nahodilý, nevytváří dostatečné podmínky pro záchyt pacientů, kteří si zaslouží péči dle schválených standardů léčby spasticity a v konečném důsledku pak i péči prodražuje. Výbor extrapyramidové společnosti, který byl zvolen na jaře 2009, si jako jeden z hlavních cílů vytyčil vytvoření fungujícího systému center spasticity. Po dlouhých diskuzích podpořených na celostátních neurologických sjezdech topickými sympozii věnovaným právě spasticitě, vznikl konsenzuální návrh, který byl schválen výborem České neurologické společnosti. Vytváří nejen velmi dobrou platformu pro cíle uvedené v návrhu, ale současně síť vznikajících center spasticity rovněž může významně přispět k pilotní studii epidemiologie spasticity po cévní mozkové příhodě jako prvního výstupu nové koncepce center spasticity. Nedílnou součástí prezentace je přehled standardů léčby spasticity.

L5 Vliv filtrace fyziologických artefaktů na výsledky analýz dat fMR

Bartoň M, Mikl M, Mareček R

CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Fyziologické artefakty, tj. zejména projevy srdeční činnosti a dýchání tvoří nezanedbatelnou část variability fMR dat. Díky povaze fMR akvizice jsou tyto kvaziperiodické děje v jednotlivých voxelech zaznamenávány jako pseudonáhodné signály. Tyto signály mohou mít rušivý vliv na výsledky klasických analýz fMR dat, zejména ale v případě analýzy funkční konektivity. Při klasické analýze je uplatnění těchto artefaktů v časových řadách fMR dat silně ovlivnit výsledky – způsobit falešné korelace, ale i falešně negativní lokalizace korelací, mezi různými místy mozku. Naším cílem bylo odhalit vliv korekce tepového artefaktu pomocí korekčního algoritmu RETROICOR na výsledky klasické analýzy datasetu fMR dat nasnímaných v průběhu modifikovaného vizuálního oddball experimentu. Na skupinové úrovni nebylo zjištěno signifikantní ovlivnění výsledků. Dále byl také zkoumán vliv této filtrace a vliv přidávání různých druhů kovariátů do obecného lineárního modelu na získané výsledky analýzy funkční konektivity. Zde byly shledány významné rozdíly.

L6 Does it Arrive New Era in Understanding the Mechanisms of Atherosclerosis? From Cholesterol to Specific Vascular Inflammatory Marker LP-PLA2

Bartko D^{1,2}, Nosal V², Kurca E², Kodaj J³, Fabcin J⁴, Zelenak K³, Danihel L^{1,3}, Gombosova Z^{1,2}, Rusnak F⁵, Combor I¹, Blazicek P⁶

¹ Institute of Medical Sciences, Neurosciences and Military Health, Department of Neurology University Hospital Martin

² Department of Neurology University Hospital Martin

³ Department of Radiology University Hospital Martin

⁴ MRI Center, Ruzomberok

⁵ Department of Vascular Surgery, Central Military University Hospital Ružomberok

⁶ Alpha Medical Company, Bratislava

Introduction: For many years, cholesterol and LDL-lipoproteins have been considered as the important factors in the development of atherosclerosis. Recently new data have been published, showing that specific vascular inflammation marker (LP-PLA2) could be responsible for these mechanisms.

Aim 2: To analyse the changes in LP-PLA2 and to correlate them with changes in carotid arteries (stiffness, IMT, plaque morphology).

Material and Methods: Material: 566 subjects divided into four groups: 1. Arterial Hypertension (AH, n = 127), 2. Coronary Artery Disease (CAD, n = 135), 3. Ischemic Cerebral Stroke (ICI, n = 202), 4. Controls (C, n = 102). In all patients and controls, there were analysed LP-PLA2 and battery of biochem/hamtological parameters, neurological/cardiological examination, Stiffness (PWV, Aix), IMT, plaque morphology.

Results: For many years, atherosclerosis was associated with high levels of t-cholesterol + LDLs low levels of HDLs, later LDL3-7subfractions (all these parameters we have analysed 30 years ago). Only few years ago, there is new specific inflammatory vascular enzyme LP-PLA2 on horizon. Present study showed: significantly higher LP-PLA2 in the groups of AH (219.01 ± 27.64), CAD (234.02 ± 51.58),

ICI (259.2 ± 86) comparing to controls (183.27 ± 25.2). Close correlation between these findings and carotid changes, stiffness, IMT, plaque morphology in AH, CAD, ICI was documented.

Conclusions: This prospective, multicenter, multidisciplinary study showed close correlation between higher values of LP-PLA2 and stiffness, IMT and plaque morphology. It could signalize new era in understanding mechanisms of atherosclerosis/its complications. Lp-PLA2 is a key inflammatory marker, specifically linked to plaque inflammation/plaque rupture. We can expect new approach to criteria for CEA, CAS and medical therapy in asymptomatic/symptomatic carotid atherosclerosis.

Supported by intern/gov. grant ITMS26220220099, ITMS2622022153, APVV0586-06, LPP0186-06.

L7 Hodnocení habituace prostřednictvím zrakových evokovaných potenciálů ve třech minutách

Bednář M¹, Kremláček J²

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

² Ústav patologické fyziologie LF UK v Hradci Králové

Úvod: Na redukci amplitudy zrakových evokovaných potenciálů (VEP) v čase se významně podílejí kortikální neurogenní procesy zpracování zrakové informace (fenomén habituace). Snížení anebo chybění fyziologického poklesu amplitud VEP (i amplitud jiných evokovaných odpovědí) bylo nalezeno v interiktálním období u migrény. **Cíl:** Ověřit možnost stanovení habituace VEP v třiminutovém schématu na zdravých dobrovolnících.

Metodika: Soubor 9 žen a 3 mužů ve věku 22 až 39 let byl testován pomocí 3 druhů VEP – s užitím reverzačního stimulačního podnětu (PR-VEP) s kontrastem 14 % a 85 %, stimulace pohybem (M-VEP). VEPs byly snímány v pěti blocích o 60 odpovědích.

Výsledky: Při použití Wilcoxonova párového testu jsme konstatovali statisticky významně nižší amplitudu 5. bloku vůči 2. u mezivrcholové amplitudy N75-P100 u PR-VEP s vysokým i nízkým kontrastem – pokles o 8,2 % (p = 0,041), resp. o 16,0 % (p = 0,023). U M-VEP jsme zjistili ještě významnější pokles u obou hlavních mezivrcholových amplitud při srovnání 1. a 5. bloku – pokles o 32,8 % (p = 0,010) a o 16,6 % (p = 0,003).

Závěr: VEPs jsou využitelné pro studium fenoménu habituace kortikálních odpovědí v běžných podmínkách elektrofyziologické laboratoře, výhodnější se jeví užití pohybového podnětu.

L8 Polyneuropatie asociovaná s prediabetem/časným diabetem mellitem 2. typu

Bednář J^{1,2}, Divišová Š^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Hnojčíková M^{1,2}, Němec M², Dušek L³

¹ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Neurologická klinika LF MU a FN Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Cíl: Zjistit prevalenci a typ neuropatie asociované s prediabetem (preDM)/časným diabetem mellitem 2. typu (eDM2), validitu nejčas-

tější užívaných diagnostických testů a recentních diagnostických kritérií diabetické symetrické polyneuropatie (DSPN) a neuropatie tenkých vláken (SFN).

Metodika: Čtyřicet osm pacientů s eDM2, 17 pacientů s preDM a 40 normoglykemických kontrol bylo vyšetřeno na přítomnost neuropatie.

Výsledky: Snížení denzity intraepidermálních nervových vláken (IENFD) ukázalo nejvyšší senzitivitu v detekci neuropatie. Absolutní hodnoty IENFD byly signifikantně nižší u eDM2 ($p < 0,0001$) i preDM ($p = 0,005$) ve srovnání s kontrolami. Kritéria potvrzené („confirmed“) DSPN založená na abnormitě kondukčních studií (NC) byla splněna u 7 (14,6 %) pacientů s eDM2 ve srovnání se žádnou kontrolou ($p < 0,05$), zatímco tento podíl se zvýšil na 37,5 % ve srovnání s 2,5 % dobrovolníků ($p < 0,001$) za použití snížené IENFD. Kritéria subklinické DSPN založená na NC byla naplněna u 4,2 % eDM2 pacientů, zatímco podíl pacientů s preDM a eDM2 se subklinickou SFN dokumentovanou pomocí snížení IENFD dosáhl 12,5 % a 22,9 % ve srovnání s 2,5 % kontrol ($p = 0,005$).

Závěry: Klinické a laboratorní známky SFN jsou častější a časnější než známky postižení silných nervových vláken. Navržená kritéria neuropatie asociovaná s prediabetem nebo časným diabetem mellitem 2. typu by měla obsahovat ukazatel SFN.

L9 Brindleyho technika sakrální deafferentace a neurostimulace po transverzální lézii miechy

Benčo M¹, Doležel J², DeRiggo J¹, Švihra J³, Vertfeinová D⁴, Šutovský J¹, Opšenák R¹, Kolarovszki B¹, Srnková K¹, Lupták J³, Richterová S⁴

¹ Neurochirurgická klinika JLF UK a UN Martin

² Oddělení urologické onkologie, MOÚ Brno

³ Urologická klinika JLF UK a UN Martin

⁴ Klinika anesteziologie a intenzivní medicíny JLF UK a UN Martin

Transverzální lézie miechy způsobuje ireverzibilní stratu vřívých funkcí pod místom lézie. Zároveň dochádza k zmenách vo funkcii močovéhó mechúra v dôsledku detruzorovo-sfinkterickej dyssynergie a detruzorovej hyperreflexie, ktoré vedú k chronickej renálnej insuficiencii a potrebe dialyzačnej liečby. Tento stav je možné chirurgicky ovplyvniť sakrálnou deafferentáciou (SDAF) a neurostimuláciou predných sakrálných miechových koreňov (SARS). SDAF spočíva v selektívnom prerušení zadných sakrálných miechových koreňov S2, S3 a S4 (S5), SARS spočíva v implantácii stimúlátora predných sakrálných miechových koreňov S2, S3 a S4 (S5). SDAF vedie v dôsledku prerušenía spinálneho reflexného oblúka ku konverzii detruzorovej hyperreflexie na akontraktilitu, a tým vedie k zníženiu intravezikálneho tlaku a vzostupu objemu močovéhó mechúra. SARS umožňuje riadenú mikciu, defekáciu a erekciu. V štúdiu prezentujeme kazuistiku pacienta po transverzálnej lézii miechy, ktorý podstúpil SDAF a SARS ako prvý v Slovenskej republike, a výsledky operačnej liečby.

Podpora grantu OPV-26110230031/02/PPD/2010.

L10 Efekt kyseliny alfalipoovej na senzitivné symptómy pri diabetickej polyneuropatii

Benetin J¹, Lietava J², Borecký P²

UN Bratislava:

¹ Neurologická klinika SZU

² II. interná klinika LF UK

Multicentrické, medzinárodné otvorené klinické sledovanie efektu liečby kyselinou alfa lipoovou na senzitivné príznaky a bolesť pri diabetickej neuropatii pacientov s diabetom 1. aj 2. typu. Do štúdie sa na Slovensku zapojilo 39 neuroológov zo všetkých regiónov Slovenska a bolo vyhodnotených 370 patientskych záznamov. Sledovali sa subjektivné senzitivné symptómy (bolesť, pocit pálenia, parestézie a dysestézie), objektivné sa hodnotila vibračná citlivosť, termická citlivosť a dotyková citlivosť pomocou 10 g monofilamenta pred a po 6-týždňovej liečbe kyselinou alfa lipoovou. Po 6-týždňovej liečbe sa štatisticky významne znížil výskyt všetkých sledovaných subjektivných príznakov, zmiernila sa bolesť, a zlepila sa termická citlivosť. Zlepila sa aj dotyková a vibračná citlivosť, ale rozdiel nebol štatisticky významný. V efekte liečby nebol rozdiel medzi pacientami s diabetom 1. a 2. typu.

Štúdia sa realizovala s podporou WÖRWAG Pharma Slovensko.

L11 Neuropsychiatrické príznaky Parkinsonovej choroby – výsledky štúdie PROMOTORS

Benetin J¹, Martinková J², Kračunová K¹

UN Bratislava:

¹ Neurologická klinika SZU

² II. neurologická klinika LF UK

Úvod: V priebehu rokov 2010 až 2011 prebehla na Slovensku neitervenčná epidemiologická štúdia zameraná na výskyt kognitívnych a behaviorálnych porúch u pacientov s Parkinsonovou chorobou.

Pacienti a metóda: Do štúdie sa zapojilo 91 neurologických ambulancií. Do sledovania bolo zaradených 789 pacientov. Neuropsychiatrická symptomatológia sa hodnotila pomocou dotazníku PANDA, Beckovej škály depresie a dotazníku zameranom na behaviorálne poruchy.

Výsledky: 23,8 % pacientov malo podľa dotazníku PANDA demenciu a u 11,5 % pacientov bola prítomná ľahká kognitívna dysfunkcia. Depresívna symptomatológia sa v sledovanom súbore pacientov vyskytla u 35 % (subškála PANDA), resp. 32 % (Beckova škála) pacientov. 2 % pacientov mali problémy so svojimi záľubami, ktoré budili podozrenie na punding, a 7,3 % pacientov malo príznaky suspektné z ICD (Impulse Control Disorder). Výskyt kognitívnych porúch aj depresie sa zvyšoval s progresiou ochorenia.

Záver: Prieskum ukázal, že kognitívne poruchy, depresia, ale aj behaviorálne poruchy sú u Parkinsonovej choroby časté a treba sa im pri starostlivosti o pacientov s Parkinsonovou chorobou cielene venovať.

Štúdia bola realizovaná s podporou spoločnosti Novartis Slovensko.

L12 Vztah motoriky končetin, kognitívneho výkonu a poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci

Bezdiček O, Nikolai T, Hoskovcová M, Štochl J, Brožová H, Dušek P, Zárubová K, Jech R, Roth J, Růžička E
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Podtyp Parkinsonovy nemoci s posturální instabilitou a pády se asociuje se zrychleným rozvojem kognitívneho deficitu a zvýšeným rizikom rozvoje demence. Cílem této studie proto bylo stanovit, zda u pacientů s poruchou chůze a pády existují rozdíly v motorickém a kognitivním výkonu.

Materiál a metoda: Do studie bylo zařazeno 45 pacientů splňujících klinická kritéria pro PD (11 žen, 34 mužů; průměrný věk 67 ± 7 ; trvání PN 10 ± 3 roku; Hoehn/Yahr $2 \pm 0,5$) a 20 kontrolních osob (NC). Byli vyšetřeni Dírkovanou deskou (GPT) pro motoriku horních končetin (HK), Škálou frontálního chování (FAB), Montrealským kognitivním testem (MoCA), Škálou pádů (FES) i Non-motorických symptomů (NMS-30), akcelerometrickými měřítky a dynamickou posturografií při „ON“ medikaci. Abychom rozlišili padače ($p \geq 2$ pády, $n = 27$) od nepadačů ($NP \leq 1$ pád, $n = 18$), sledovali jsme pacienty po 6 měsících pomocí deníků pádů a měsíčních telefonních hovorů.

Výsledek: Existují signifikantní rozdíly mezi skupinami P, NP i NC v motorice HK měřené GPT i v kognitivním výkonu měřeném MoCA a FAB. Mezi P a NP však tyto rozdíly přes naznačený trend v GPT (pro pravou HK $p = 0,049$ a pro levou HK $p = 0,04$) nejsou po Bonferroniho korekci signifikantní, dále nejsou signifikantní ani v kognitivním výkonu (MoCA, FAB). Pomocí strukturního modelování jsme zjistili, že GPT je statisticky signifikantní prediktor výkonu v MoCA ($p < 0,001$), ale nikoliv ve FAB ($p = 0,29$).

Závěr: Výsledky naznačují, že u PN existuje mezi padači a nepadači asociace mezi motorikou HK a pády. Dírkovaná deska je prediktorem nejen motorického tempa, ale kognitivního výkonu.

Podpořeno granty IGA NT12288-5/2011, VZ MSM0021620849 a PRVOUK-P26/1F14.

L13 Význam vitamínu D a vitamínu K2 nielen pri vzniku osteoporózy, ale aj aterosklerózy a jej komplikácií

Blažiček P¹, Bartko D^{2,3}

¹ Alpha Medical Centrum, Bratislava

² Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, ÚVN SNP a FN Ružomberok

³ Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

Význam optimálnych hladín D-vitamínu (> 75 nmol/l) a dostatočnej koncentrácie vápnika pri vzniku osteoporózy je známy. Pacientky s dostatkom D-vitamínu a vápnika v krvi majú dobrú densitu kostí (BMD), ale viac zlomenín. Podrobnejšia analýza vzťahu D- a K2-vitamínu ukázala dôležitú úlohu menanchinónu (K2-vitamínu) – kofaktora dôležitých enzymatických reakcií: 1. pri vzniku karboxylovaného osteokalcínu, 2. matrix GLA-proteínu, 3. dôležitým mechanizmom, chrániacim tepny pred kalcifikáciou je na K2-vitamíne závislá MGP-

-bielkovina a 4. MPG je najsilnejší inhibitor kalcifikácie mäkkých tkanív. Stupeň gama-karboxylácie o steokalcínu je citlivým ukazovateľom hladiny K2-vitamínu, ktorý určuje: 1. kam sa bude ukladať vápnik, pripravený D-vitamínom, 2. či bude vápnik v osteoblastoch zabudovaný do kosti, alebo 3. či sa bude zhromažďovať v artériách. Vysoké hladiny vápnika a nízke hladiny K2-vitamínu v krvi zvyšujú incidenciu ICHS o 30 %. Dôležitý je preto nielen dostatok D- a K2-vitamínu (synergický efekt), obidva spolupracujú na zvyšovaní karboxylovaného osteokalcínu a matrix-GLA-proteínu, zodpovedného za ochranu ciev pred kalcifikáciou. U zdravých ciev sa MGP zhromažďuje okolo elastických vlákien tunica media, a „stráží“ tak tvorbu kryštálov vápnika. D-vitámín je teda „gate-keeper“ a K-vitámín „cop-keeper“. Ich „spolupráca“ je dôležitá pri realizácii cieľového orgánu/systému ukladania kalcia, buď do kostí, alebo do ciev. Docieliť, aby ukladanie vápnika smerovalo k správne systému možno 1. denným príjmom a) K2-vitamínu (200 ug), b) vápnika 2×600 mg (nie 1 200 mg/1 tableta), 3. nevyhnutnosťou je pravidelné denné cvičenie.

Záver: V mechanizmoch vývoja aterosklerózy hrajú dôležitú úlohu nielen známe RF, ale mnohé ďalšie. Medzi ne patrí D- a K2-vitámín a ich vzájomný vzťah. To má dopad na mechanizmus vzniku osteoporózy aj aterosklerózy.

L14 Efektívni neuropsychologické vyšetrení mozečkového kognitívne-afektívneho syndromu

Bolcková E¹, Rusina R¹, Fiala J^{1,2}, Kukul J², Kulišťák P¹

¹ Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Praha

² Fakulta jaderná a fyzikálně inženýrská, ČVUT v Praze

Úvod: Kromě své tradiční role v regulaci motorických funkcí má mozeček vliv i na kognitivní a emoční procesy. Mozečkový kognitivně-afektivní syndrom (Cerebellar Cognitive-Affective Syndrome – CCAS) se projevuje oslabením exekutivních funkcí, výkyvy výkonu (kognitivní dysmetrií) a změnami osobnosti. Standardní neuropsychologické vyšetření není u pacientů s tímto poškozením vhodné: je pro ně příliš zatěžující a vzhledem k povaze deficitu může být obtížně interpretovatelné.

Metoda: Šestnáct pacientů s lézí mozečku a 16 neurologicky zdravých osob bylo vyšetřeno rozsáhlou neuropsychologickou baterií, celkově bylo sledováno 29 proměnných. Statistickou metodou logistické regrese byly identifikovány a srovnávány různé modely, cílem bylo najít kombinaci testů, která nejlépe zachytí kognitivní změny při mozečkové lézi.

Výsledek: Nejlepší vlastnosti má model, který obsahuje Test cesty (část A), zkrácenou verzi Kalifornského testu verbálního učení a Stroopův test (verze Victoria). Na rozdíl od klasického neuropsychologického vyšetření jde o krátké, efektívne zhodnocení, cílené na CCAS. **Závěr:** Navrhovanou baterií je možné v průběhu několika minut vyšetřit pacienta s poškozením mozečku a zjistit, zda je u něj přítomen CCAS. V praxi lze u těchto pacientů očekávat větší potíže v každodenním životě, na které můžeme je i jejich blízké upozornit. Lze také doporučit neuropsychoterapii či kognitivní rehabilitaci.

Podpořeno grantem IGA NT13543-4/2012.

L15 Poodhalené tajemství fenoménu dějà vu

Brázdil M¹, Mareček R^{1,2}, Urbánek T³, Kašpárek T⁴, Mikl M¹, Rektor I¹, Zeman A⁵

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Psychologický ústav, AV ČR Brno

⁴ Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

⁵ Peninsula College of Medicine and Dentistry, University of Exeter, Exeter, UK

Dějà vu je fascinující až mysteriózní zážitek, při němž nám spontánně a prchavě přijde určitá situace velmi známá, a současně si uvědomujeme, že tento pocit známosti není opodstatněný. Příležitostný výskyt dějà vu uvádí 60–80 % zcela zdravých jedinců. Ačkoli v současnosti existuje nepřeborné množství hypotéz navrhuji- cích různá vysvětlení pro běžné dějà vu, dosud nikdo nepřinesl žádný konkrétní důkaz o skutečné podstatě tohoto jevu. V práci jsme u 113 zdravých dobrovolníků provedli vyšetření mozku magnetickou rezonancí a následně jsme pomocí source-based morfometrie porovnali velikosti jednotlivých mozkových oblastí mezi jedinci, kteří nikdy dějà vu nezažili, a těmi, u nichž se dějà vu vyskytovalo či vyskytuje. Provedená analýza prokázala statisticky významné rozdíly v množství šedé hmoty v některých korových a podkorových strukturách, s maximem nálezu v oblasti hipokampů oboustranně. Uvedené struktury byly u jedinců s výskytem dějà vu signifikantně menší než u těch, kteří s dějà vu neměli osobní zkušenost. Současně jsme v našem souboru prokázali statisticky významný vztah mezi velikostí inkriminovaných oblastí a udávanou frekvencí výskytu dějà vu – čím častěji se dějà vu u vyšetřených jedinců vyskytovalo, tím menší byly uvedené struktury. Naše výsledky prokázaly vůbec poprvé strukturální podklad dějà vu fenoménu u zdravých jedinců a jednoznačně podpořili neurologický původ tohoto jevu.

L16 Freezing – porucha chůze u odlišných diagnóz

Brožová H, Růžička E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Freezing chůze je epizodická porucha chůze, která vede v typických situacích k zastavení a krátkodobému přerušení chůze. Kromě zárazu chůze dochází k výraznému zkrácení kroku, které někdy může imponovat až jako třes končetin. Freezing je rizikovým faktorem pádů a vzhledem k neočekávanému výskytu v různých situacích vyvolává u pacientů obavy z pádu a vede k omezení denních aktivit. Patofyziologie této poruchy není plně objasněna a práce ukazují na podíl odlišných oblastí CNS, které zahrnují frontální kortex, bazální ganglia a mezencefalickou lokomoční oblast. Freezing je nejčastěji spojován s Parkinsonovou nemocí, ale vyskytuje se často i u multiinfarktové encefalopatie a u vzácnějších diagnóz, jako jsou progresivní supranukleární obrna, multisystémová atrofie a jiná onemocnění. Vzhledem k dopadu na kvalitu života pacientů je potřebné se na tento fenomén zaměřit v anamnéze i klinickém vyšetření. Dotazníky a jednoduché klinické testy (např. otáčení na místě, průchod zúženým prostorem), které vedou k provokaci freezingu v odlišných situacích, nám mohou objasnit závažnost poruchy chůze u pacienta

a jeho omezení. Terapeutické možnosti ovlivnění jsou velmi limitované, ale i znalost určitých senzoričkových triků a režimová opatření mohou být pro pacienta velmi přínosná.

Podpořeno granty IGA NT11190-6/2010, VZ MSM0021620849 a PRVOUK-P26/LF/4.

L17 Hodnocení spolehlivosti dotazníku na poruchy chůze u Parkinsonovy nemoci

Brožová H¹, Hoskocová M², Dušek P², Zárubová K³, Jech R¹, Roth J¹, Rusz J², Růžička E¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Katedra teorie obvodů, FEL ČVUT v Praze

³ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Cílem práce bylo zjištění spolehlivosti samostatně vyplněného dotazníku na poruchy chůze (8QGD) pacienty s Parkinsonovou nemocí (PN). 42 pacientů (31 mužů a 11 žen) v průměrném věku 67 let (SD 7,6) a s průměrnou délkou onemocnění 10 let (3,5) vyplnili 8QGD, který jim byl rozeslán a při následující návštěvě vyplnili tentýž dotazník s lékařem. Současně bylo provedeno hodnocení UPDRS III, subskóre na posturální instabilitu a poruchy chůze (PIGD), Timed up and Go test (TUG) a dynamické posturografické vyšetření. Pro hodnocení shody dotazníku vyplněného pacientem samostatně a s lékařem byl použit intraclass korelační koeficient absolutní shody (ICC). Výsledky dotazníku a vyšetření byly porovnány pomocí Pearsonova korelačního testu. Metodou ICC nebyl zjištěn rozdíl mezi vyplněním dotazníku pacientem samostatně a s lékařem ($r = 0,89$, $p < 0,001$). Výsledky 8QGD korelovaly s PIGD subskóre ($r = 0,60$, $p < 0,001$) a slaběji též s UPDRS III ($r = 0,37$, $p < 0,05$) a skóre rovnováhy z dynamické posturografie ($r = -0,35$, $p < 0,05$). Nebyl nalezen žádný vztah mezi 8QGD a hodnotami TUG. Dotazník 8QGD vyplněný pacientem lze spolehlivě využít při detekci poruch chůze u pacientů s PN.

Podpořeno granty IGA NT11190-6/2010, VZ MSM0021620849, PRVOUK-P26/LF/4.

L18 Kompliancia pri liečbe Parkinsonovej choroby v Slovenskej republike

Cibulčík F, Hergottová A, Benetin J

Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Pojem kompliancia znamená mieru, s akou subjekty zúčastňujúce sa farmakoterapie dodržia odporúčenia, ustanovenia a príslušné pravidlá, ktoré sa k farmakoterapii vzťahujú. Dobrá kompliancia pri liečbe je významným faktorom ovplyvňujúcim jej úspech. Je známe, že pri liečbe chronických internistických ochorení asi tretina pacientov liečebný režim významne porušuje, podobné údaje poskytujú i málo početné práce sledujúce pacientov s Parkinsonovou chorobou v zahraničí. **Cieľ práce:** Zistiť na vzorke pacientov liečených na Parkinsonovu chorobu v Slovenskej republike mieru kompliancie s farmakoterapiou. **Metóda:** Pacientsky dotazník, obsahujúci modifikovanú Moriskyho škálu adhérencie.

Výsledky: Celkovo bolo spracovaných 219 pacientských dotazníkov. Vysoká adherencia k liečbe bola zistená u 52 % pacientov, stredná u 38 % pacientov, 9 % malo nízku adherenciu k liečbe. Ako najčastejšie príčiny porušenia adherencie boli udávané zabudlivosť, obavy z nežiaducich účinkov a dobrý klinický stav pri liečbe. Neboli zistené štatisticky významné rozdiely v kompliancii medzi pohlaviami ani vekovými skupinami, podobne medzi rôznymi štádiami Parkinsonovej choroby. Štatisticky vysoko významný rozdiel ($p = 0,022$) bol zistený pri porovnaní skupiny pacientov užívajúcich jednu dávku antiparkinsonika denne (lepšia kompliancia) v porovnaní so skupinou užívajúcich lieky dávkované 2- a viackrát denne (horšia kompliancia). Podobne významne na komplianciu vplývalo množstvo a frekvencia dávkovania liekov podávaných pre iné ochorenia.

L19 Výhody operácie syndrómu tunela metódou dvoch miniincízií

Cigaňák J¹, Gajdoš E², Mihál A³, Magdín D⁴, Cigaňák T⁴

¹ MANUS-MED, Prievidza

² Neurologická ambulancia, Prievidza

³ Neurologické oddelenia, NsP Prievidza v Bojniciach

⁴ Ortopedicko-traumatologické oddelenie, NsP Prievidza v Bojniciach

Autori referujú 20-ročné skúsenosti s operáciou syndromu karpálneho tunela (SKT) u 2 086 pacientov. Operácia je zásadne indikovaná po neurologickom vyšetrení s EMG a ďalšej diferenciálnej diagnostike ochorenia ruky. Klasickým spôsobom bolo urobených 428 operácií. Metódou dvoch miniincízií (two-portal approach) 1 658 operácií. Proximálna incízia je vedená priečne v distálnej volárnej línii karpu, druhá približne na spojnici osi I. a IV. prsta taktiež v kutánej línii (obdobne ako pri endoskopickej technike podľa Chowa). Metóda dvoch miniincízií umožňuje kompletne pretatie retinaculum flexorum a distálnej časti fascia antebrachii volaris, a teda úplnú dekompresiu n. medianus danej lokality. Zároveň má niekoľko výhod: je minimálna, pooperačná morbidita je nízka, proximálna incízia sa nachádza pred vlastným retinaculum flexorum a druhá nad jeho distálnym koncom, takže nad preťatým ligamentum flexorum je neporušená časť palmárnej aponeurózy, podkožie a intaktná i cutis. N. medianus pooperačne nenalieha priamo na suturované kutánne minincízie, čím znižuje riziko pillar syndrómu (pillar scar pain).

L20 Rehabilitace elektrotaktilní stimulací jazyka ovlivňuje posturální třes u mozečkové ataxie

Čákr O¹, Černý R², Jeřábek J²

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

² Neurologická klinika

Úvod: Elektrotaktilní stimulace jazyka představuje inovativní přístup v rehabilitaci pacientů s poruchami rovnováhy. Systém pacienta informuje o změně pozice hlavy pomocí senzorického vstupu ve formě elektrotaktilní stimulace jazyka. Přístroj obsahuje akcelero-

metr převádějící informace o poloze hlavy na elektrotaktilní impuls, který pacient vnímá na jazyku. Při postižení mozečku často dochází k výskytu posturálního tremoru s frekvencí 3 Hz.

Metodika: Studie se zúčastnilo devět pacientů s degenerativním onemocněním mozečku, šest mužů a tři ženy, věkové rozmezí 38–71 let ($56,9 \pm 10,9$ průměr \pm SD). Skóre ataxie hodnocené SARA $13,3 \pm 3,7$ (průměr \pm SD). Pacienti podstoupili intenzivní dvoutýdenní rehabilitační program. Pro analýzu stability probandů jsme použili posturografické vyšetření (systém Synapsis, Marseille, Francie). Frekvenční spektrum posturografického signálu bylo rozděleno na tři pásma. Nízkofrekvenční pásmo 0,1–2,4 Hz (dominuje u zdravých lidí), středofrekvenční pásmo 2,4–3,5 Hz (dominuje u poruch mozečku) a třetí vysokofrekvenční pásmo 3,5–8 Hz. Hodnotili jsme procentuální zastoupení spektrálního výkonu v jednotlivých pásmech před terapií, po jejím skončení a s odstupem jednoho měsíce.

Výsledky: Analýza dat (ANOVA) prokázala statisticky významné rozdíly v spektrálním výkonu v středofrekvenčním pásmu. Po rehabilitaci došlo k redukci 3Hz tremoru a efekt přetrvával po i po 30 dnech.

Závěr: Rehabilitace elektrotaktilní stimulací jazyka je vhodnou symptomatickou léčbou pro pacienty s degenerativním onemocněním mozečku.

L21 Současné metody selektivního vyšetření otolitové funkce

Černý R, Jeřábek J

Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Vestibulární myogenní evokovaný potenciál je novým standardem objektivní diagnostiky poruch otolitového systému. Rozlišujeme cervikální vestibulární evokovaný myogenní potenciál (cVEMP, sakulární otolitová makula) a okulární vestibulární evokovaný myogenní potenciál (oVEMP, utrikulární otolitová makula). Po úvodním přehledu metodiky a publikovaných prací předkládáme výsledky cVEMP vyšetření vlastního souboru pacientů s labyrintopatií různého původu.

Metodika: Vyšetřovací protokol: 1. tónová audiometrie; 2. vyšetření vestibulo-okulárního reflexu: bitermální kalorický test a sinusový rotační test (0,05 Hz, max. úhlová rychlost 90 stp/s). Reaktivita byla hodnocena analýzou rychlosti pomalé složky nystagmu, stranová asymetrie kalorické reaktivity, gain a fázový posun odpovědi u rotační zkoušky; 3. vyšetření cVEMP: a. podnět – monaurální rarefakční click 0,1 ms, intenzita 90 dB HL (hearing level), frekvence 10 pps. b. registrace – povrchová EMG elektroda na m. sternocleidomastoideus při izometrické kontrakci, senzitivita 100 μ V/div, filtry 200 Hz–2 kHz, 512 průběhů, časová základna 50 ms.

Výsledky: Naše výsledky potvrzují, že cVEMP představuje objektivní vyšetření sakulární otolitové makuly. Odpověď je výbavná u všech kontrolních subjektů, ale prokazuje poškození labyrintu i v případech pacientů s vertigem a zachovanou kalorickou odpovědí. Naopak, zachovaná cVEMP odpověď u pacientů s kalorickou areflexií potvrzuje alespoň částečné zachování funkce labyrintu.

L22 Diagnostika predklinických štádií aterosklerózy aplanačnou tonometriou a ultrasonografickým meraním intimo-mediálnej hrúbky

Danihel L¹, Čombor I¹, Gombošová Z^{1,2}, Blažiček P³, Bubelková L^{1,2}, Fabčín J⁴, Kubala J⁵, Bartko D^{1,2}

¹ Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, ÚVN SNP a FN Ružomberok

² Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

³ Alpha Medical Centrum, Bratislava

⁴ MR Centrum, Ružomberok

⁵ Ústav klinickej biochémie, imunológie a alergológie, ÚVN SNP a FN Ružomberok

Úvod: Metódy, ktorými je v súčasnosti možné diagnostikovať predklinické štádiá aterosklerózy, sú aj meranie parametrov arteriálnej tuhosti, a to rýchlosť pulznej vlny (PWV) a augmentačný index (Alx alebo Aix) a ultrasonografické meranie intimo-mediálnej hrúbky (IMT). Závěry niekoľkých štúdií odporúčajú PWV, Alx a IMT ako prediktívny ukazovateľ kardiovaskulárneho rizika, konkrétne aj rizika vzniku infarktu myokardu (IM) a cerebrálneho infarktu (CI). Meranie PWV bolo v odporúčaní Európskej hypertenziologickej spoločnosti v Miláne (2007) zaradené medzi hlavné vyšetrovacie procedúry a prediktívny ukazovateľ kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou. Roterdamská štúdia (1990–1993), ktorej závery boli publikované v r. 1997, preukázala prediktívnu hodnotu IMT pre stanovenie rizika vzniku IM a CI.

Metóda: V štúdií bol doteraz vyšetrený súbor 293 subjektov, priemerného veku 64 rokov, z čoho bolo 148 mužov a 145 žien, rozdelených do 4 skupín: a) skupina cerebrálneho infarktu CI (n = 113, M = 67, Ž = 46), b) skupina koronárnej choroby srdca CAD (n = 48, M = 16, Ž = 32), c) skupina arteriálnej hypertenzie AH (n = 97, M = 43, Ž = 54), d) kontrolná skupina zdravých jedincov (n = 35, M = 22, Ž = 13). U všetkých skupín sa merali aplanačnou tonometriou Alx a PWV prevažne na pravej strane (ak to nebolo možné, tak na ľavej strane) a automaticky ultrasonograficky pomocou radiofrekvenčnej analýzy obojstranne IMT. IMT sa merala obojstranne, aby sa posúdili stranové rozdiely, pri čom u pacientov s CI na strane mozgovej ischémie a na opačnej zdravej strane.

Záver: Doterajšie výsledky dokumentujú významné zmeny Alx, PWV a IMT v súboroch CI, CAD a AH. Alx, PWV a IMT sú schopné prognózovať pacientov so zvýšeným rizikom vzniku IM a CI.

L23 „Brain is time“ (aj) vo vzťahu k liečbe SM

Donáth V¹, Novotná K²

FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica:

¹ *II. neurologická klinika SZU*

² *Rádiodiagnostické oddelenie*

Štúdie skúmajúce prirodzený priebeh/vývoj sklerózy multiplex potvrdili, že stav ireverzibilného postihnutia prichádza po dlhšom období u pacientov s nižším počtom relapsov v prvých rokoch ochorenia a v prípadoch dlhšieho času medzi prvým a druhým atakom. Všetky prvotníové lieky modifikujúce priebeh ochorenia potvrdili,

že v CIS štádiu významne znižujú riziko ďalšieho relapsu. Taktiež preukázali vyššiu účinnosť v novej populácii pacientov, v porovnaní s účinnosťou v pivotných štúdiách. Jedným z vysvetlení je názor, že sa dnes začína s prvotníovou liečbou v skorších fázach ochorenia. Goodin a Bates zdôrazňujú, že už vo fáze prvých klinických príznakov dochádza k irverzibilnému poškodeniu v zmysle straty axónov alebo objemu mozgu (MR nálezy). Napriek pretrvávajúcej diskusii je zjavné, že zápalová aktivita ochorenia je dôležitým faktorom a lieky kontrolujúce túto aktivitu úspešne znižujú mieru poškodenia, minimálne vo včasných fázach ochorenia. Aj keď zápalové infiltráty pribúdajú a miznú, to, čo zostáva, je strata neurónov a axónov, ktorá sa považuje za základ progresie tohto ochorenia. Ak si uvedomíme, že straty pribúdajú už vo fáze CIS, je ešte dôvod odkladať liečbu, ktorá môže nahromadené ireverzibilné poškodenie držať pod kontrolou?

L24 Antiepileptická liečba – od štúdií ku klinickej praxi

Donáth V

II. neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Účinná antiepileptická liečba je dostupná v klinickej praxi od začiatku minulého storočia (napr. fenobarbital od roku 1911). Približne 50 % pacientov s novodiagnostikovanou epilepsiou nedosiahne kontrolu záchvatov po prvom antiepileptiku. Za posledných 20 rokov pribudlo 14 nových antiepileptík, mnohé s odlišným mechanizmom účinku, čo viedlo k zvýšenej snahe o zadefinovanie pojmu racionálnej polyterapie. Polyterapia môže byť uprednostnená u pacientov, ktorí tolerujú liečbu prvým alebo druhým antiepileptikom, ale nebola u nich dosiahnutá dostatočná odpoveď na liečbu. Predtým, ako prišli novšie antiepileptiká do praxe, bol akceptovaný názor, že kombinácia tradičných liekov nemusí viesť k zlepšeniu kontroly ochorenia, ale skôr môže viesť k nárastu nežiaducich účinkov. Pritom výskyt nežiaducich účinkov môže viesť k predčasnému ukončeniu liečby ešte pred dosiahnutím plne účinnej dávky a má tiež negatívny dopad na dodržiavanie liečby pacientmi. V tomto kontexte by mohli byť zaujímavé porovnanie účinku (ale aj nežiaducich účinkov), ktoré sa dokumentovali v pivotných klinických štúdiách v konfrontácii s kontrolovanými údajmi z klinickej praxe.

L25 Niektoré otázky kvantitatívneho hodnotenia pri postihnutí SM

Donáth V

II. neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Sclerosis multiplex (SM) je chronické zápalové ochorenie centrálného nervového systému (CNS). Ochorenie spôsobuje postihnutie myelínových pošiev, oligodendrocytov a samotných neurónov. Lokalizácia demyelinizačných plakov v CNS je v priamej súvislosti s klinickým postihnutím. Klinické postihnutie má dôsledok vo funkčnom zneschopení (disabilite). Príznaky pridružené k ochoreniu je možné kvantifikovať pomocou rôznych škál, ktorými sa dajú hodnotiť kognitívne funkcie, miera depresie, únavu, kvalitu spánku, mieru bolesti, fyzickú aktivitu pacienta a v neposlednom rade aj jeho schop-

nosť práce. V klinických štúdiách sa používal rad kvantifikácií – škál disability pri SM. V prednáške prezentujeme okrem najčastejšie používaných testov, ako sú EDSS a MFSC, aj rad ďalších. Každá škála obsahuje stručný popis, časovú náročnosť, skórovaciu metódu, všeobecné komentáre a informácie o psychometrických vlastnostiach. Špeciálna pozornosť sa venuje poruchám chôdze. Okrem EDSS možno realizovať Hauserov index pohyblivosti (HAI), dynamický index chôdze (DGI), rôzne na čas merané testy chôdze ako napríklad Timed 25-Foot Walk, The 6-minute Walk, The Timed Up and Go test a ďalšie. Úlohou testov by mohla byť jemnejšia kvantifikácia poruchy, čo by mohlo prispieť k spoľahlivejšiemu hodnoteniu a snád aj k výberu liečby.

L26 Akutní okluze bazilární tepny

Dorňák T¹, Köcher M², Kuliha M³, Herzig R¹, Bárťková A¹, Král M¹, Veverka T¹, Šaňák D¹, Školoudík D^{2,3}, Roubec M³, Heřman M²

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Cílem bylo zhodnotit vztah mezi typem použité léčby a výsledným klinickým stavem a určit potencionální prediktory dobrého výsledného klinického stavu. Soubor sestával z 50 konsekutivních pacientů s akutní iCMP a s okluzí AB (37 mužů; průměrný věk 65 let). Byly použity následující léčebné metody: antitrombotická terapie (AT); samotná intravenózní trombolýza (IVT); IVT s následnou intraarteriální terapií (IVT + IAT) a samotná intraarteriální terapie (IAT). Ostatními sledovanými faktory byly věk, mRS skóre před příhodou, čas do zahájení terapie, úspěšnost rekanalizace. AT byla použita u 8, IVT u 12, IVT + IAT u 13 a IAT u 17 pacientů. Dobrého výsledného klinického stavu bylo dosaženo u 0 % pacientů léčených s pomocí AT; 16,7 % léčených IVT; 53,8 % léčených IVT + IAT a 17,6 % léčených IAT. Mezi pacienty s dobrým vs špatným výsledným klinickým stavem byly zjištěny následující statisticky významné rozdíly: průměrný věk; úspěšná rekanalizace; přítomnost těžkého deficitu. Logistická regresní analýza určila věk, přítomnost těžkého neurologického deficitu a čas do zahájení léčby jako statisticky významné nezávislé prediktory výsledného klinického stavu. Byl pozorován patrný trend pro lepší výsledný klinický stav ve skupině léčené IVT + IAT. Věk, těžký neurologický deficit a čas do zahájení léčby byly určeny jako statisticky signifikantní nezávislé prediktory výsledného klinického stavu.

L27 Rhabdomyolýza při léčbě statíny – klinický a EMG obraz

Drobný M¹, Odaloch I², Skereňová M², Pullmann R²

¹ Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

² Ústav klinické biochemie JLF UK v Martine

Súbor: 198 pacientov liečených (fluvastatin a rosuvastatin, 15 pacientov atorvastatin). Súbor 128 liečených rosuvastatinom s primárnymi hypercholesterolémiami.

Výsledky: Hodnoty cholesterolu pred liečbou $7,8 \pm 1,6$ mmol/l, počas liečby $4,83 \pm 0,91$ mmol/l. Klinická symptomatika – bolestivé kŕče, slabosť, atrofie svalov – z 32 pacientov (25 %). Príznačky

nekorovali s aktivitami: CK a AST. Z toho 11 (34,6 %) mali výstup CK do 4-násobku hornej hranice normy, 6 (4,6 %) sme statíny vynechali. Aktivity CK v rozmedzí 2–5-násobného vzostupu u 9 (9,4 %) pacientov, hodnoty nad 10-násobok normy u 2 (1,56 %). Vzostup AST do 5-násobku normy u 12,9 %, do 10-násobku normy u 2 (1,56 %), nad 10-násobok taktiež u 2 (1,56 %). Rhabdomyolýzu u 6 pacientov, ktorí užívali iný typ statinov. Ich molekulo-genetická analýza proteínov: SLCO1B1 (388AA/AG-521TT) – (polymorfizmus zistený u 1 pacienta), ďalej cytochrómov Cyp 2C9 (pozitívny 1 pacient), 2C8 (pozitívny 1 pacient), Cyp 3A/4 (nezistili sme pozitívitu) a konečne UGT1A1*2B (pozitívita u 2 pacientov)

Záver: V homogénnej skupine pacientov liečených rosuvastatinom sme nezistili ani jednu rhabdomyolýzu. Pacienti s klinickými príznakmi rhabdomyolýzy mali najmenej jeden klinicky významný polymorfizmus „statinových génov“.

L28 Nervus ulnaris v oblasti lokte u zdravých osob

Ehler E¹, Ridzoň P², Urban P³, Mazanec R⁴

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

² Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Praha

³ Klinika chorob z povolání 1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Nervus ulnaris je v loketnímu úseku exponován mechanickým vlivům s následným poškozením nervu. Naším úkolem bylo vypracovat jednotnou metodiku a na různých EMG pracovištích vyšetřit dostatečný počet zdravých osob s proporcionálním podílem žen i mužů a věkových kategorií.

Metodika: Zvolili jsme metodiku vyšetření loketního nervu, která je snadno proveditelná ve všech EMG laboratořích. Při pravouhlé flexi v lokti je loketní nerv stimulován ve vzdálenosti 4 cm distálně od středu spojnice olecranon–epicondylus medialis a 6 cm proximálně. Motorická odpověď je snímána z m. abductor digiti minimi a z m. interosseus dorsalis primus.

Výsledky: Vyšetřili jsme 227 zdravých dobrovolníků, žen i mužů, ve věku 18–63 let. Získali jsme kompletní data ze 380 horních končetin. Při snímání z m. abductor digiti minimi byla amplituda motorické odpovědi $9,6 \pm 2,3$ mV, rychlost vedení na předloktí $60,4 \pm 5,2$ m/s, přes loket $57,1 \pm 5,9$ m/s. Při snímání z m. interosseus dorsalis primus jsme získali tyto hodnoty: $12,0 \pm 4,0$ mV, $59,7 \pm 4,7$ m/s, $56,5 \pm 5,7$ m/s.

Závěr: Získaná data motorické a senzitivní neurografie loketního nervu od dostatečně velkého počtu zdravých osob jsou základem pro hodnocení léze n. ulnaris, a to zejména s přihlédnutím na tíži léze u profesionálních poškozených.

Podpořeno grantem IGA NS/10324-3/2009.

L29 Spasticita po CMP

Ehler E

Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

Úvod: Výskyt spasticity po CMP se udává ve 21–38 % po prvé příhodě a až ve 45 % po recidivujících CMP. Jedná se o fokální typ

spasticity. U všech těchto nemocných je nezbytná časně zahájená rehabilitační léčba. Aplikace botulotoxinu má výrazný efekt jak na svalovou hypertonií, tak na uvolnění pohybů v kloubech i ústup bolestí.

Metodika: Nemocní se spasticitou byli vyšetřeni klinicky, použity škály (modifikovaná Ashworthova škála – MAS, Disability Assessment Scale – DAS), aplikován botulotoxin. Provedena retrospektivní analýza dat.

Výsledek: Náš soubor tvořilo 40 nemocných po CMP, 22 mužů a 18 žen, ve věku 21–85 let, kteří byli léčeni lokální aplikací botulotoxinu pro fokální spasticitu horní končetiny. Běžnou aplikací botulotoxinu je spasticita s flexí v loketním kloubu, flexí ruky, flexí prstů. Kromě těchto typických vzorců jsme aplikovali botulotoxin pro addukci paže (2krát), extenzi v lokti (jednou), ulnární dukci ruky (5krát), radiální dukci ruky (jednou), pronaci předloktí.

Závěr: Fokální spasticita horní končetiny po CMP tvoří závažný problém. Botulotoxin je velmi účinný při léčbě spasticity po CMP a je indikován jako léčba první linie. Při aplikaci se využívá jak neurofyzilogického rozboru typu fokální spasticity, tak se používá dutá EMG elektroda k aplikaci botulotoxinu a stimulace svalů touto elektrodou pro přesné určení místa aplikace.

L30 Hodnocení efektu rTMS na paraklinické aspekty řeči pacientů s IPD

Eliášová I¹, Mekyska J², Košťálová M^{3,4}, Smékal Z², Rektorová I^{1,4}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² Laboratoř zpracování signálu, FEKT VUT v Brně

³ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

⁴ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Hypokinetická dysartrie u pacientů s Parkinsonovou chorobou je charakterizovaná monotónností, sníženým přízvukem, kolísavým tempem, nepřesně vyslovovanými souhláskami a udýchaným způsobem mluvy.

Cíle: Na základě našich předchozích výsledků fMR studií jsme hodnotili efekt vysokofrekvenční repetitivní transkraniální magnetické stimulace (rTMS) aplikované nad primární sensorimotorickou kůrou pro mluvidla (SM1) a dorzolaterálním prefrontálním kortexem (DLPFC) na zlepšení paraklinických aspektů řeči u IPD.

Metody: Studie se účastnilo 12 pacientů s IPD (průměrný věk 64,58 ± 8,04 SD, průměrná délka trvání onemocnění 10,75 ± 7,48 SD), u kterých byla vyloučena deprese a demence. Každý jedinec podstoupil dvě sezení 10Hz rTMS (2 250 stimulů/den) aplikované nad dominantní hemisférou v randomizovaném pořadí: 1. SM1 (90 % motorického prahu), 2. DLPFC (110 % motorického prahu). Hodnotilo se opakování vět, čtení vět s intonací, vyslovování samohlásek. Statistická analýza porovnávala skupinu 21 kontrol s pacienty před a po stimulaci za použití Mann-Whitneyova U testu, Wilcoxonova testu.

Výsledek: rTMS aplikovaná nad SM1 oblastí byla spojena se zlepšením kvality a intenzity hlasu, snížením variability základní frekvence, zlepšením hybnosti jazyka. rTMS nad DLPFC oblastí vedla ke snížení variability základní frekvence.

Závěr: Na základě provedených analýz rTMS stimulace vedla k ovlivnění prozodických charakteristik řeči, kvality hlasu i hybnosti jazyka.

L31 Nezvyklý průběh meningitidy – kazuistika

Franc D, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Chronické zánětlivého postižení mozkomíšních plen je na rozdíl od akutního postižení vzácné onemocnění. O něco častější je chronická meningitida či meningoencefalitida u imunokompromitovaných pacientů. Sama chronická meningitida je definována jako zánět mening s pleocytózou v likvoru trvajícím alespoň 4 týdny. Klinická manifestace chronické meningitidy je různorodá. Mohou být přítomny bolesti hlavy, kognitivní deficit, febrilie, ložiskové léze, parézy hlavových nervů, hydrocefalus, jak obstrukční, tak hyporesorpcní. Vzácne mohou být přítomny i epileptické záchvaty, jak fokální, tak generalizované. V naší kazuistice prezentujeme pacientku s anamnézou recidivujících ischemických infektů a epilepsií s fokálními záchvaty. Jako příčina obtíží byla až mozkovou biopsií zjištěna chronická arachnoiditis. Po adekvátní antibiotické a antiepileptické léčbě byla pacientka bez obtíží.

L32 Porovnání metod dynamického kauzálního modelování a Grangerova kauzálního modelování

Gajdoš M, Mikl M, Havlíček M

CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Dynamické kauzální modelování (DCM) a Grangerovo kauzální modelování (GCM) jsou metody pro výpočet konektivity ve fMR datech. Práce se věnuje porovnání úspěšnosti metod DCM a GCM v závislosti na změnách sledovaných parametrů, zejména akviziční periody (TR) a poměru signál/šum (SNR). K porovnání metod byly použity Monte Carlo simulace. Byla vytvořena simulovaná fMR data pro tři oblasti zájmu se vzájemnými vazbami, k datům byl přidán šum a data byla podzvorkována. Na datech byl proveden odhad konektivity pomocí DCM a GCM. Hodnocena byla úspěšnost odhadů. Při simulaci vlivu TR byl zkoumán rozsah 1–3 s krokem 0,2 s. Při simulacích vlivu SNR byl použit rozsah SNR 0,1–5 s krokem 0,4 s. Ze simulací vlivu TR vyplývá, že změny TR v uvedeném rozsahu neměly významný vliv na průměrný počet chyb v odhadu. Odhady DCM byly nejčastěji s jednou chybou, odhady GCM nejčastěji se dvěma chybami. Při sledování vlivu SNR jsme zjistili, že při velmi nízkém SNR (SNR < 1) došlo k nárůstu chyb (průměrně 2 pro DCM a 3 pro GCM). Při vyšších hodnotách SNR se již průměrný počet chyb neměnil a dosahoval hodnoty 1 pro DCM a 2 pro GCM. Při našich simulacích metoda DCM poskytla lepší výsledky než metoda GCM.

L33 Chronická cerebrovaskulární venózní insuficience u pacientů s MS – realita?

Gaťková A¹, Kalita Z^{1,2}

¹ Neurologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati ve Zlíně

² Institut biostatistiky a analýz, MU Brno

Roztroušená mozkomíšní skleróza (MS) je nejčastější příčinou invalidity mladých lidí. Komplex imunitních odpovědí není kom-

pletně znám, ale přítomnost zánětlivých infiltrátů, autoreaktivní IgG v likvoru a dobrá odezva na imunomodulace svědčí pro autoimunní onemocnění. Tomu odpovídá i současný terapeutický koncept. Nově se uvádí v léčbě RS možnost vaskulárního stentingu, a to na podkladě údajné chronické cerebrospinální venózní insuficienci. Termín chronické cerebrospinální venózní insuficience (CCSVI) poprvé prezentoval v r. 2007 italský cévní chirurg Paolo Zamboni, který pomocí transkraniální barevně kódované sonografie u 89 pacientů s MS vs 60 kontrol popsal pět žilních abnormalit se 100% senzitivitou a 100% specificitou a vyslovil hypotézu, že žilní obstrukce vede k abnormálnímu toku, který podporuje zánět za hematoencefalickou bariérou a je také spouštěčem poruchy homeostázy v CNS, což vede k demyelinizaci a neurodegeneraci. Tato studie vyvolala velký zájem o diagnostiku CCSVI a její vztah k typu MS a průběhu onemocnění. Následné studie ale toto prokázaly. Naprostá většina studií nezjistila korelaci mezi žilními abnormalitami a tíží klinického nálezu u MS, výskyt těchto změn byl obdobný i u zdravých dobrovolníků. Rovněž Cardiovascular and Intervention Radiological Society of Europe (CIRCLE) se staví k CCSVI kriticky a intervenční léčbu (dilatace se stentingem) pokládá za neodůvodněnou.

L34 Vliv fyziologického stárnutí na prostorovou orientaci

Gažová I^{1,2}, Hynčicová E¹, Mokřišová I^{1,2}, Laczó J^{1,2}, Hort J^{1,2}

¹ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

² Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Porucha prostorové orientace je potenciální indikátor časného stadia Alzheimerovy choroby (ACH). Nicméně, i v průběhu fyziologického stárnutí může docházet k narušení schopnosti prostorové orientace. K odlišení pacientů v počáteční fázi ACH je proto nutné jejich srovnávání se zdravými jedinci stejné věkové kategorie. Cílem projektu bylo charakterizovat poruchu prostorové orientace u zdravých seniorů.

Metodika: Osmnáct mladých dobrovolníků (20–26 let) a 18 seniorů (65–80 let), spárovaných na základě pohlaví a vzdělání, bylo vyšetřeno baterií neuropsychologických testů k vyloučení kognitivního deficitu za použití normativních dat. Obě skupiny absolvovaly sérii testů prostorové orientace v lidské verzi Morrisova vodního bludiště, ve které je možné odděleně vyšetřovat dvě základní orientační strategie, egocentrickou (na hipokampu nezávislou) a allocentrickou (závislou na hipokampu).

Výsledky: Starší jedinci vykazovali horší výsledky v testech prostorové orientace ve srovnání s mladými dobrovolníky. Rozdíly mezi skupinami byly více vyjádřeny v úlohách zaměřených na allocentrickou orientaci ($p = 0,009$) než v testech orientace egocentrické ($p = 0,047$). Obě skupiny vykazovaly stejnou schopnost učení v úlohách zaměřených na allocentrickou orientaci.

Závěr: V průběhu fyziologického stárnutí dochází k mírnému postižení prostorové orientace, především v její allocentrické složce. Příčinou této poruchy může být dysfunkce hipokampu spojená se stárnutím. U zdravých seniorů je však v rámci prostorové paměti zachována schopnost učení.

L35 Sekundární prevence iCMP u pacientů s FP

Gdovinová Z, Brodňanská S, Haň V, Leško N

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Úvod: Fibrilácia predsiení (FP) 5-násobne zvyšuje riziko vzniku ischemickej cievej mozgovej príhody (iCMP). Cieľom práce bolo zistiť sekundárnu prevenciu u pacientov s FP hospitalizovaných pre iCMP a porovnať s rokom 2002.

Materiál a metódy: Súbor tvorilo 393 pacientov priemerného veku 70,8 roka, 224 mužov (57 %) a 169 (43 %) žien. Pacienti boli hospitalizovaní na Neurologickej klinike LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice v čase od 1. 7. 2011 do 30. 6. 2012. Výsledný stav pri prepustení bol hodnotený Rankinovou škálou (mRS).

Výsledky: FP pred vznikom iCMP malo 74 (18,83 %) pacientov, z toho 33 (14,73 %) mužov a 41 (24,26 %) žien. Z nich antikoagulačnú liečbu (LMWH alebo warfarin) užívalo pred vznikom iCMP 22 (29,73 %) pacientov. Výsledný stav pacientov pri prepustení podľa mRS bol 3,82 u pacientov bez antikoagulačnej liečby a 3,62 u pacientov s antiagregačnou liečbou, u pacientov s antikoagulačnou liečbou bol 3,23. Pri porovnaní pacientov s FP a bez nej, to bolo 3,68 vs 2,8. V roku 2002 užívalo antikoagulačnú liečbu pred hospitalizáciou pre iCMP 6 % pacientov s FP oproti 29,73 % v roku 2012.

Záver: Pre zníženie rizika iCMP u pacientov s FP je potrebné zlepšiť sekundárnu prevenciu iCMP a jednou z možností do budúcnosti je využitie novej antikoagulačnej liečby s nižším rizikom hemoragických komplikácií.

L36 Automatizovaná analýza dlhodobých EEG záznamů

Gerla V¹, Djordjevic Radisavljevic V¹, Macaš M¹, Lhotská L¹,

Krajča V²

ČVUT v Praze:

¹ Skupina BioDat, Fakulta elektrotechnická

² Fakulta biomedicínského inženýrství

V průběhu několika posledních let jsme navrhli komplexní metodiku zpracování dlouhodobých biomedicínských signálů, která může být použita na různé typy vícekanálových dat. Tento příspěvek je zaměřen na využití této metodiky při hodnocení klinických EEG záznamů. Použili jsme tři různé skupiny EEG dat. Ty poskytla Fakultní nemocnice Na Bulovce a Ústav pro péči o matku a dítě v Praze. Experimentovali jsme s mnoha způsoby extrakce parametrů z EEG signálu. Tyto parametry jsme rozšířili o parametry vypočtené z dalších polygrafických signálů. Ze všech vypočtených parametrů jsme vybrali 30 nejvýznamnějších, zvláště pro každou skupinu dat. Pro konečnou klasifikaci do tříd jsme použili několik různých typů klasifikátorů (např. HMM). Průměrná přesnost klasifikace přes všechny klasifikátory byla 60,8 % pro spánková data dospělých (25 subjektů, 6 klasifikačních tříd), 46,6 % pro data novorozenecká (20 subjektů, 4 klasifikační třídy), a 68,1 % pro data komatózní (10 subjektů, 7 klasifikačních tříd). Zjistili jsme, že přesnost klasifikace závisí především na kvalitě trénovací sady dat a vybraných příznacích. Dále jsme testovali různé algoritmy neinformovaného strojového učení, konkrétně různé metody shlukování. Tímto způsobem se nám podařilo identifikovat podobné seg-

menty záznamu. Nalezené shluky mohou být ohodnoceny lékařem, nebo mohou posloužit jako trénovací vzory pro další experimenty.

Príspevek vznikl za podpory projektů č. 1ET101210512 a č. MSM6840770012.

L37 Kontinuálna intestinálna liečba pokročilých štádií Parkinsonovej choroby

Gmitterová K, Minár M, Martinková J, Valkovič P, Benetin J

Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Duodopa je gélová forma L-Dopa určená na kontinuálne podávanie priamo do tenkého čreva, čím sa zabezpečuje vyrovnaná plazmatická hladina. Liečba je určená pre pacientov s pokročilými štádiami Parkinsonovej choroby, u ktorých liečba dostupnými perorálnymi liekmi neprináša uspokojivý efekt. Na našej klinike sme od 2/2009 do 5/2012 nastavili na liečbu Duodopou celkovo 9 pacientov. Na uvedenej liečbe sme u všetkých pacientov pozorovali nárast ON stavov v priebehu dňa a výrazné obmedzenie stavov OFF. Duodopa je zároveň veľmi účinný spôsob liečby zneschopňujúcich dyskinéz, pričom okrem vyrovnaného efektu liečby poklesla i celková dávka L-Dopy v porovnaní s medikamentóznou formou. Zároveň sme zistili zlepšenie sa depresívnej symptomatológie u liečených pacientov bez negatívneho ovplyvnenia kognitívnych funkcií. Výhodou liečby je tiež možnosť podávania Duodopy i pacientom s prehltačmi ťažkosťami a demenciou. Ako zatiaľ jedinou nevýhodou liečby je nutnosť zavedenia PEG a komplikácii spojených so samotným výkonom.

L38 Variabilita srdcovej frekvencie u pacientov s CI, ICHS a AH. Existujú diferencie?

Gombošová Z^{1,2}, Valach M³, Fabčín J³, Filip I², Danihel L⁴, Drobná E⁵, Bartko D^{1,2}

¹ *Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok*

² *Ústav medicínskych vied, neurológie a vojenského zdravotníctva, ÚVN SNP a FN Ružomberok*

³ *Centrum informačných technológií, MR Centrum Ružomberok*

⁴ *Rádiologická klinika ÚVN FN Ružomberok*

⁵ *Vojenská akadémia, Liptovský Mikuláš*

VSF je ukazateľom funkcie autonómneho nervového systému (ANS). Podľa podnetu a požiadavky na udržanie homeostázy sa aktivuje sympatikus – činnosť srdca sa zrýchli, alebo parasympatikus – činnosť srdca sa spomalí. Za fyziologických podmienok je ich činnosť rovnovážna. Cieľom práce bolo stanovenie funkcie ANS u pacientov s CI (cerebrálny infarkt), ICHS (ischemická choroba srdca), s AH (arteriálna hypertenzia), analyzovať funkciu, účasť rizikových faktorov, navzájom porovnať výsledky vyšetrení v jednotlivých skupinách a s kontrolnou skupinou C. V období od marca 2011 do septembra 2012 sme vyšetřili 120 jedincov vo veku 20–83 rokov. Pacientov sme vyšetřili prístrojom VarCor PF7 firmy DIMEA Group. Použili sme test kardiovaskulárnych reflexov ortoklinostázu s použitím polohovacieho lôžka. V troch 5-minútových fázach testu ľah-stoj-ľah prístroj snímal EKG krivku. Oscilácie R-R intervalov sa pomocou spektrálnej analýzy prenášali do spektrálneho obrazu. Spektrálny

výkon v pásme nízkej frekvencie LF (Low Frequency) 0,05–0,15 Hz, predstavuje aktivitu sympatiky, vysokej frekvencie HF (High Frequency), 0,05–0,15 Hz parasympatiky. Pomer LF/HF informuje o sympatovagálnej rovnováhe. Vo všetkých skupinách sme zistili porušenú funkciu ANS. Znížil sa celkový spektrálny výkon, ale aj pomer LF/HF, so zhoršením v prítomnosti DM. Znížila sa BRS, ktorá je významným faktorom kompenzačných mechanizmov hemodynamiky a cirkulácie v stavoch ohrozenia životne dôležitých orgánov života, osobitne mozgu srdca a obličiek.

L39 Elektrofyziologické vyšetrenie v diagnostike fekálnej inkontinencie

Grofik M¹, Adamik M², Turčanová Koprušáková M¹, Janík J², Kurča E¹

JLF UK a UN Martin

¹ *Neurologická klinika*

² *II. chirurgická klinika*

Fekálna inkontinencia je definovaná ako neschopnosť vôľovo kontrolovať perianálne vyprázdňovanie črevného obsahu. Predstavuje závažný zdravotný, psychologický a sociálny hendikep pacienta. Značnú časť etiologického spektra inkontinencie stolice tvoria aj neurogéne poruchy podmienené širokou škálou ochorení centrálného a periférneho nervového systému. V súčasnosti existuje viacero možností konzervatívnej a chirurgickej liečby fekálnej inkontinencie. Pre správny výber tej najvhodnejšej liečebnej metódy je dôležité komplexné posúdenie štruktúry a funkcie anorektálneho komplexu. Nato sú k dispozícii viaceré pomocné vyšetřovacie metódy, kde má svoje nezastupiteľné miesto aj elektrofyziologické vyšetřenie. Štandardne sa využíva ihlové vyšetřenie musculus sphincter ani externus a vyšetřenie motorického neurogramu nervus pudendalis. Tieto vyšetřenia však musia byť správne klinicky interpretované a posudzované komplexne v korelácii s klinickým obrazom a ďalšími pomocnými vyšetřeniami. Potom má elektrofyziologické zhodnotenie veľkú prediktívnu hodnotu efektivity konkrétneho typu chirurgického výkonu, a tak je dôležitou súčasťou rozhodovania o voľbe liečebnej stratégie. Aj napriek stále diskutovanej validite týchto vyšetření je ihlové vyšetřenie vonkajšieho análneho zvierača a vyšetřenie motorického neurogramu nervus pudendalis súčasťou platného diagnostického a terapeutického algoritmu fekálnej inkontinencie.

L40 Vybrané zistenia neuropsychologického vyšetřenia pri sclerosis multiplex

Grossmann J, Michalik J, Kantorová E, Nosál V, Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

Neuropsychológia skúma vzťah medzi mozgovými funkciami a správaním človeka. Sklerózu multiplex môžeme z hľadiska dlhodobých dopadov na kognitívne funkcie a fungovanie človeka radí k závažnejším skupinám ochorení postihujúcich hlavne mladších ľudí a ľudí v produktívnom veku. Kognitívne poruchy sú dlho diskutovaným problémom pri skleróze multiplex. Uvádza sa, že 40–60 % pacientov s SM majú mierne až stredne ťažké kognitívne oslabenie. SM významným spôsobom zhoršuje fungovanie a kvalitu života pacientov.

Pomocou klasického klinicko-psychologického vyšetrenia za použitia štandardných psychologických nástrojov nie je jednoduché odlišiť prítomnosť vs neprítomnosť ľahšieho kognitívneho deficitu v jednotlivých neuropsychologických dimenziách a ďalej, bližšie odstupňovať hĺbku kognitívnej poruchy. Pomocou neuropsychologického vyšetrenia sme zistili, že pacienti z nášho súboru majú oslabené funkcie pozornosti, verbálnej a vizuopriestorovej zložky pamäte, vizuopriestorovej konštrukčnej praxie a niektoré zložky exekutívnych funkcií. Rozoberáme možné implikácie pre ďalšie sledovanie.

L41 Nové možnosti genetického potvrzení CMT – mutace v genu FBLN5

Haberlová J, Brožková D, Lašuthová P, Lisoňová J, Krůtová M, Seeman P

DNA laboratoř, Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Dědičné neuropatie Charcot-Marie-Tooth (CMT) jsou nejčastějším geneticky podmíněným nervosvalovým onemocněním. Typická pro CMT je pomalu progredující distální svalová slabost a atrofie svalstva dolních, později i horních končetin, chybění reflexů a distální porucha citlivosti. Geneticky se jedná o heterogenní skupinu onemocnění se všemi typy dědičnosti a mnoha mutacemi v dosud již více než 50 kauzálních genech.

Kazuistika: Prezentujeme rodinu se šesti postiženými členy ve třech generacích, u kterých byla v roce 2001 diagnostikována HMSN I (CMT1) s dominantním typem dědičnosti. Tehdy byly postupně vyloučeny abnormality v nejčastějších kauzálních genech – PMP 22, MPZ, GJB1. Následně v roce 2010 vazebnou analýzou byla vyloučena vazba ke všem doposud známým kauzálním genům pro CMT. V roce 2011 bylo provedeno celoxomové sekvenování. Následným filtrováním variant, za použití vazebných výsledků byla jako kauzální určena mutace p.R373C v genu FBLN5 pro fibulin 5. V literatuře byl tento gen s vazbou na CMT1 popsán teprve loni u jedné rakouské rodiny. Námí vyšetřená rodina je tak důkazem kauzality FBLN5 u CMT1.

Závěr: Nové možnosti DNA vyšetření umožňují objasnění vzácných nebo nových typů CMT. Prezentovaná rodina je prvním případem kauzální mutace FBLN5 genu u CMT v ČR a druhým případem celosvětově.

Podpořeno projektem koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203.

L42 Senzitivne neuronopatie, literárny prehľad a kazuistiky

Hajaš G

Neurologická klinika FSVaZ a FN Nitra

Získané senzitívne neuronopatie (SN) alebo ganglionopatie predstavujú špecifickú podskupinu periférnych neuropatií charakterizovaných primárnym alebo selektívnym zánikom neurónov dorzálnych senzitivných ganglií. SN sú tradične považované za raritné ochorenia, problémom je ich presná diagnostika. Etiopatogenéza SN do-

teraz nie je jasne stanovená, u väčšiny prípadov sa predpokladá autoimunitná etiológia. Najčastejšie sú asociované so Sjögrenovým syndrómom alebo neopláziami. Až 50 % prípadov je hodnotených ako idiopatických. Degenerácia neurónov tvaru „T“ v zadných senzitivných gangliách a ich centrálnych aj periférnych výbežkov často rezultuje do multifokálneho vzorca senzitivného deficitu, čo je v kontraste s konvenčným „na dĺžke závislým“ vzorcom postihnutia pozorovaným u väčšiny polyneuropatií. Symptómy sú väčšinou asymetrické a temer u polovice pacientov začínajú najprv na HK. V prednáške podávame prehľad problematiky SN a popisujeme kazuistiky dvoch pacientov so senzitivnou neuronopatiou, ktorí mali typický klinický obraz, EMG korelát, ako aj nález na magnetickej rezonancii. Z klinického hľadiska je rozpoznanie SN veľmi dôležité, jednak kvôli dramatickému zníženiu počtu rôznych etiológií, o ktorých treba uvažovať v diferenciálnej diagnostike, a potom z dôvodu, že niektoré typy senzitivných neuronopatií dobre zaberajú na liečbu.

L43 Bezpečnost, účinnost IVT u pacientů s iCMP starších 80 let

Herzig R

Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu (rt-PA) je v terapii akutního ischemického iktu (iCMP) schválen European Medicines Agency a doporučením European Stroke Organisation pro intravenózní podání pacientům ve věku 18–80 let. Stále častěji je však podáván i pacientům starším. Cílem bylo zhodnotit přínos rt-PA pro pacienty starší 80 let léčených intravenózní trombolýzou (IVT) na základě výsledků publikovaných studií a metaanalýz.

Metodika: Byly hodnoceny výsledky studií a metaanalýz uvedených v databázi Medline. U pacientů starších/mladších 80 let léčených IVT byly porovnány mortalita, zlepšení funkčního stavu a výskyt symptomatické intrakraniální hemoragie (SICH) po 3 měsících.

Výsledky: V metaanalýze 13 studií byla u pacientů ≥ 80 let nižší pravděpodobnost dosažení dobrého výsledného klinického stavu, vyšší mortalita a nesignifikantně vyšší výskyt SICH. V metaanalýze 12 studií s IVT do 6 hod bylo podání rt-PA podobně přínosné pro pacienty > 80 let především při časně léčbě (do 3 hod).

Závěr: U pacientů s akutní iCMP starších 80 let léčených IVT je po 3 měsících menší pravděpodobnost dosažení dobrého výsledného klinického stavu (IVT přínosná především při časném podání do 3 hod) a vyšší pravděpodobnost mortality a nesignifikantně vyššího výskytu SICH. Přínos/riziko IVT u těchto pacientů je třeba zhodnotit v dalších klinických studiích a analýzou údajů zadávaných do databází.

L44 Modulace cerebrálních senzomotorických okruhů při léčbě cervikální dystonie botulotoxinem

Hlušík P¹, Nevrlý M¹, Otruba P¹, Opavský R², Hok P², Tüdös Z², Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Úvod: Neurofyziologické a v poslední době i funkčně-zobrazovací studie u pacientů s cervikální dystonií (CD) ukazují na poruchu senzomotorické integrace v rámci rozsáhlých kortikálně-subkortikálních mozkových sítí. Intramuskulární aplikace botulotoxinu typu A (BoNT-A) má prokázaný klinický efekt na patologickou svalovou aktivaci u CD a nabízí možnost objasnit patofyziologii onemocnění studiemi odpovídajících změn v aktivaci senzomotorických sítí mozku pomocí funkční MR.

Metodika: Vyšetřili jsme 10 BoNT-A naivních pacientů s CD pomocí funkční MR při provádění specifické motorické úlohy ruky a také během elektrické stimulace nervus medianus. Vyšetření byla provedena před první aplikací BoNT-A a následně 4 týdny po první aplikaci, v době maximálního klinického účinku BoNT-A.

Výsledky: Zatímco přímé srovnání fMR aktivačních map během mediánové stimulace před a po léčbě BoNT neukázalo signifikantní rozdíly v hemodynamické odpovědi, srovnání aktivací při motorické úloze ukázalo bilaterální nárůst aktivity po léčbě v několika bilaterálních frontoparietálních oblastech, ipsilaterální inzule a thalamu.

Závěr: V kontextu dříve popsané hypoaktivity senzomotorických okruhů při provádění motorické úlohy u CD máme pozorovaný nárůst aktivity po první aplikaci BoNT může odpovídat přiblížení fyziologickým poměrům. Centrální efekt opakovaných aplikací BoNT je poněkud odlišný, což zřejmě souvisí i s vývojem klinické odpovědi na BoNT u cervikální dystonie.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT13575.

L45 Úskalí diagnostiky a léčby demencí u starších institucionalizovaných seniorů

Hudeček D, Sheardová K, Urbanová M, Marciniak R
Centrum pro poruchy paměti ICRC, Neurologická klinika FN u sv. Anny v Brně

Přes systémovou snahu o minimalizaci počtu institucionalizovaných seniorů roste celková kapacita pobytových zařízení určených pro tuto věkovou kategorii. Spolu s nárůstem počtu obyvatel těchto zařízení a s jejich stoupajícím průměrným věkem dochází také k akcentaci problémů spojených s diagnostikou a léčbou kognitivních poruch v této specifické skupině osob. Starší senioři (80+) trpící demencí a žijící v pobytových zařízeních sociální péče jsou obecně poddiagnostikovanou a neadekvátně léčenou skupinou nemocných s kognitivním deficitem. Sdělení se zabývá příčinami tohoto stavu a všímá si zejména specifických problémů souvisejících s diagnostikou demence u starších seniorů na jedné straně a léčbou pokročilých stadií demencí u institucionalizovaných nemocných ve výše uvedené věkové kategorii na straně druhé. Dotýká se také etického a ekonomického aspektu problému a pokouší se identifikovat priority pro edukační činnost a budoucí výzkum v této oblasti.

L46 Výskyt recentních infarktů mozku u pacientů po CEA a CS

Hurtíková E¹, Kuliha M¹, Roubec M¹, Školoudík D^{1,2}, Herzig R², Goldírová A¹, Jonszta T³, Czerný D³, Krajča J³, Procházková V³, Hrbáč T⁴, Otáhal D⁴, Langová K⁵

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Ústav radiodiagnostický LF OU a FN Ostrava

⁴ Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

⁵ Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci

Úvod: Cílem prospektivní randomizované studie bylo srovnat riziko výskytu nových infarktů mozku u pacientů podstupujících karotickou endarterektomii (CEA) nebo karotický stenting (CS).

Materiál a metodika: Všichni pacienti 1. se stenózou vnitřní karotidy nad 70 %, 2. indikovaní ke karotické endarterektomii nebo stentu, byli zařazeni do studie od 9/2010 do 8/2012. Pacienti byli indikováni k CEA nebo CS na základě European Stroke Organization (ESO) guidelines. Pouze pacienti vhodní pro řešení oběmi metodami byli zařazeni do této studie. Randomizace pacientů proběhla na základě svobodného výběru metody pacientem. Všem pacientům bylo před intervencí a 24 hod po intervenci provedeno MR mozku a neurologické vyšetření. Nové ischemické léze byly statisticky vyhodnoceny pomocí t-testu.

Výsledky: Do studie bylo celkem zařazeno 105 pacientů. CEA podstoupilo 52 pacientů (věk $62,8 \pm 7,6$ let) – skupina 1, CAS podstoupilo 53 pacientů (věk $67,7 \pm 8,0$ let) – skupina 2. Nové ischemické léze na kontrolním MR byly nalazeny ve skupině 1 u 12 pacientů (23,1 %), všechny léze byly lokalizovány ipsilaterálně ke straně výkonu; nové léze ve skupině 2 byly nalezeny celkem u 25 pacientů (47,2 %) ($p = 0,005$), z toho u 13 pacientů byly léze lokalizovány v mozku bilaterálně.

Závěr: Z výsledků studie vyplývá vyšší rizikovitost CAS pro vznik periprocedurálních ischemických lézí mozku.

L47 Thymektomie u pacientů s myasthenia gravis – longitudinální studie, pilotní data

Jakubíková M, Piřha J, Týblová M, Nováková I
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Myasthenia gravis (MG) je autoimunitní onemocnění, kde hraje podstatnou roli i dysregulace Th a Treg buněk. V imunopatogenezi se předpokládá účast thymu, který je zřejmě za autoagresi přímo odpovědný. Proto po navození klinické remise je u pacientů do 50–55 let věku doporučovaná thymektomie.

Materiál, metodika a pilotní výsledky: Náš projekt začal v listopadu 2010. Zatím bylo zařazeno 45 pacientů, kteří podstoupili thymektomii. U všech pacientů vyšetřujeme markery humorální imunity (protilátky proti AChR, ScMAb, IgG s podtřídami IgG1–4, IgA, IgM, IgD) před provedením thymektomie a po ní v časovém intervalu 1 měsíc, 6 měsíců a 1 rok. Kromě protilátek rovněž analyzujeme hladiny subpopulací T a B lymfocytů a komplementu. Kládeme si za cíl zjistit korelaci klinického průběhu a laboratorních změn. Klinický efekt thymektomie u pacientů s MG je zřejmý, ale zatím není jasné, v jakém časovém intervalu od operace nastoupí a na čem konkrétně závisí. Současně u pacientů v definovaných časových intervalech měříme QMG skóre (kvantifikované myastenické skóre) a srovnáváme klinický efekt léčby s hladinou laboratorních parametrů. Výsledkem bude longitudinální studie sledující, v jakém ča-

sovém intervalu od provedení thymektomie dojde k významnějšímu zlepšení klinického stavu (dle QMG) a k významným změnám v parametrech humorální a buněčné imunity.

L48 Konverzná porucha ako zriedkavá príčina poruchy močenia – kazuistika

Jankovičová N, Nosál V, Grossmann J, Michalik J, Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

Psychogénne podmienená retencia moču je zriedkavo diagnostikovaný medicínsky problém. Výsledný stav pacienta nie je dôsledkom jednoznačnej organickej príčiny, vylučuje i možnosť zriedkavých minimálnych neurologických príčin ako napríklad „tichý“ prolaps medzistavcovej platničky či skoré štádium sclerosis multiplex. Najčastejšie sú v literatúre uvádzané prípady žien v ranom dospelom veku s anamnézou narušených sociálnych vzťahov, či psychickej traumy. Príčinný vzťah medzi psychickou traumou a začiatkom symptómov retencie moču vedie k prijatiu diagnózy psychogénne podmienenej retencie. Manažment pacienta je pod vedením psychiatra a urológa, pozostáva zo psychoterapie, nácviku močenia a z intermitentnej katetrizácie močového mechúra. Predkladáme kazuistiku 27-ročnej pacientky liečenej pre opakované infekcie močového systému s rozvojom akútnej retencie moču. Po zrealizovaní celého komplexu klinických a pomocných vyšetrení sme nepreukázali jednoznačnú organickú príčinu uvedenej poruchy. Podarilo sa nám odhaliť niekoľko psychotraumatizujúcich zážitkov z minulosti, ktoré na podklade senzitivne štruktúrovanej osobnosti s veľkou pravdepodobnosťou viedli k výslednému klinickému stavu.

L49 Klinické aspekty spasticity

Jech R

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Paréza je jedným ze tří hlavních klinických příznaků syndromu horního motoneuronu. Dalšími symptomy, které klinické příznaky centrální parézy dále prohlubují, jsou zkrácení svalu a zvýšená spontánní svalová aktivita. Zkrácení svalu je vedle volní inaktivity podmíněno přestavbou tkání svalu a šlach s projevy snížené kontraktility, elasticity a ztráty svalového objemu, což v pozdějších fázích vede k fixní kontraktuře. Zvýšená spontánní svalová aktivita nastupuje obvykle jako poslední příznak a je hlavním důvodem zhoršení centrální parézy s odstupem několika týdnů až měsíců od vzniku léze. Projevu se: a) spasticitou – náhlým zvýšením svalového tonu při rychlém protažení antagonistů, b) spastickou dystonií – spontánní klidovou kontrakcí svalů paretické končetiny bez zjevného vyvolávajícího faktoru, c) spastickou kokontrakcí – nechtěnou kontrakcí antagonistů při volní aktivitě agonistů ve stejném svalovém segmentu a d) spastickou synkinezí – rozšířením aberantní svalové aktivity na vzdálené, parézou nepostížené svalové segmenty, které volní pohyb paretickou končetinou doprovázejí. Ze všech projevů zvýšené svalové aktivity je to spastická dystonie, která motorický deficit zhoršuje nejvíce. Podílí se na dalším zkracování paretického svalu a je hlavním limitujícím faktorem neurorehabilitační léčby. Lze ji ovlivnit denervační léčbou a pasivním protahováním svalu do extrémních poloh.

Injekční aplikace botulotoxinu A by vedle pravidelné každodenní rehabilitace měla být proto nedílnou součástí léčby.

L50 Algoritmy diagnostiky a léčby závratí

Jeřábek J

Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Závrativé stavy představují jeden z nejzávažnějších diferenciálně diagnostických problémů v neurologii u akutních i chronických stavů. Základní je správná syndromologická diagnostika a indikace následných vyšetření. Na základě klinického vyšetření je možné určit, zda jde o periferní, centrální vestibulární syndrom, event. o benigní paroxysmální polohové vertigo. V akutním stadiu je nutné vždy zvažovat možnost vaskulární etiologie i u periferních syndromů. Důležitá je dynamika nálezu a její pečlivé sledování. Z hlediska terapeutických možností je rozhodující volba mezi symptomatickou a kauzální léčbou. Při symptomatické léčbě je důležitá volba preparátu, stanovení individuální terapeutické strategie a monitorování účinku léčby. Správné provedení polohových testů a polohovacích manévrů je zásadní pro diagnostikování benigního paroxysmálního polohového vertiga v jeho jednotlivých typech a odlišení od centrálně podmíněných polohových závratí. Rehabilitace a psychoterapeutické vedení je nedílnou součástí péče o závrativé pacienty.

L51 Tvorba doménové ontologie pro popis EEG/ERP experimentů

Ježek P

Západočeská univerzita v Plzni

Při ukládání neuroinformatických dat/metadat vzniká celá řada problémů souvisejících s vhodným popisem ukládaných záznamů. Data získávaná při klinických experimentech jsou ukládána v nesořaděných datových formátech bez jasně vymezených metadat. Jeden z cílů nového vědního oboru, neuroinformatika, zabývající se vývojem neuroinformatických databází je, zajistit dlouhodobou udržitelnost experimentálních dat/metadat. Celosvětové snahy o standardizaci neuroinformatických dat zaštituje organizace International Neuroinformatics Coordinating Facility (INCF), která vydala doporučení, jak mají být neuroinformatické databáze organizovány. INCF doporučuje vytvářet systémy založené na otevřených standardech přístupné prostřednictvím internetu. Jako vhodný nástroj se jeví popsat jednotlivé neurofyziologické oblasti doménovými ontologiemi. Doménové ontologie jsou vyjádřeny jazyky tzv. sémantického webu. Současné systémy používané v neuroinformatice jsou obvykle vyvinuté s využitím objektově-orientovaných jazyků a relačních databází, proto je potřeba navrhnout vhodné mapování do jazyků sémantického webu. V této práci je navržena ontologie, která popisuje doménu EEG/ERP experimentů. Navržené mapování je implementováno v sémantickém frameworku. Vyvinutý EEG/ERP portál je systém pro ukládání, sdílení a správu EEG/ERP experimentů. Vnitřní implementace odpovídá navržené ontologii. Integrace sémantického frameworku v EEG/ERP portálu zajišťuje automatizovanou

transformaci uložených experimentů do jazyků sémantického webu. EEG/ERP portál je registrován v systému zvaném „Neuroscience Informational Framework“, čímž je ověřena správnost navržené transformace.

L52 Patofyziologie spasticity – současný pohled

Kaňovský P^{1,2}, Rosales R³

¹ *Centrum pro diagnostiku a léčbu neurodegenerativních onemocnění, FN Olomouc*

² *Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

³ *Department of Neurology and Psychiatry, Pontifical and Royal University of Santo Tomas, Manila, Philippines*

Spasticita je obrazem abnormálního tonického napínacího reflexu, který je generován impulzy přicházejícími cestou rychlých la aferentních vláken ze svalových vřetének. Pasivní protažení svalu „vybudí“ svalové receptory, které vysílají zpět do míchy senzoričké signály cestou monosynaptických, ale také oligo- a polysynaptických reflexů, a zpět přichází eferentní odpověď do svalu, způsobující jeho mohutnou kontrakci. Tento děj je závislý na rychlosti pasivního protažení svalu: čím rychlejší je pasivní protažení, tím mohutnější je spastická odpověď, a naopak, při velmi pomalém pasivním protažení nemusí mnohdy být spastická kontrakce ani příliš patrná. Celý tento proces je také dynamický – pokud je pasivní protažení svalu „zabrzďeno“, ustává i spastická svalová kontrakce. U výraznější spasticity to však není takto jednoznačné: i po „zabrzďení“ pasivního protahování svalu pokračuje spastická kontrakce svalu, byť někdy jen po určitou dobu. To zároveň znamená, že spastická kontrakce má i statickou komponentu. Jako poslední charakteristiku lze uvést, že mohutnost spastické kontrakce je také tzv. lenght-dependent, tj. závislá na délce protažení svalu. Čím větší je délka, do které je sval protažen, tím mohutnější je reflexní spastická odpověď.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT13575.

L53 Patofyziologie spasticky – současný pohled

Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Spasticita je definována jako porucha svalového tonu (hypertonie), která je způsobena zvýšením tonických napínacích reflexů („stretch reflex“), které je závislé na rychlosti pasivního protažení. Toto zvýšení tonických napínacích reflexů je přímým důsledkem abnormálního zpracování („processing“) proprioceptivních impulzů, vedených proprioceptivními vlákny tříd Ia a Ib. Patofyziologický koncept spastického hypertonu byl v posledních letech opakovaně upravován a „upgradován“, protože, vzhledem ke kusým znalostem v oblasti hemisferální, kmenové i míšni senzomotorické integrace, jejíž poruchou (mimo jiné) spasticita vzniká, jde o jeden z nejsložitějších konceptů v oblasti poruch motoriky. Obecně lze konstatovat, že normální, fyziologický svalový tonus závisí na úplné paritě inhibičních vlivů na tzv. rychlý napínací („stretch“) reflex, a excitačních vlivů (někteří autoři udávají, že spíše „facilitač-

ních“) na alfa- a gama-motoneurony svalů – extenzorů. Klasickým konceptem patofyziologie spasticity je koncept Brownův z roku 1994, upravený Sheeanem v roce 2004 a modernizovaný v naší recentní publikaci.

Současná definice spasticity ji charakterizuje jako formu svalového hypertonu vznikající na základě tzv. velocity-dependent zvýšení tonických napínacích reflexů, jehož původ je v abnormálním zpracování proprioceptivních informací v míšních strukturách. Pojem „velocity-dependent“, který se jen velmi obtížně převádí do češtiny, znamená, že čím rychleji je proveden pasivní napínací pohyb, tím mohutnější je odpor kladený příslušnými svalovými segmenty a výraznější reflexní aktivita. Klíčem k pochopení těchto dějů je znalost toho, co probíhá při abnormálním zpracování proprioceptivní informace v míšních strukturách, které jsou zbarveny supraspinálních vlivů.

Spasticita je při tomto chápání obrazem tonického napínacího reflexu, který je generován impulzy přicházejícími cestou rychlých la aferentních vláken ze svalových vřetének. Pasivní protažení svalu „vybudí“ svalové receptory, které vysílají zpět do míchy senzoričké signály cestou monosynaptických, ale také oligo- a polysynaptických reflexů, a zpět přichází eferentní odpověď do svalu, způsobující jeho mohutnou kontrakci. Tento děj je závislý na rychlosti pasivního protažení svalu: čím rychlejší je pasivní protažení, tím mohutnější je spastická odpověď, a naopak, při velmi pomalém pasivním protažení nemusí mnohdy být spastická kontrakce ani příliš patrná. Celý tento proces je také dynamický – pokud je pasivní protažení svalu „zabrzďeno“, ustává i spastická svalová kontrakce. U výraznější spasticity to však není takto jednoznačné: i po „zabrzďení“ pasivního protahování svalu pokračuje spastická kontrakce svalu, byť někdy jen po určitou dobu. To zároveň znamená, že spastická kontrakce má i statickou komponentu. Jako poslední charakteristiku lze uvést, že mohutnost spastické kontrakce je také tzv. lenght-dependent, tj. závislá na délce protažení svalu. Čím větší je délka, do které je sval protažen, tím mohutnější je reflexní spastická odpověď.

Celý tento děj je pochopitelně generován z určitého centra. V případě tzv. míšni spasticity, kdy je léze lokalizována kdekoliv na medulární úrovni, je tímto centrem tzv. adaptovaná síť interneuronů v Rexedových lamelách VI a VII míšni šedi. V případě tzv. cerebrální spasticity je tímto centrem patrně oblast, která se nachází v těsné blízkosti tkáně postižené cerebrálním inzultem, v případě cévních onemocnění mozku iktem, jak bylo opakovaně pokázáno při zkoumání plasticity mozkového kortexu pomocí fMR.

Literatura

Senkarova Z, Hlustik P, Otruba P, Herzig R, Kanovsky P. Modulation of cortical activity in patients suffering from upper arm spasticity following stroke and treated with botulinum toxin A: an fMR study. *J Neuroimaging* 2010; 20: 9–15.

Rosales R, Kanovsky P, Fernandez H. What's the "catch" in upper limb post-stroke spasticity: expanding the role of botulinum toxin applications. *Park Relat Disord* 2011; 17 (Suppl 1): 4–10.

Veverka T, Hlustik P, Tomasova Z, Hok P, Otruba P, Kral M et al. BoNT-A related changes of cortical activity in patients suffering from severe hand paralysis with arm spasticity following stroke. *J Neurol Sci* 2012; 319: 89–95.

L54 Typický a atypický parkinsonizmus

Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Parkinsonova nemoc, považovaná za tzv. klasický parkinsonský syndrom, je v súčasnosti stále ešte nozologickou jednotkou (G20), ktorá však skrýva pestrú škálu fenotypů charakterizovaných prítomnosťou tohoto syndromu s menlivou akcentáciou jednotlivých symptomů, motorických, kognitívnych i behaviorálnych, a s veľmi variabilným priebehom. Zdá sa, že táto jednotka sa do budúcnosti (ďaky ďalšiemu pokroku v poznávaní variability fenotypů a jejích klinicko-patologických korelácií na ultrastrukturálnej úrovni) bude rozpadat na niekoľko podrobnejšie definovaných nozologických jednotiek. Podobne sa během posledných 50 let postupne z tzv. parkinson-plus syndromu diferencovali atypické parkinsonské syndromy ako Parkinsonova nemoc s demenciou (PDD), progresívni supranukleární paralýza (PSP), multisystémová atrofie (MSA), kortikobazální degenerace (CBGD), demence s Lewyho telískami (DLBD), frontotemporálna demencia (FTD) a endemické atypické parkinsonské syndromy, ako jsou guamský parkinsonský komplex (GUAM) a guadeloupský parkinsonizmus (GUAD). Tento fakt však zatiaľ nebol reflektovaný autory MKN-10. Atypické parkinsonské syndromy jsou dosud štandardne klinicky diagnostikované na základe tzv. klinických diagnostických kritérií. Jejich nahrazení kritériami vzniklými na základe klinicko-patologických korelácií by mělo být hlavním úkolem výzkumu v této oblasti v příštích letech.

L55 Účinok dvoch dávkovacích režimov IFNβ po prvej demyelinizačnej príhode

Klímová E

Klinika neurológie FZO PU a FNŠP J. A. Reimanna Prešov

Pacientom po prvej klinickej demyelinizačnej príhode s rizikom zvratu do roztrúsenej sklerózy môže liečba interferónom beta (IFNβ) oddialiť manifestáciu ďalšieho ataku a nástup ochorenia. V štúdiu REFLEX sa hodnotil efekt IFNβ-1a v dávke 44 µg 1x týždenne a 44 µg 3x týždenne subkutánne v porovnaní s placebom na klinický vývoj počas dvoch rokov. Pravdepodobnosť rozvoja SM podľa McDonaldových kritérií (2005) bola menšia pre pacientov liečených IFNβ-1a v porovnaní s pacientmi liečenými placebom (IFNβ-1a 44 µg 3x týždenne, $p = 0,0001$, IFNβ-1a 44 µg 1x týždenne, $p = 0,008$). Incidencia konverzie do klinicky potvrdenej SM bola nižšia u pacientov v oboch liečených ramenách štúdie v porovnaní s placebovou skupinou (IFNβ-1a 44 µg 3x týždenne, $p = 0,0004$, IFNβ-1a 44 µg 1x týždenne, $p = 0,0023$). Priemerný počet kombinovaných aktívnych lézií na pacienta a obraz bol štatisticky významne menší u pacientov liečených obojmi dávkami IFNβ-1a (3x týždenne 0,60, $p < 0,0001$, 1x týždenne 1,23, $p < 0,0001$ v porovnaní s placebom (2,70)). Ani v jednej z aktívnych skupín sa nevyskytli žiadne nové ani neočakávané liekové reakcie.

L56 Rizikové faktory a periprocedurálne komplikácie endovaskulárnej liečby intrakraniálnych aneuryziem

Kolarovszki B¹, Richterová R¹, Benčo M¹, DeRiggo J¹, Zeleňák K²

JLF UK a UN Martin:

¹ Neurochirurgická klinika

² Rádiologická klinika

Ciel: Analýza rizikových faktorov a periprocedurálnych komplikácií endovaskulárnej liečby intrakraniálnych aneuryziem.

Metodika: Súbor bol tvorený 117 pacientmi (78 žien, 39 mužov, vek 25–75 rokov), u ktorých bolo vykonané endovaskulárne ošetrenie intrakraniálnej aneuryzmy. Celkovo bolo realizovaných 104 výkonov a ošetrených 128 aneuryziem (55 prasknutých, 73 neprasknutých).

Výsledky: V 19 prípadoch (16,2 %) sa vyskytli komplikácie endovaskulárneho výkonu. Peroperačné komplikácie: ruptúra aneuryzmy (7 prípadov), trombóza mozgových tepien (6), vazospazmus (4), ťažká artériová hypotenzia (1) a krvácanie z miesta vpichu arteria femoralis (1). Pooperačné komplikácie sa vyskytli v 39 prípadoch (33,3%): podkožný hematóm v inguine (24), aktívne krvácanie z miesta vpichu katétra (5), respiračné komplikácie (4), intraperitoneálne krvácanie (2), uroinfekcia (2), kóma (2). Najčastejšie rizikové faktory: artériová hypertenzia (70,9 %), dyslipidémia (36,8 %), ateroskleróza (28,2 %), hepatopatia (25,6 %), porucha glukózového metabolizmu (23,1 %), ischemická choroba srdca (21,4 %), nefropatia (16,2 %) a trombofilný stav (7,7 %).

Záver: Výsledky práce poukazujú na význam stratifikácie pacientov na endovaskulárne ošetrenie intrakraniálnej aneuryzmy z pohľadu extra- a intrakraniálnych rizikových faktorov.

L57 Test 3F dysartrický profil – normatívni hodnoty reči

Košťálová M^{1,2}, Mračková M^{2,3}, Mareček R³, Beránková D³, Eliášová I^{2,3}, Roubíčková J⁴, Bednařík J^{1,2}, Rektorová I^{2,3}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

⁴ ORL klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Dysartrie může být příznakem závažných neurologických onemocnění mozku. Detailní mapování celé šíře dysartrických symptomů umožňuje Test 3F. Cílem sdělení je rámcově seznámit s možnostmi využití diagnostického nástroje „Test 3F dysartrický profil“ a prezentovat normativní data.

Byl vyšetřen soubor 52 zdravých dobrovolníků, 26 žen a 26 mužů, průměrný věk 63,5 let. Test 3F obsahuje tři subtesty: faciokineze, fonorespirace a fonetika. Dysartrický index DX má maximální skóre 90 bodů tvořené součtem 45 položek. Modifikovaná hodnotící škála má tři stupně (0 těžká porucha, 1 narušený výkon, 2 bezchybný výkon). Sběr dat proběhl v období od VI 2010 do VI 2012. Respondenti absolvovali neurologické, psychologické, kognitivní a logopedické vyšetření a byli testováni pomocí Testu 3F. Výsledné skóre DX vykazovalo štatisticky nevýznamný pokles s věkom ($r = -0,2547$) a u mužů ($r = -0,2551$). Vzhľadom k non-normálnu distribuciu hodnot DX i jednotlivých subskóre byla stanovena norma-

tivní data na úrovni 5. percentilu: subskóre faciokineze > 24 bodů, subskóre fonorespirace > 24 bodů, subskóre fonetika > 26 bodů, DX celkové skóre > 79 bodů. Diagnostický nástroj Test 3F slouží ke kvantifikaci dysartrických obtíží. Normativní data zdravé populace Testu 3F nejsou závislá na věku ani na pohlaví. Tvoří bázi pro jeho standardizaci a využití ve výzkumu.

Podpora IGA MZČR NT13499 Řeč, její poruchy, kognitivní funkce u Parkinsonovy nemoci.

L58 Účinná antikoagulační léčba u pacientů s fibrilacíu predsiení

Kothaj J¹, Kanát D¹, Donáth V¹, Okapec S²

FNSP F. D. Roosevelta Banská Bystrica:

¹ II. neurologická klinika SZU

² Rádiodiagnostické oddelenie

Fibrilačná arytmia predsiení (FAP) predstavuje jeden z najvýznamnejších rizikových faktorov ischemickej cievej mozgovej príhody (CMP). Je zodpovedná za 15–20 % ischemií CNS. Vyskytuje sa približne u 6 % pacientov starších ako 65 rokov. Je známe, že antikoagulačná liečba má nezastupiteľné miesto v sekundárnej prevencii kardioembolickej CMP. Popisuje sa však aj priaznivý vplyv účinnej antikoagulačnej terapie na veľkosť ischemických lézií, a tým aj na vývoj klinického stavu a prognózu pacientov s FAP. Predstavujeme súbor štyridsiatich pacientov s nevalvulárnou fibriláciou predsiení, hospitalizovaných na II. neurologickej klinike SZU v Banskej Bystrici pre ischemickú CMP, u ktorých sme hodnotili rizikové faktory, typ a intenzitu antikoagulačnej liečby, rozsah ischemických zmien podľa CT alebo MR obrazu, nálezy na magistrálnych tepnách, vstupný a výstupný klinický stav podľa modifikovanej Rankinovej škály. Naša skúsenosť poukazuje na fakt, že adekvátna antikoagulačná terapia má nielen preventívny význam, ale taktiež efektívne redukuje objem ischemického ložiska a výsledný klinický deficit pacientov s CMP v dôsledku kardioembolizácie pri fibrilácii predsiení.

L59 Camptocormia pri Parkinsonovej chorobe

Kračunová K, Cibulčík F, Benetin J

Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Camptocormia je definovaná ako abnormálna, ťažká a vôľou neovplyvniteľná anteflexia torakolumbálnej časti chrbtice, ktorá je zreteľná vo vertikálnej polohe tela, v ležiacej pozícii sa vytráca. Prvotne bola popísaná ako psychogénna porucha u vojakov slúžiacich v prvej svetovej vojne. V posledných rokoch sa však stáva čoraz viac sledovaným príznakom pri Parkinsonovej chorobe, ktorý výrazným spôsobom zneschopňuje pacientov s týmto ochorením. Podľa publikovaných dát tento fenomén zvyčajne len minimálne reaguje na liečbu levodopou. Patogenéza camptocormie stále nie je dostatočne objasnená. Niektoré práce hovoria o osobitej forme dystónie, podľa iných sa jedná skôr o fokálnu myopatiu paravertebrálneho svalstva. Terapeutické postupy pri liečbe camptocormie prinášajú nejednoznačné výsledky. Súčasťou prednášky sú kazuistiky našich pacientov spolu s neurofyziologickými nálezmi a videoprezentáciou.

L60 Vyšetrení troponinu-T u pacientů s akutní iCMP

Král M¹, Kaňovský P¹, Školoudík D¹, Šaňák D¹, Hutýra M², Veverka T¹, Táborský M², Herzig R¹, Kunčarová A¹, Dorňák T¹, Bártková A¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² I. interní – kardiologická klinika

Úvod: Koincidence akutní ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) a akutním koronárním syndromem (AKS) je častá. Vzhledem k překrývajícím se příznakům může být obtížné diagnostikovat AKS. Cílem studie bylo zjistit citlivost a specifitu troponinu-T pro diagnostiku AKS u pacientů s iCMP pacientů přijatých do 12 hod od začátku iCMP.

Soubor a metodika: Soubor sestává ze 107 prospektivně zařazených konsektivních pacientů přijatých do 12 hod od počátku iCMP. Při přijetí bylo vyšetřeno EKG a provedeny laboratorní vyšetření včetně troponinu-T, NT-pro BNP, CK-MB mass, urey, kreatininu, cystatinu C, C reaktivní proteinu, prokalcitoninu, hemokoagulace, krevního obrazu. Následně o 4 hod později bylo opakovaně vyšetřeno troponinu-T a EKG. Vstupně bylo provedeno zobrazení mozku, neurosonografické vyšetření, ambulantně s odstupem echokardiografie. AKS byl diagnostikován podle klinického vyšetření a dle EKG nálezu jako nepřítomný, pravděpodobný a jistý.

Výsledky: Zvýšená hladina troponinu-T významně korelovala s diagnózou pravděpodobného ($p = 0,018$) a jistého AKS ($p = 0,026$). Citlivost, specifita, pozitivní a negativní prediktivní hodnota troponinu-T pro diagnostiku ACS byly 54,6; 76,2; 61,5 a 70,6%.

Závěr: Hladinu troponinu-T lze použít jako marker AKS u pacientů s akutní iCMP, nicméně citlivost a specifita jsou relativně nízké.

L61 Limitace konceptu zrakové „mismatch negativity“

Kremláček J, Kuba M, Kubová Z, Langrová J, Szanyi J, Vít F, Chutná M

Ústav patologické fyziologie LF UK a FN Hradec Králové

Mismatch negativita (MMN), komponenta na událost vázaných potenciálů, je vyvolána při porušení temporální regularity v akustické oblasti a je doporučena pro klinické využití (International Federation of Clinical Neurophysiology, 2009). MMN byla také popsána ve zrakové oblasti (vMMN), kde je klinické využití dosud nejasné také pro vysoké nároky na pozornost vyšetřovaného. V naší práci jsme využili tzv. roving schématu pro zkrácení času nutného pro registraci vMMN a temporální regularita byla navozena sekvencí dvou navazujících radiálních pohybů opačného směru na periferii zorného pole. Porušení regularity vzniklo použitím opačné sekvence. Pro minimalizaci vlivu pozornosti na genezi vMMN řešili vyšetřovaní během záznamu paralelně dvě kontinuální úlohy (detekce sémantické a barevné informace). Vyšetřili jsme skupinu 11 osob (5 žen, 6 mužů, věk 19–25 (medián 23)). Zatímco primární odpověď motion-onset VEP v reakci na periferní radiální pohyb i vlna P3 v odpovědi na cílové podněty byly zřetelně definovány, statisticky význam-

nou vMMN se vyvolat nepodařilo. Výsledky ukazují, že potlačení zrakové pozornosti směrem k testovacímu podnětu provází i eliminace vMMN (podobně jako u sluchové MMN). Úloha pro kontrolu pozornosti je náročná a limituje čas, po který je pacient schopen spolupráce.

Podpořeno GAČR 309/09/0869, GAČR 407/12/2528 a P37/07 (PRVOUK).

L62 Fabryho choroba – neurologické příznaky, úloha neurologa v jej diagnostice

Kučera P, Nový M

I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Fabryho choroba je zriedkavé (incidencia 1 : 40 000) genetické, panetnické, na X-chromozóm viazané lyzozomálne ochorenie. Je spôsobené mutáciou génu pre enzým alfa-galaktozidázu A. Pri deficite enzýmu dochádza k akumulácii glykosfingolipidu globotriaosylceramidu (GL-3) v endotele a svalových bunkách ciev, v kardiomyocytoch a ganglionárnych bunkách. Klinicky sa manifestuje multiorgánovým postihnutím s dominanciou postihnutia niektorého zo systémov. Ochorenie je progresívne s prvou manifestáciou buď v detskom a juvenilnom veku, alebo až v dospelosti. Z hľadiska prognózy ochorenia ku klinicky závažným patrí „nefropatický“ fenotyp s proteinúriou a renálnym zlyhavaním, „kardiálny“ fenotyp s progresívnou kardiomyopatiou. Neurologicky sa ochorenie manifestuje ischemickými cievnyimi príhodami, vznikajúcimi na podklade vaskulopatie veľkých (dolichoektázia ciev posteriornej cirkulácie) i drobných mozgových ciev. Z 20–40% podielu tzv. kryptogénnych cievnych mozgových príhod tvoria 1–2 %. Ďalšou neurologickou komplikáciou je neuropatia tenkých senzitivných vlákien, manifestujúca sa ponámahovými a postprandiálnymi epizódami neuropatickej bolesti a príznaky kardiovaskulárnej, gastrointestinálnej a kožnej autonómnej neuropatie. V diferenciálne diagnostickom prístupe v prípadoch kryptogénnych cievnych príhod, neuropatie tenkých vlákien a autonómnej neuropatie je potrebné myslieť i na túto zriedkavú diagnózu. Aktuálnosť je daná dostupnosťou diagnostiky Fabryho choroby v našich podmienkach, ako i dostupnosťou enzýmovej substitučnej liečby s dobrou prognózou pre komplikácie tejto choroby.

L63 Hudba a mozog – poznatky a osov

Kukumberg P¹, Štenclová L²

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Centrum pre dysfluenciu LF SZU Bratislava

Hudba svojimi jedinečnými konštantami (melódia, tón, rytmus, interval, dynamika, metrum, harmónia...) je jedným z najstarších pilierov umenia bez slov, v univerzálnych znakoch – notách. Je sprostredkovaná hudobnými recipientmi, interpretmi skladby a samotnými autormi. Podáva sa funkčne-anatomická a neurofyziologická báza muzikálneho vnemu a emocionálne – zmyslový impakt i jeho hedonistický rozmer. Rozoberá sa žánrovo-estetická rozmanitosť hudby. Napriek značnému pokroku identifikácie percepčných (poznanych i odhalených) „hudobných“ centier individua a lo-

kalizácie výkonných oblastí mozgu počas hudobnej interpretácie nevieme doposiaľ exaktne definovať neurobiologický proces pocitového účinku hudby. Najnovšími metodikami identifikujeme percepčné „loci“ muzikálneho efektu (fMR, spektrálna analýza EEG), ale nepoznáme ich synaptické krytie a mechanizmy syntetickej kognície (inšpirácia a pamäť tvorcov hudby, emocionálne engramy recipientov). Jedna z najstarších adjuvantných liečebných metodík – muzikotorepia – dostáva nové rozmery aplikovateľné pri cielenej korekcii funkcionálne – organických poškodení (klinických syndrómov a entít) mozgu. Otvorenou otázkou je či vôbec a do akej miery hudba ovplyvňuje a rozvíja zložky osobnosti človeka. Hudba je najtvárnejší umelecký výtvor sprevádzajúci ľudskú civilizáciu od kolísk po hrob a disponujúci špecificky „destresujúcimi“ mechanizmami. Kompozícia a interpretácia hudby je atraktívnym fenoménom špecifickej schopnosti vedomia a emocionálne – pocitového vybavenia ľudského mozgu.

L64 Snížení rizika vzniku CMP během CEA a CS pomocí sonotrombolýzy

Kuliha M¹, Czerný D², Goldířová A¹, Hurtíková E¹, Roubec M¹, Jonszta T², Školoudík D¹, Krajča J², Hrbáč T⁴, Otáhal D⁴, Procházka V², Herzig R³

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Ústav radiodiagnostický FN Ostrava

³ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁴ Neurochirurgická klinika FN Ostrava

Úvod: Cílem studie je prokázat snížení rizika vzniku mozkového infarktu u pacientů pomocí sonolýzy použitím kontinuální transkraniální dopplerovské (TCD) monitorace v průběhu karotické endarterektomie (CEA) a stentingu (CS).

Materiál a metodika: Všichni pacienti 1. se stenózou vnitřní karotidy nad 70 %, 2. indikovaní ke karotické endarterektomii nebo stentu, byli zařazeni do studie. Pacienti byli randomizováni do skupiny se sonolýzou (skupina 1) a do kontrolní skupiny (skupina 2). Všem pacientům bylo vstupně a 24 hod po intervenci provedeno MR mozku, neurologické vyšetření a kognitivní testy. Nové ischemické léze, léze nad 0,5 cm³ a kognitivní testy byly statisticky vyhodnoceny pomocí t-testu.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno 127 pacientů. 62 pacientů do skupiny 1: 33 po CEA a 29 po CS. 65 pacientů do skupiny 2: 30 po CEA a 35 po CS. Nové ischemické léze/léze > 0,5 cm³ byly na kontrolní MR zjištěny u 19 (30,6 %)/4 (6,5 %) pacientů ve skupině 1 a u 26 (40,0 %)/12 (18,5 %) pacientů ve skupině 2 (p = 0,14/p = 0,02). Nebyly zjištěny signifikantní rozdíly v kognitivních testech mezi oběma skupinami (p > 0,05 ve všech testech).

Závěr: Sonolýza se zdá být efektivní v prevenci velkých infarktů je v průběhu karotické endarterektomie nebo stentingu.

L65 EEG Regressor Builder – nástroj pro EEG/fMR analýzu

Labounek R¹, Jan J¹, Lamoš M¹, Mareček R^{1,2}

¹ Ústav biomedicínského inženýrství FEKT, VUT v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Elektroencefalografie a skenování pomocí funkční magnetické rezonance patří mezi modalitu měření mozkové činnosti. V posledních několika letech vyšlo několik publikací s výsledky společné analýzy těchto dat. Doposud ale nebyl publikován software, který by výpočty automatizoval. K tomuto účelu vznikl software EEG Regressor Builder, který slouží k přípravě regresorů z EEG signálů. Regresory jsou programem počítány jako časové změny absolutního či relativního výkonu EEG signálu v zadaných frekvenčních pásmech zájmu z vybraných elektrod zájmu. Po ukončení výpočtu se výsledky ukládají do datové struktury kompatibilní s volně dostupným softwarem SPM8 (Statistical Parametric Mapping), který se používá k analýze samostatných fMR dat. SPM8 načte výsledky EEG Regressor Builderu a spolu s fMR daty dokončí zbytek EEG/fMR analýzy pomocí obecného lineárního modelu. EEG Regressor Builder dokáže spočítat kompletní EEG/fMR analýzu bez spuštění softwaru SPM8 za předpokladu, že jsou na daném počítači nainstalovány oba programy a že se k parametrům na vstupu programu přidá cesta k předzpracovaným fMR datům na disku.

L66 Potlačení gradientních artefaktů u simultánního fMR/EEG

Lamoš M, Jan J

Ústav biomedicínského inženýrství FEKT, VUT v Brně

Během akvizice funkčních snímků pomocí magnetické rezonance dochází k rychlému střídání gradientů magnetického pole, což indukuje výrazné artefakty v jednotlivých kanálech simultánně měřeného EEG. Amplitudy artefaktů jsou řádově 100x větší než užitečný signál a jejich frekvenční rozsah se výrazně překrývá s užitečným pásmem EEG. Prostá pásmová filtrace tak není možná. Akvizice fMR skenů je však pravidelně se opakující a stabilní procedura, a tak je za ideálních podmínek časování a tvar artefaktů v podstatě repetitivní. Zmíněné vlastnosti umožňují použití metod, jako je např. kumulace a subtrahování signálu. Kromě těchto základních přístupů se využívá i technik adaptivní filtrace a analýzy hlavních komponent. Tato práce představuje možnosti potlačení gradientních artefaktů v EEG signálu. Podrobněji se věnuje přístupům, kdy není třeba měřit nebo jinak zaznamenávat průběh rušivého signálu odděleně; tyto metody jsou tedy řízeny pouze naměřenými daty. Zvláštní důraz je kladen na zpracování dat, která jsou navíc zatížena pohybovým šumem. V závěru jsou pak jednotlivé techniky zhodnoceny a je diskutován jejich přínos.

L67 Retigabin v léčbě parciálních epileptických záchvatů

Lipovský L

Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Retigabin je účinný lék u farmakorezistentních pacientů s komplexními parciálními záchvaty, kteří jsou současně léčeni 2–3 jinými antiepileptiky, bez zřetelné interakce s původní léčbou. Redukce záchvatů v souboru 20 osob zůstává v 8–12-mesačním hodnocení na rovnaké úrovni, více než 50 % u skoro 2/3 pacientů, kdy u každého došlo k redukci záchvatů. Účinná dávka je efektivní

od 600 mg/deň. Dávkování 3x denne způsobovalo u menší části pacientů problém s zabudáním bránie léku. Nežádoucí účinky v celé skupině nebyly závažné, prevažovala únava, která vymizela v průběhu 2 týdnů léčby. Trobalt je minimálně rovnocenný lék v porovnání s ostatními novými antiepileptiky s jednou nespornou výhodou, že je možné ho kombinovat s akýmkoľvek jiným antiepileptikem při jeho osobitném mechanizmu účinku. Rozšiřuje tak možnosti racionální polyterapie parciálních epileptických záchvatů aj farmakorezistentných, pri pomerne malom percente nežiaducich účinkov v porovnaní s ostatnými antiepileptikami.

L68 Neurorehabilitace po mozkové mrtvici

Lippertová-Grünerová M

Universitätsklinikum Köln

Následky mozkové mrtvice jsou velmi různorodé a potřebují intenzivní a komplexní neurologickou rehabilitaci. Tuto nechápeme jako další stupeň po ukončení akutní hospitalizace, ale jedná se o terapii, která začíná již během akutní fáze, pokud možno již 24 hod po ischemii mozku. Pokud to stav pacienta dovolí a pokud nehrozí nebezpečí cerebrální hypertenze, začínáme okamžitě s intenzivní rehabilitací s cílem nejprve profylaxe, následně s terapií, která cílí, pokud možno, na co nejrychlejší dosažení samostatnosti a mobility. Po propuštění z hospitalizace pokračuje rehabilitace formou stacionární, nebo ambulantní. Důležité je, aby rehabilitační terapie byla prováděna s kontinuitou a aby nevznikala žádná přerušování. Fáze stacionární rehabilitace trvá v průměru 3 měsíce, následně je ve většině případů nutné pokračovat v terapii ve formě ambulantní rehabilitace.

Mozková mrtvice může mít různé deficity. Na první pohled nejvíce viditelné jsou tělesná omezení ve formě hemiparézy, dále poruchy senzitivity, zraku a řeči. Vedle těchto „viditelných“ deficitů přináší s sebou mozková mrtvice další množství různých symptomů, které nejsou na první pohled diagnostikovatelné. Jsou to tzv. poruchy neuropsychologické, které se týkají zejména procesu myšlení a jednání. Také psychologické poruchy, jako deprese, poruchy afektu patří k obávaným následkům mozkové mrtvice, jelikož jejich následky mohou rehabilitační proces značně negativně ovlivnit.

L69 Korelace výkonu frekvenčních pásem EEG signálu s BOLD signálem

Mareček R, Mikl M, Bartoň M, Brázdil M

CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Simultánní snímání signálu EEG a funkční magnetické rezonance je v poslední době populární metodou zkoumání funkce lidského mozku. Velká část prací, které taková data využívají, se zabývá hledáním obrazu jednotlivých frekvenčních pásem EEG ve funkční magnetické rezonanci. Nicméně výsledky jednotlivých studií jsou nekonzistentní a obecně uznávaný závěr shrnuje, že jednotlivá frekvenční pásma konkrétní obraz ve funkční magnetické rezonanci nemají. To může být způsobeno různou metodikou předzpracování EEG signálu, především apriori výběrem elektrod použitých pro výpočet časově-frekvenční charakteristiky EEG signálu. V naší práci

jsme pro předzpracování EEG signálu použili metodu Parallel Factor Analysis, která pracuje se všemi elektrodami a bez jakékoli apriori informace reflektuje prostorové rozložení výkonu jednotlivých pásem. Touto metodou bylo v EEG signálu 20 zdravých subjektů zjištěno několik konzistentních frekvenčních vzorců s typickým prostorovým rozložením výkonu. Časové vývoje nalezených vzorců byly poté použity pro nalezení korelátů jednotlivých frekvenčních vzorců ve funkční magnetické rezonanci. Pro vzorec alfa aktivity a vzorec théta aktivity byly nalezeny robustní koreláty. Zdá se, že použití této metodiky může vést k přesnějším a konzistentním výsledkům při hledání obrazu výkonu jednotlivých frekvenčních pásem ve funkční magnetické rezonanci.

L70 Rozpoznání emocí a sociální kognice u pacientů s temporální epilepsií

Marusič P¹, Amlerová J¹, Cavanna EA², Bradáč O³, Javůrková A⁴

¹ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

² Department of Neuropsychiatry, BSMHFT and University of Birmingham

³ Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

⁴ Oddělení klinické psychologie, FN v Motole, Praha

Rozpoznání emočního výrazu tváře a schopnost empatie jsou funkce spojené s temporálními laloky. Cílem práce bylo zjistit: 1. zda jsou tyto funkce narušeny u pacientů s temporální epilepsií (TLE), 2. které klinické charakteristiky deficit predikují, 3. vliv epileptochirurgického zákroku. Zařazeno 74 pacientů s refrakterní TLE (37 vpravo; 37 vlevo); longitudinální data hodnocena u 30 pacientů (14 vpravo; 16 vlevo). Kromě standardního neuropsychologického vyšetření byl proveden Emotion Recognition Test (ERT) a Faux-Pas Test (FPT). Pacienti TLE významně selhávali ve srovnání s kontrolní skupinou v rozpoznání emočního výrazu tváře i v detekci faux pas nezávisle na straně epilepsie. Faktorem predikujícím horší výsledek ERT i FPT byla hodnota celkového IQ, selhání v FPT bylo navíc ovlivněno věkem počátku epilepsie, délkou trvání onemocnění a přítomností časného inzultu. Při longitudinálním sledování nebyl rozdíl ve výkonech před a po operaci. V souboru pacientů byli ale jednotlivci, u kterých došlo po operačním zákroku k významnému zhoršení či zlepšení. Vyšší riziko selhávání mají pacienti s nízkou hladinou celkového intelektu, v případě sociální kognice navíc i při časném počátku epilepsie, jejím dalším trvání a při výskytu časného inzultu. Epileptochirurgický zákrok obecně tyto funkce nezhorší, je ale nutné počítat s individuální variabilitou a s možností významného zhoršení u jednotlivých pacientů

L71 Skúsenosti s novými antiepileptikami

Mehešová S

Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Posledné desaťročie prinieslo do liečby epilepsie rad nových antiepileptík. Medzi posledné dostupné na našom trhu patria molekuly zonisamid, lacosamid a retigabin. Tieto preparáty sú určené na prídavnú liečbu parciálnych epilepsií so sekundárnou generalizáciou, alebo bez nej. Rozširujú tak možnosti liečby hlavne v sku-

pine refraktérnych epilepsií. V práci som použila vlastné skúsenosti a spracovala súbory pacientov liečených týmito molekulami. Všetky preparáty viedli k prídavnému pozitívnemu efektu s ďalšou redukciou počtu záchvatov. Retention rate bola najlepšia pre retigabin a lacosamid, redukcia dávky pre nežiaduce účinky bola najčastejšia u zonisamidu.

L72 Gravidita a RS – vliv laktace a opakovaného těhotenství

Meluzínová E¹, Houžvičková E¹, Hynčicová E¹, Libertínová J¹, Lišková P¹, Binder T², Hanulíková P², Lisý J³

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Neurologická klinika

² Gynekologicko-porodnická klinika

³ Klinika zobrazovacích metod

Úvod: Cílem studie bylo sledovat aktivitu onemocnění rok před graviditou, během gravidity, laktace a během následujícího roku po porodu a porovnat ji s aktivitou onemocnění v roce předchozím, případně zjistit vliv opakované gravidity na progresi onemocnění.

Metodika: Aktivita onemocnění rok před otěhotněním, během gravidity a první rok po porodu byla hodnocena pomocí relapse-rate, vývojem EDSS a dynamikou změn na MR mozku. Po dobu laktace byl všem pacientkám podáván imunoglobulin v měsíčních pulzech.

Výsledky: Soubor tvoří 66 žen, z toho opakovaná gravidita byla u 9 žen. Průměrný věk v době porodu byl 31 let. 59 žen porodilo v termínu, u 7 případů došlo k předčasnému porodu. Plně kojilo 56 žen 4 měsíce. Ataka během gravidity byla pozorována u 4 nemocných. V prvních 6 měsících po porodu se relaps vyskytl u 13 nemocných, z toho u 8 během šestinedělí. Kontrolní MR byla u 36 pacientek v progresi. EDSS za rok po porodu bylo zhoršeno u 10 pacientek. Přejít z DMD na léky 2. volby byl indikován u 4 nemocných.

Závěr: Srovnáním aktivity choroby pomocí MR a počtu relapsů je patrná vyšší aktivita onemocnění v prvním roce po porodu. Vývoj EDSS ale svědčí pro minimální nárůst invalidity v celém souboru, nebyl ovlivněn opakovaným těhotenstvím.

L73 Prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu v izolované populaci jihovýchodní Moravy – regionální epidemiologická studie

Menšíková K¹, Kaiserová M¹, Mikulicová L¹, Bartoníková T¹, Vašítek M¹, Jugas P², Ovečka J³, Šáchová L⁴, Dvorský F⁴, Krša J⁵, Janout V⁶, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Neurologická ordinace, Veselí nad Moravou

³ Ordinace praktického lékaře, Lipov

⁴ Ordinace praktického lékaře, Velká nad Veličkou

⁵ Ordinace praktického lékaře, Blatnice pod Svatým Antonínkem

⁶ Ústav preventivního lékařství, LF UP v Olomouci

Poměrně nedávno bylo zjištěno, že v některých – většinou geograficky odlehklých – oblastech je vyšší výskyt neurodegenerativního parkinsonizmu. Tento fenomén jsme pozorovali i v malém

regionu na jihovýchodní Moravě zvaném „Horňácko“, kde lze určitou „izolovanost“ pozorovat. Ve snaze ověřit tuto skutečnost jsme provedli pilotní dotazníkovou studii, následovanou skrínigovým klinickým vyšetřením pozitivních respondentů a kompletním klinickým vyšetřením jedinců „pozitivních“ při skrínigu v jedné z obcí (Lipov). Zjistili jsme prevalenci neurodegenerativního parkinsonismu 2,5 % v populaci starší 50 let. Následně jsme studii rozšířili na celý region, tj. 10 obcí (Velká nad Veličkou, Javorník, Hrubá Vrbka, Malá Vrbka, Kuželov, Nová Lhota, Vápenky, Louka, Suchov), tj. populaci čítající 7 140 obyvatel. V prvním kole, trvajícím 3 měsíce, bylo do všech ordinací praktických lékařů regionu distribuováno 1 700 dotazníků. Zpět bylo vráceno 1 039 (61 %) dotazníků. Z toho bylo 193 (18,5 %) pozitivně vyplněných. Respondenti, kteří odpověděli na kteroukoliv otázku v dotazníku pozitivně, byli pozváni ke skrínigovému vyšetření, a ti, u kterých byla přítomnost příznaku objektivně potvrzena, podstoupí kompletní vyšetření za hospitalizace. V druhém kole proběhne distribuce dotazníků v další 3měsíční periodě a poté podobně jako v první obci tzv. door-to-door survey v jednotlivých obcích zkoumaného regionu. Výsledky skrínigových a kompletních klinických vyšetření budou dále prezentovány.

Podpořeno grantem IGA UP LF_2012_005.

L74 Staré a nové masky neurodegenerativního parkinsonismu

Menšíková K¹, Tučková L², Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Ústav klinické a molekulární patologie

Parkinsonova nemoc je charakterizovaná tetradou příznaků: klidový třes, rigidita, bradykineze a posturální instabilita. Tato nozologická jednotka má patologický korelát, kterým je tzv. Lewyho patologie. Již několik let je zřejmé, že klinický průběh Parkinsonovy nemoci je tak mnohotvárný, že vede k úvahám o rozpadu této klinické jednotky na další fenotypy. Atypické parkinsonské syndromy jsou rovněž dosud diagnostikovány na základě klinických diagnostických kritérií, která v době svého vzniku jen částečně refletovala patologickou podstatu poruchy. V poslední době dochází k zásadním změnám v jejich taxonomii, nejspíše v souvislosti se zlepšujícím se klinicko-patologickým poznáním. Neurodegenerativní onemocnění z okruhu atypických parkinsonských syndromů jsou klinicky natolik variabilní, že mohou maskovat charakter patologického substrátu. S přibývajícím množstvím klinickopatologických studií je stále jasnější, že z fenotypu onemocnění nelze jednoznačně a spolehlivě odhadnout charakter patologického procesu. Recentně jsme popsali tři případy klinicko-patologické korelace pacientů s fenotypem atypického parkinsonismu, kdy neuropatologická diagnóza neodpovídala diagnóze klinické. Na základě přibývajících výsledků podobných studií by se měl pozvolna měnit pohled na skupinu parkinsonských syndromů. Čím dál více začíná převládat představa, že jde možná o jeden či dva prototypy postižení nervové tkáně manifestující se nejrůznějšími fenotypy, jež jsou obrazem spíše distri-

buce než charakteru primárního patologického neurodegenerativního procesu.

Podpořeno grantem IGA UP LF_2012_013.

L75 Vývoj pacientů s lumbální spinální stenózou po 12 letech

Mičánková Adamová B^{1,2}, Vohánka S^{1,2}, Dušek L³, Jarkovský J³

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Úvod: Dlouhodobý vývoj klinického stavu u pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS) není dobře znám. Cílem naší studie bylo zhodnotit dlouhodobý vývoj stavu u pacientů s LSS.

Metodika: Skupina 53 pacientů (23 mužů, 30 žen, medián 55 let) s klinicky symptomatickou LSS byla vyšetřena s odstupem 139 měsíců. Vývoj onemocnění byl hodnocen jednak dle objektivních kritérií a jednak dle subjektivního názoru pacienta.

Výsledky: Klinický vývoj dle objektivních kritérií byl u 29 pacientů (54,7 %) hodnocen jako příznivý, u 24 (45,3 %) pacientů jako nepříznivý. Během 12 let celkem 7 (13,2 %) pacientů prodělalo operaci pro LSS z důvodu zhoršení potíží a neúspěchu konzervativní terapie. Dle subjektivního názoru pacientů léčených konzervativně byl u 50 % z nich hodnocen vývoj jako příznivý, u 50 % jako nepříznivý. Nebyla prokázána statisticky významná korelace mezi subjektivním a objektivním hodnocením stavu. Bylo zjištěno, že pacienti hodnotící svůj vývoj jako subjektivně nepříznivý, i když objektivně byl hodnocen jako příznivý, mají signifikantně vyšší počet komorbidit.

Závěr: Příznivý vývoj byl prokázán během 12letého sledování zhruba u poloviny pacientů s lehkou a střední formou LSS. Bylo zjištěno, že pacienti s vyšším výskytem komorbidit hodnotí častěji vývoj subjektivně jako nepříznivý, i když dle objektivních kritérií jej lze považovat za příznivý.

L76 Porovnání metod pro analýzu EEG-fMR dat s využitím označených výbojů

Mikl M, Mareček R, Brázdil M

CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Analýza simultánních EEG-fMR dat u epileptických pacientů je většinou založena na označení specifických epileptických grafoelementů v EEG záznamu (zejména interiktálních výbojů). Existují a stále se hledají i jiné metody, které využívají např. charakteristik výkonového spektra EEG signálu, metod „source localization“ nebo topografických charakteristik a dodatečných EEG dat naměřených mimo MR tomograf. V naší práci jsme se zaměřili na klasický způsob analýzy založené na popisu výbojů v EEG a porovnali jsme různé varianty analýzy, zejména přístupy s modelováním časové a disperzní derivace či jen základního tvaru hemodynamické odezvy, různým posunem okamžiků výbojů a zavzetí různých kovariátů modelujících pohybové a fyziologické artefakty v datech. Pro porovnání byla použita klidová fMR data 14 pacientů, u nichž byla známa lokalizace epileptického ložiska. Výsledky všech metod se nelišily z hlediska

specifický, ktorá je obecně velmi nízká (max. 6 %). Nastavení analýzy již poměrně výrazně ovlivňovalo senzitivitu, která se však pohybovala v rozsahu cca do 10 % a potvrzuje omezenou použitelnost klasického přístupu pro klinické účely. U většiny pacientů dosahují maximální senzitivitu varianty bez použití časové a disperzní derivace, avšak pro různé posuny časování výbojů. Naopak, v souladu s předpokladem nejsou modely s derivací posunem výbojů příliš ovlivněny.

L77 Simulace fMR dat jako nástroj k porovnání a validaci metod

Mikl M, Bartoň M, Mareček R, Gajdoš M

CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Tvorba syntetických fMR dat, tedy simulace chování zjednodušeně popsaného reálného systému – mozku, je nezbytný nástroj pro validaci metod používaných k analýze reálných fMR dat, k porovnání specifických vlastností těchto metod a nalezení různých limitních stavů. Ze své povahy nám totiž analýza jakýchkoliv reálných fMR dat neumožňuje znát skutečný časový vývoj změn úrovně aktivity neuronálních populací a rozlišit všechny jevy a souvislosti, které vyvolaly námi pozorovaná data. V naší práci se zaměřujeme na simulaci časového průběhu fMR dat. Cílem simulací mohou být 1D signály (např. pro porovnání metod efektivní konektivity, kde často pracujeme jen se signály z několika vybraných oblastí zájmu) nebo komplexní 3D či 4D datové sady, které napodobují reálná data. V příspěvku prezentujeme náš vlastní nástroj pro simulaci fMR dat, jeho současné možnosti a připravovaná rozšíření a zkušenosti s tvorbou simulací pro různé účely. Z našich zkušeností vyplývá, že nejdůležitější jsou správná nastavení důležitých parametrů (např. inter- a intrasubjektová variabilita ve tvaru HRF, tvaru vlastního stimulačního vektoru, pozicích oblastí zájmu, poměr signál/šum a dále charakter šumu a arteficiálních signálů). V příspěvku bude prezentován příklad volby parametrů a jejich vlivu na výsledky obecného lineárního modelu a analýzy nezávislých komponent ve srovnání s typickými parametry u reálných dat.

L78 Epidemiologie syndrómu nepokojných nôh u vysokoškolských studentov

Minár M, Valková P, Valkovič P

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Syndróm nepokojných nôh (SNN) je časté neurologické ochorenie, ktoré môže výrazne ovplyvniť kvalitu života pacienta. Postihuje približne 7 % všeobecnej populácie a prevalencia stúpa s vekom, postihnutie mladých či dokonca detí však nie je výnimočné. **Metódy:** 300 študentov vyplnilo prvú časť jednoduchého dotazníka založeného na medzinárodných diagnostických kritériách. Každý, kto odpovedal kladne na všetky štyri otázky, bol hodnotený ako SNN+, následne vyplnil druhú časť dotazníka za účelom podrobnejšieho popisu charakteristík SNN. Ostatní boli hodnotení ako SNN-. **Výsledky:** V našom súbore sme odhalili výskyt príznakov akejkoľvek frekvencie a intenzity u 9 % respondentov (s prevahou ženského pohlavia), čo je v zhode s výsledkami veľkých medzinárodných epidemiologických štúdií. Iba 0,67 % opýtaných trpelo závažnými,

a teda liečbu vyžadujúcimi symptómami. Takmer 63 % SNN+ jedincov nemalo žiadny negatívny vplyv na kvalitu života, zvyšok uviedol iba mierne až stredne závažný vplyv, ktorý závisel len na frekvencii a/alebo intenzite symptómov.

Záver: Naše výsledky naznačujú, že prevalencia SNN v mladosti nie je nízka, ale príznaky sú iba mierne až stredne ťažké s frekvenciou maximálne raz týždenne – s nevýrazným negatívnym vplyvom na kvalitu života alebo spotrebu zdravotnej starostlivosti. Navyše sme opäť potvrdili, že detekcia SNN pomocou jednoduchého dotazníka je veľmi účinný spôsob použiteľný v širokej lekárskej praxi.

L79 Srovnání dotazníku na neuropatii nervus ulnaris v lokti s neurografií

Minks E¹, Pochmonová J², Doležalová I¹, Husárová I¹, Konečný L³, Kopířková M¹, Bareš M¹

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² Klinika tělovýchovného lékařství a rehabilitace LF MU a FN u sv. Anny v Brně

³ Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU, Brno

Fokální neuropatie nervus ulnaris v oblasti lokte je častou mononeuropatií. Diagnóza a monitorace je založená na anamnéze, neurologickém a EMG vyšetření. Naším cílem je v budoucnu vyvinout jednoduchý dotazník, který by pomohl nenáročně sledovat vývoj onemocnění. V první fázi výzkumu jsme vytvořili 37 otázek na symptomy postižení nervu, které pacienti hodnotili na numerické škále (0–10 bodů) dle tíže postižení. Do sledovaného souboru jsme zařadili 26 pacientů s lehkou neuropatií. Výsledky každé otázky v dotazníku byly srovnány s každým testem v neurografii. Pouze dvě otázky korelovaly s neurografií (Mann-Whitney U test, $p < 0,05$) tak, jak jsme předpokládali. Např. otázka: „Všiml(a) jste si, že Vám odstává malíček?“ korelovala s amplitudou CMAP k ADM. U dalších výsledků ovšem korelovaly otázky na senzitivní symptomy s motorickou neurografií a navíc značná část otázek korelovala paradoxně – pacienti s menším postižením v neurografii skórovali více v otázkách. Závěrem lze konstatovat, že jsme našli předpokládanou úměrnost mezi objektivním postižením (neurografie) a subjektivním vjemem potíží (otázky v dotazníku) – pacienti více postižení v EMG skórovali celkově méně.

Do diskuze: Buď se jedná o dva nezávislé markery postižení (neurografie a subjektivní stesky pacienta), nebo se u pacientů s tíží postižení jejich „citlivost“ k problému snižuje.

Podpořeno grantem MUNII/A/0862/2011.

L80 Neuropsychologická diagnostika mírné kognitivní poruchy – jak poznáme kognitivní deficit?

Nikolai T^{1,2}, Literáková E², Marková H³, Hort J⁴, Vyhnálek M⁴

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), FN u sv. Anny v Brně

³ Katedra psychologie, FF UK v Praze

⁴ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Pro neuropsychologickou diagnostiku mírné kognitivní poruchy (MCI) platí základní Petersenova kritéria, která kombinují subjektivní stížnosti na kognici referované pacientem nebo jeho okolím s objektivním nálezem deficitu v některé z kognitivních domén. Doporučovaná hranice kognitivního deficitu je stanovena arbitrárně na výkon 1–1,5 standardní odchylky pod průměrem v některém z neuropsychologických testů při zohlednění demografických charakteristik. Praktické uplatnění těchto kritérií je však komplikováno problematikou přirozené variability psychického výkonu jedince. Pravděpodobnost chybného posouzení kognitivní výkonnosti pacienta zvyšuje několik faktorů: 1. výběr a obtížnost použitých neuropsychologických testů, 2. délka testové baterie, 3. dostupnost kvalitních norem, 4. neznalost prevalence chybných výkonů u zdravého jedince v použité testové baterii. Uplatnění diagnostických kritérií je tak závislé zejména na klinickém úsudku, který je zatížen vysokou mírou subjektivity. Neuropsychologická teorie nabízí několik možností, jak podpořit přesnost klinického úsudku při diagnostice kognitivního deficitu. Autoři v příspěvku prezentují jeden z nově uvažovaných způsobů potvrzení kognitivního poklesu: sledování konzistence klíčových chybových skóru u testů vztažených k jednotlivým kognitivním doménám. Tento přístup byl navržen pro diagnostiku MCI při Parkinsonově nemoci, nachází ovšem uplatnění i u MCI jiné etiologie.

L81 Sledování efektu kognitivní rehabilitace u pacientů po cévní mozkové příhodě

Nilius P, Ressler P, Beránková D, Krulová P, Holuschová L, Bar M
Neurologická klinika FN Ostrava

V rámci projektu kognitivní rehabilitace pacientů s neurologickým typem deficitu sledujeme a rehabilitujeme pacienty po prodělané iCMP. Kognitivní rehabilitace probíhá v rozsahu 3 měsíců, v pravidelných frekvencích v ambulantních podmínkách. Cílem projektu je sledování efektu změny na úrovni psychologických testů, skríninových metod a subjektivního prožívání pacienta. Neurologickým vyšetřením bylo indikováno, vyšetřeno a následně rehabilitováno 20 pacientů po iCMP s mírnou kognitivní poruchou, z toho 8 pacientů s reziduem fatické poruchy. Skríninová metoda zahrnovala ACER a MMSE. Psychologická metodika zahrnovala WAIS III, TMT – formy A/B, Rey-Osterrieth komplexní figuru, Test verbální fluence a Paměťový test učení. Afektivní komponenta byla sledována dotazníkem HADS a NPI. Subjektivní změna je sledována v rámci CGI indexu. Testování probíhá před vstupem a po ukončení programu kognitivní rehabilitace, program trvá v rozsahu 3–6 měsíců. Statisticky významné zlepšení pacientů bylo pozorováno v sub-testech postihující psychomotorické tempo, aktuální pracovní paměť, flexibilitu a organizaci myšlení. Globální intelektový výkon zůstává intaktní, rovněž verbální složka inteligence a výbavnosti z dlouhodobých složek paměti. Stabilitu ve verbální složce inteligence považujeme za parametr postihující premorbidní úroveň pacienta zejména jeho úroveň vzdělání. Je udáván subjektivní dobrý efekt rehabilitace pacienty a jejich pečovateli se statisticky významným zlepšením v CGI. Nepozorujeme změnu v afektivní komponentě prožívání pacienta.

L82 Autonomní dysfunkce a únava v počátečních stádiích roztroušené sklerózy

Okáčková I¹, Vlčková E^{1,2}, Hnojčíková M^{1,2}, Mičánková Adamová B^{1,2}, Praksová P¹, Benešová Y¹, Štourač P^{1,2}, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Pacienti s pokročilou relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS) vykazují i v období klinické remise známky autonomní dysfunkce (AD), zřejmě korelující s únavou. Výskyt AD a její korelace s únavou v počátečních stádiích RS a u pacientů s klinicky izolovaným syndromem (CIS) nebyly dosud systematicky hodnoceny.

Metodika: Sympatická kožní odpověď (SSR) a testování variability srdeční frekvence pomocí spektrální analýzy (SAHRV) a Ewingových testů byly prospektivně vyšetřeny u 29 pacientů s CIS, 27 pacientů v časných stádiích RS a 38 zdravých kontrol (ZK). Únava a subjektivní známky AD byly hodnoceny pomocí validovaných dotazníků.

Výsledky: Pacienti s CIS a RS vykazovali oproti ZK známky zvýšené únavy a AD v dotazníkovém šetření. Zvýšená únava korelovala s vyšším výskytem AD. Výbavnost SSR především na dolních končetinách byla signifikantně snížena u pacientů s CIS a RS oproti ZK. Rozdíly amplitud a latencí SSR nedosáhly statistické významnosti. Hodnocení HRV prokázalo nižší hodnoty spektrálního výkonu u pacientů s CIS a RS oproti ZK, zejména v oblasti nízkofrekvenčního pásma SAHRV, a trend k nižší HRV prakticky ve všech hodnocených Ewingových testech.

Závěr: U pacientů s CIS a v počátečních stádiích RS byl prokázán vyšší výskyt autonomní dysfunkce korelující se zvýšenou únavou.

Grantová podpora IGA MZ ČR NT13523-4.

L83 POEMS syndrom – kazuistika

Okáčková I¹, Mičánková Adamová B^{1,2}, Adam Z³, Pour L¹, Keřkovský M⁴, Skutilová S¹, Vohánka S^{1,2}, Bednařík J^{1,2}, Hnojčíková M^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Interní a hematologická klinika LF MU a FN Brno

⁴ Radiologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: POEMS syndrom je vzácné paraneoplastické onemocnění, patřící do skupiny plazmocelulárních dyskrazí. Jedná se o monoklonální gamapatií spojenou s periferní neuropatií. Akronym POEMS popisuje základní příznaky onemocnění: P – polyneuropatie, O – organomegalie, E – endokrinopatie, M – monoklonální gamapatie, S – kožní změny (skin changes), které bývají zastoupeny s různou frekvencí.

Cíl: Cílem prezentované kazuistiky je upozornit na toto vzácné onemocnění u mladé pacientky.

Vlastní kazuistika: Jednalo se o 27letou ženu, u které byla diagnostikována senzitivně motorická axonálně demyelinizační subakutní polyneuropatie s akcentací na DKK do těžkého stupně. Při pátrání po etiologii polyneuropatie byly zjištěny dále tyto nálezy: měštnání na očním pozadí (3 dioptrie), pozitivní nález monoklonálního imunoglobulinu IgA lambda v séru (10,8 g/l). V kostní dřeni

byl nález 10–20 % klonálních plazmatických buněk, na RTG skeletu a celotělovém PET byl prokázán generalizovaný osteosklerotický proces. U pacientky došlo k výraznému váhovému úbytku (30 kg během 1 roku). Pacientka tedy splňovala diagnostická kritéria pro POEMS syndrom. Stav se nadále zkomplikoval rozvojem vaskulitidy mozkových tepen a trombózou a. carotis interna vpravo intrakraniálně, manifestující se klinicky globální afázií a těžkou pravostrannou hemiparézou. Byla zahájena onkologická terapie s autologní transplantací krvetvorných buněk. U pacientky však došlo k dalšímu zhoršování celkového stavu, prognóza je nyní hodnocena jako infaustní a je pokračováno pouze v paliativní terapii.

L84 Neobvyklé situace v intraoperační monitoraci

Ostrý S, Stejskal L

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

Intraoperační monitorace (IOM) sleduje změny v čase po dobu operace a porovnání s úvodní hodnotou „baseline“. Vyhledávání významných změn, určení příčiny a včasné vyslovení varování je úkolem neurofyziologa. Nezbytná je souhra neurofyziologa, anesteziologa a chirurga. Změn EP v IOM jsou rozděleny dle místa vzniku: lokální – v operačním poli, systémová – anesteziologické, technická – elektrody, zapojení, přístroj. Aby došlo k nápravě, musí být eliminována příčina. Tu je nutné odhalit rychle a zároveň přesně. Kritéria hodnocení jsou v mnoha případech dobře popsána. Změny intraoperačních EP mohou nastat v průběhu celého trvání anestezie, nejen v době vlastní resekce nádoru, uzávěru tepny nebo korekce deformity. Polohování, krevní ztráty i konečná fáze operace „zavírání“ mohou být i jedinou příčinou poruchy. Tyto změny mohou zůstat nepoznané a monitorace je hodnocena jako falešně negativní. To vyvolá falešnou nedůvěru. Předmětem sdělení je demonstrace konkrétních neobvyklých, nikoliv však raritních situací v IOM při neurochirurgických operacích. Vychází z monitorací provedených v období 2003–2011, kdy bylo provedeno 1 307 IOM (657 karotických endarterektomií, 289 hemisferálních expanzí, 192 tumorů v zadní jámě lební a 69 v páteřním kanále). Příkladem jsou: oboustranný pokles somatosenzorických odpovědí při endarterektomii nemusí být vždy důsledkem systémové hypotenze. Náhle vymizení motorických odpovědí, až po vlastní resekci kavernomu.

L85 Chirurgická léčba spondylodiscitidy – pětileté výsledky

Potičný S, Mrůzek M

Neurochirurgická klinika FN Ostrava

Autoři hodnotí pětiletý soubor pacientů s touto diagnózou, kteří podstoupili operační léčbu na Neurochirurgické klinice FN Ostrava. I v době rozvinutých diagnostických metod je diagnóza spondylodiscitidy, mnohdy pro své nespecifické příznaky v časně fázi, podceňována. Pacienti vhodní k chirurgické léčbě se poměrně často dostávají s již rozvinutým neurologickým deficitem, často v septickém stavu. O to složitěji se připravují k operaci a úprava neurologického deficitu ad integrum je o to složitější. Autoři ve svém souboru hodnotí etiologii, rozebírají úskalí diagnostiky a chirurgické léčby a prognózy.

L86 Analýza poruch chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou

Preiningerová Lízrová J, Novotná K, Růžička E, Havrdová E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Chůze je komplexní funkce, v níž se uplatňuje svalová síla, svalové napětí, povrchové i hluboké čítí, koordinace i kognitivní funkce. Roztroušená skleróza (RS) je chronické autoimunitní onemocnění CNS, při němž dochází k multifokálnímu poškození myelinu i axonů v CNS. Poruchy chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou souvisí se snížením svalové síly, spasticitou, ale i mozečkovými příznaky a poškozením zadních provazců. Poruchy chůze a snížení dosahu chůze je hlavním parametrem progresu onemocnění u pacientů a je vnímáno pacienty jako jedno z nejobávanějších následků RS. Cílem naší práce bylo charakterizovat, k jakým změnám chůze dochází u pacientů s RS na základě hodnocení časových a prostorových charakteristik chůze hodnocených přístrojem GAITRite v celém spektru chodících pacientů s RS od EDSS 0 do 6,5 (EDSS, Expanded Disability Scale Score). Do studie bylo zahrnuto celkem 280 pacientů s RS s rovnoměrným zastoupením všech stupňů EDSS. Časové a prostorové parametry chůze byly hodnoceny na elektronickém chodníku GAITRite jak při normální (self selected) tak při rychlé (as fast as you can) chůzi. Studie potvrdila naši hypotézu, že časové a prostorové parametry úzce souvisí s poruchami chůze zejména od EDSS 3,5. Pacienti s vyššími stupni EDSS stráví delší část kroku ve fázi oboustranné opory a ztrácí schopnost zrychlit chůzi (tj. rozdíl mezi běžnou chůzí a chůzí v maximální rychlosti se snižuje).

Podpořeno granty VZ MSM0021620849 a PRVOUK-P26/LF14.

L87 Adherencia k léčbě – důležitý predpoklad optimalizácie liečby sklerózy multiplex

Procházková L

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

WHO definuje adherenciu k terapii ako dôležitú súčasť ľudského konania a správania – užívanie lieku, diéta, zmena životného štýlu, ktoré korešponduje so schválenými odporúčaniami lekárov. Adherencia k terapii je jedným z dôležitých parametrov, ktoré výrazne ovplyvňujú terapeutický efekt liečby. Vo všeobecnosti sa dá konštatovať, že slabá adherencia k terapii predstavuje závažný medicínsky problém. Podľa Steinberga je adherencia k DM liečbe nízka. V populačnej vzorke 1 600 pacientov, ročne bolo adherentných len 27–41 % pacientov s diagnózou SM, bez ohľadu na užívaný liek. Mnohé štúdie, zamerané na adherenciu k terapii SM, ukázali, že najvyššie percento pacientov preruší liečbu alebo ukončí terapiu v prvých 6 mesiacoch od začiatku terapie. Stupeň prerušenia liečby varíruje v tomto období medzi 9 a 20 %. Pacienti s vyššou adherenciou majú menšie riziko relapsov počas 3 rokov (RR 0,88) a menší počet hospitalizácií (RR 0,79). Najčastejšie faktory, ktoré negatívne ovplyvňujú adherenciu k terapii, sú: faktory samotného ochorenia, postihnutie kognitívnych funkcií, efektivity liečby a jej nežiaduce účinky, subjektívne dôvody pacienta, prípadne fobie. Jedným z významných krokov, ako minimalizovať vplyv liečby na pacientov

a zvýšiť adhérenciu k liečbe pri terapii SM, je aj vývoj nových elektronických autoinjektorov, ktoré sprehľadnia monitoring liečebného procesu. Výsledky štúdie RebiSmart™ túto skutočnosť potvrdzujú.

L88 Fampridine – prvé skúsenosti s liečbou v Slovenskej republike

Procházková Ľ

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Sclerosis multiplex je imunitne mediované zápalovo-demyelinizačné ochorenie centrálného nervového systému, ktoré spôsobuje poškodenie axónov, oligodendrocytov a neurónov. Aj keď podľa dnešných vedomostí považujeme ochorenie za nevyliciteľné, terapeuticky ho môžeme ovplyvniť v podstate na troch úrovniach. Po prvé: redukovať aktivitu ochorenia imunomodulačnou liečbou, po druhé: podporiť remyelinizáciu (rastový faktor) a po tretie: zlepšiť vedenie demyelinizovaných vlákien. Ako prvý liek v liečbe sclerosis multiplex, ktorý zlepšuje vedenie poškodených axónov, je blokátor káliových kanálikov, 4-aminopyridín (4-AP, fampridín). Mnohé štúdie potvrdili priaznivý efekt 4-AP predovšetkým na motorické funkcie u rôznych neurologických ochorení a na únavu. Efekt 4-AP limitovali nežiaduce účinky, dávky spojené s klinickým efektom boli asociované so závratnosťou (50 %), parestéziami (25 %), abdominálnymi bolesťami (10 %), ataxiou (10 %) a rizikom konvulzií. Nová molekula 4-aminopyridínu (fampridín, dalfampridine), tabletky s predĺženým uvoľňovaním redukovala nežiaduce reakcie, významne zlepšuje chôdzu, silu u 35–43 % pacientov. Prezentujeme naše prvé skúsenosti s liečbou fampridínom v súbore 41 pacientov, prevažne so sekundárne progresívnou formou sclerosis multiplex. Potvrdili sme účinok fampridínu vo zvýšení rýchlosti chôdze o 25,8 %, zlepšenie pohybu, redukcii zneschopenia, redukcii stupňa únavy. Väčšina sledovaných pacientov pozitívne hodnotí fampridín, ktorý prispel na krátku dobu k zlepšeniu ich kvality života.

L89 Commonly Available CSF Examination and Multiple Sclerosis Course Prediction

Prikrylova Vranova H, Sladkova V, Dolakova J, Klosova J, Matejckikova Z, Mares J, Kanovsky P

Institute of Neurology, Faculty Hospital Olomouc and Palacky University, Olomouc

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is an immune-mediated inflammatory disease of the central nervous system, no marker is yet known for disease course prediction. The aim of this study was to correlate results of commonly available CSF examination (protein, cell count, lymphocytes count, IgG index, IgG oligoclonal bands) with clinical progression between the time of diagnostic lumbar puncture and 5 years later (EDSS progression, relapses count).

Methods: CSF examination was performed in 45 patients with remitting-relapsing MS (35 females, 10 males, aged 18–57, mean 35.24 ± 8.47 years). Patients were divided into three groups according to relapses count and EDSS progression: the first group of 20 patients with fewer than two relapses and EDSS progression less than two, the second group of 11 patients with fewer than three relapses but

EDSS progression more than two, third group of 14 patients with more than three relapses but EDSS progression less than two.

Results: No differences of assessed biomarkers among the studied groups were found; cell count ($p = 0.595$; Kruskal-Wallis test), lymphocytes count ($p = 0.486$; Kruskal-Wallis test), protein ($p = 0.418$; Kruskal-Wallis test), IgG index ($p = 0.406$; Kruskal-Wallis test), IgG oligoclonal bands ($p = 0.207$; ANOVA).

Conclusion: MS is still mysterious disease. We need further studies for disease understanding.

L90 Hudba v mozku

Rektor I^{1,2}

¹ *Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

² *CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno*

Tvoření, percepce a interpretace hudby jsou univerzální lidské vlastnosti, které mají neurobiologický podklad. Hudba má, podobně jako matematika, svůj vnitřní význam, který je částečně nezávislý na asociacích s konkrétním i abstraktním prostředím. Činnost neuronálních sítí, které jsou podkladem fyziologických funkcí mozku, lze popsat hudebními termíny. Rytmičky oscilují, rezonují, velmi pomalé rytmy určují klidový stav mozku, rytmické, na různých frekvencích a s různou intenzitou (sílu signálu) je šíření informací mozkiem. Pochody vyvolané poslechem hudby lze v mozku lokalizovat. Amatéři při poslechu hudby aktivují hemisféru nedominantní, profesionálně dominantní. Melodie může vyvolávat epileptické záchvaty (muzikogenní epilepsie), kdy dojde k zvýšení aktivity pravého temporálního laloku. Aura může být muzikální. Nedominantní motorický cortex a corpus callosum anterior se mění s nárůstem profesionality hudebníků; levé planum temporale je větší u těch, kdo mají absolutní sluch. Organický podklad zpracovávání hudby mozkiem lze demonstrovat na patologických stavech, kdy nemoc poškozující mozek oddělí zpracovávání hudby od jiných systémů.

L91 Extrapyramidové projevy frontotemporální lobární degenerace

Rektorová I^{1,2}

¹ *Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

² *CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno*

Frontotemporální lobární degenerace (FTLD) jsou třetí nejčastější příčinou demence neurodegenerativního původu. Onemocnění začíná obvykle před 65. rokem věku a ve srovnání s Alzheimerovou nemocí mají pacienti s FTLD kratší dobu přežití a rychlejší progresi deficitu kognitivních funkcí a behaviorálních poruch a funkčního deficitu. Z klinického hlediska lze zjednodušeně hovořit o třech hlavních formách: 1. forma s postupným progresivním nárůstem behaviorálních projevů: behaviorálně-dysexekutivní (frontální) varianta FTLD, 2. progresivní non-fluentní afázie a 3. sémantická demence. Klinické projevy těchto tří variant se ovšem mohou v průběhu progresu onemocnění navzájem kombinovat. 10–15 % všech pacientů s FTLD má současně přítomné projevy syndromu amyotrofické laterální sklerózy (ALS) a až 50 % pacientů s onemocněním ALS má behaviorální poruchy. Pacienti s FTLD mohou vykazovat i další neurologickou symptomatiku,

zejména z okruhu movement disorders. Patří mezi ně syndrom progresivní supranukleární paralýzy, kortikobazální degenerace, parkinsonský syndrom, myoklonus, dystonie, tremor a poruchy chůze. Ve více než polovině případů se jedná o tzv. ubiquitinopatie, často právě s přítomností syndromu ASL a v méně než polovině případů o tzv. tauopatie, ke kterým patří např. Pickova nemoc, syndrom kortikobazální degenerace nebo progresivní supranukleární paralýzy. V přehledové přednášce budou prezentovány i kazuistiky pacientů.

L92 Gerstmannův-Sträusslerův-Scheinkerův syndrom v ČR – obraz čtyř případů

Rektorová I^{1,2}, Rusina R³, Matějčková M⁴, Matěj R⁴

¹ Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Praha

⁴ Oddělení patologie a molekulární medicíny a Národní referenční laboratoř pro diagnostiku lidských prionových nemocí, Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Gerstmannův-Sträusslerův-Scheinkerův syndrom (GSS) je vzácné autozomálně-dominantně dědičné onemocnění s ataxií, poruchami chůze a kognitivní alterací. Obraz GSS může být atypický, s časovou demencí, těžkým neuropatickým postižením, nebo připomínat Creutzfeldtovu-Jakobovu nemoc (CJN) či progresivní supranukleární obrnu. V neuropatologickém vyšetření dominuje obraz spongiformní encefalopatie s amyloidovými plaky prionového proteinu. Podkladem GSS je mutace v prionovém genu (PRNP) na 20. chromozomu.

Metoda: Klinické vyšetření čtyř pacientů, zobrazení MR a EEG, genetická analýza a autopsie s komplexním neuropatologickým vyšetřením.

Výsledky: U našich pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou se objevily poruchy chování a parestezie s ataxií, postupně se přidaly poruchy paměti, těžký frontální syndrom a pozdní myoklonus. Ve dvou případech nálezy MR hypersignálů v kaudatu a frontální i inzulární kůře a periodické trifázické vlny na EEG evokovaly CJN, u ostatních byl MR a EEG nález nespecifický. Genetická analýza odhalila patogenní mutaci P102L v PRNP genu a v neuropatologickém vyšetření při autopsii byl typický obraz GSS.

Závěr: Genetické formy prionových chorob mohou mít různé projevy i průběh, od obrazů typických pro sporadickou CJN, přes atypickou Parkinsonovu nebo Alzheimerovu nemoc až po multisystémovou atrofii nebo progresivní supranukleární obrnu. Cílené neuropatologické a genetické vyšetření je nezbytné u všech atypicky probíhajících neurodegenerací.

Podpořeno grantem IGA NT12094-5/2011.

L93 Novinky v neuropatologické klasifikaci Alzheimerovy nemoci a frontotemporálních lobárních degenerací

Rohan Z¹, Matěj R¹, Koukolík F¹, Rusina R²

Thomayerova nemocnice, Praha:

¹ Oddělení patologie a molekulární medicíny a Národní referenční laboratoř pro diagnostiku lidských prionových nemocí

² Neurologická klinika

Klinickou diagnózu neurodegenerativních onemocnění lze po splnění platných diagnostických kritérií stanovit jako možnou („possible“) nebo pravděpodobnou („probable“). Definitivní diagnóza („definite“) je u většiny neurodegenerací vázána na histopatologické vyšetření mozku. Vzhledem ke klinické i neuropatologické heterogenitě neurodegenerativních onemocnění a jejich možným kombinacím jsou dostatek klinických dat a výsledků paraklinických vyšetření pro vyšetřujícího neuropatologa zásadní. Moderní diagnostika neurodegenerativních onemocnění je závislá na multidisciplinárním týmovém přístupu. Vzhledem k prudkému rozvoji poznatků na poli neurodegenerativních onemocnění a naléhavé potřebě stále přesnější klinicko-neuropatologické korelace dochází k úpravám klasifikačních schémat. V roce 2011 a na začátku roku 2012 byly publikovány nové konsenzus neuropatologické klasifikace frontotemporálních lobárních degenerací (FTLD) a Alzheimerovy nemoci. Konsenzus NIA integruje doposud používaná a uznávaná klasifikační schémata Alzheimerovy nemoci – hodnocení stupně postižení mozku beta-amyloidem dle Thala, hodnocení rozsahu patologie tau proteinu dle Braakových a hodnocení denzity amyloidových plak dle CERAD. Harmonizovaná klasifikace frontotemporálních lobárních degenerací naopak sjednocuje roztržštěnost původních klasifikačních schémat FTLD a zahrnuje nově publikované jednotky a genetické změny. Účelem sdělení je informovat o změnách v klasifikačních schématech, které mají i praktický dopad na formulace definitivních neuropatologických závěrů a úzce souvisí s cílem zvýšit míru klinickopatologické korelace při diagnostice Alzheimerovy nemoci a FTLD.

Podpořeno granty IGA NT12094-5/2011 a IGA NT13543-4/2012.

L94 Huntingtoské fenokopie a jejich záchyt v České republice

Roth J¹, Klempíř J¹, Havránková P¹, Klempířová O¹, Židovská J²

¹ LF UK a VFN v Praze:

¹ Neurologická klinika

² Ústav biologie a lékařské genetiky

Introduction: Huntington's disease (HD) is a well-defined autosomal dominantly inherited neurodegenerative disease with motor, cognitive and behavioural abnormalities. There is a small, but significant number of patients with symptoms typical for HD, but without HD mutation. These cases are named Huntington's disease phenocopies (HDP).

Aim of study: The aim of our study is to review our cases of HDP clinically, to suggest the provisional criteria for clinical diagnosis: 1. chorea (may be combined with dystonia and/or myoclonus) + a) behavioral disorders or b) cognitive deficit with executive dysfunction + 2. adult onset + 3. chronic progression + 4. negative Huntington's disease test.

Methods: The subjects were selected from our genetic database of all patients (n = 567) tested for HD in the Czech Republic from 1994 to 2007.

Results: We present four patients in whom we were able to establish the diagnosis: McLeod syndrome, Niemann Pick disease type C, Mohr-Tranebjaerg syndrome, spinocerebellar ataxia type 17.

Conclusion: We suppose that new etiologies of HDP will be found and atypical clinical picture mimicking HDP during the progression of known neurological diseases may appear.

L95 Zobrazování u demencí – praktické aspekty

Rusina R, Keller J

Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Praha

Klinická diagnóza demencí je založena na zhodnocení anamnézy, neuropsychologického obrazu a nálezu pomocných vyšetření. Zobrazení CT a/nebo magnetickou rezonancí je nejen nezbytné v rámci diferenciální diagnózy, ale může také přispět k včasnému rozpoznání Alzheimerovy nemoci i dalších neurodegenerativních onemocnění. V přehledném sdělení budou diskutovány vedle strukturálních zobrazení i některé semikvantitativní škály a přínos volumetrických studií. Vybrané klinické syndromy budou korelovány s typickými MR nálezy.

Podpořeno grantem IGA NT13543-4/2012 a PRVOUK P34.

L96 Psychogenní poruchy chůze

Růžička E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Psychogenní poruchy hybnosti vznikají disociativními funkčními mechanismy. Jejich výskyt se odhaduje na 2 % všech neurologických nemocných, ale může být podstatně vyšší ve specializovaných centrech. Typicky začínají mezi 20. a 40. rokem věku a mezi pacienty poněkud převažují ženy. Psychogenní parézy a hypo- nebo hyperkinetické poruchy (dystonie, třes, myoklonus) jsou často doprovázeny poruchami chůze, často bizarního rázu, neslučitelného se známými patologickými chůzovými vzorci. Cílem této práce je ukázat na videozáznamech jednotlivých případů charakteristické vzorce poruch chůze psychogenního původu a zdůraznit jejich diagnostický význam. Typické bývá nepřiměřené zpomalení chůze či slabost dolních končetin, jež kontrastuje s vysokou energetickou náročností chůzového stereotypu a se zachovanou silou stejných svalových skupin mimo vyšetření. Dále bývají vyjádřeny obecné rysy psychogenních poruch, jako náhlý vznik příznaků či jejich paroxysmální zhoršování, náhlé remise, změny lokalizace, tíže a rázu příznaků, inkonzistence nálezů v čase a jejich inkongruence s obrazem organického postižení, změny projevů při odvedení pozornosti a nefyziologickými manévry. V diferenciální diagnóze psychogenních poruch chůze je nutno vždy myslet na organicky podmíněná onemocnění, jež mohou rovněž vytvářet bizarní příznaky, vedoucí k podezření na psychogenní poruchu (např. některé formy dystonií, paroxysmální dyskineze apod.). Diagnosticky nejobtížnější bývají případy psychogenní nadstavby u organicky podmíněného postižení. V souhrnu jsou poruchy chůze častým doprovodným projevem a citlivým indikátorem psychogenních poruch hybnosti, někdy dokonce jejich jediným projevem. Včasná správná diagnóza psychogenní poruchy hybnosti a její adekvátní přijetí pacientem zvyšují naději na úspěch terapie, jež by měla probíhat ve spolupráci neurologa s psychoterapeutem a fyzioterapeutem.

Podpořeno granty IGA NT12288-5/2011, VZ MSM0021620849 a PRVOUK-P26/1F/4.

L97 Festinace chůze a freezing u Parkinsonovy nemoci

Růžička E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Festinace patří mezi klasické příznaky Parkinsonovy nemoci (PN). Charakteristické progresivní zrychlení a zkrácení kroků se obvykle vyskytuje spolu s chůzovým freezingem, zvláště při snaze změnit směr nebo zastavit. U pacientů trpících festinací se kromě freezingu někdy vyskytují i poruchy řeči, tachyfermie a palilálie, jež lze chápat jako řečovou formu festinace a freezingu. Jak festinace a freezing, které často vedou k pádům, tak související poruchy řeči významně snižují kvalitu života pacientů s PN. Patofyziologické podklady festinace nejsou jasné. Zdá se, že freezing i festinace odrážejí poruchy základních mechanismů řízení hybnosti při zahajování a změnách pohybových programů. Progresivní ráz festinace může souviset s poruchami časování informační sekvence mezi bazálními ganglii a suplementární motorickou oblastí. Podobnost festinace s progresivním snižováním amplitudy repetitivních pohybů prstů ruky při zkoušce na bradykinezi lze brát jako doklad spojitosti s nigrostriálním dopaminergním deficitem, ale stejné projevy festinace a bradykineze vznikají i při lézích globus pallidus internus, thalamu a jejich spojů. Festinace se skutečně ojedinele popisuje i u nemocných s atypickými parkinsonskými syndromy. V terapii festinace a freezingu chůze je jen u části pacientů s PN účinná dopaminergní medicína. V jednotlivých dalších případech byl u freezingu popsán efekt inhibitorů MAO-B selegilinu a rasagilinu. Nonfarmakologické postupy zahrnují různé rehabilitační postupy, často neúčinnější však bývají vlastní kompenzační strategie pacientů.

L98 Ludské vedomie a celková anestézia

Sániová B¹, Drobný M²

JLF UK a UN Martin:

¹ *Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny*

² *Neurologická klinika*

Anestézia je jedným z najväčších objavov medicíny. Celková anestézia je stav riadeného bezvedomia (nevedomia) podobný pokojnému spánku. Ide o vyradenie akéhokoľvek senzitivného a menovite nociceptívneho (bolestivej skúsenosti) vnímania s vyradením vedomia. V podstate sa jedná o iatrogénne riadené a reverzibilné bezvedomie (nevedomie?). Celkové anestetiká pôsobia na materiálnu podstatu, ale aj na nemateriálny produkt tejto podstaty (program, funkciu), ktorý je vyjadrený psychickými funkciami: vedomie, pamäť, emócie, osobnosť, motivácia, behaviorálne prejavy a iné. Strata vedomia je základný komponent celkovej anestézie. Kompjuterová teória vedomia je založená na neurobiológii a kvantových mechanizmoch. Nervový korelát vedomia (NCC) vychádza z: funkčnej organizácie mozgu, spojení dendritov (webová sieť) a axónov, nervovej synchronie (kontinuálna depolarizácia membrány dendritov). NCC je definovaný ako minimálny neuronálny mechanizmus, ktorý je schopný vykonať špecifickú vedomú percepciu. Kvantová teória Penrose-Hameroffa klasickým kompjutačným postupom a kvantovo-kompjutačne interpretuje túto funkciu. Zdanlivo je komplikovaná, ale vysvetľuje zložitú hru

mozgového neuropilu pri generovaní vedomia a pri jeho ovplyvnení anestetikami. Hameroff (2006) uzatvára, že molekuly anestetických plynov sú chemicky inertné a nevytvárajú chemické väzby s cieľovými proteínmi, účinkujú cez kvantové londýnske sily v hydrofóbných kapsách tak, že inhibujú elektrónovú rezonanciu, a takto selektívne odstraňujú vedomie. 15 % nervových proteínov má hydrofóbné vlastnosti a je to dostatočné množstvo pre anestetickú väzbu.

L99 Hereditárny spastická paraparéza – diagnostika SPG4, SPG3A, SPG31, SPG2, SPG11, SPG17

Seeman P^{1,2}, Mazanec R³, Haberlová J¹, Doležalová K², Vávrová D², Čermáková M², Smetanová I², Sabová J³, Lisoňová J³, Krůtová M³, Machalová E³, Putzová M², Brázdilová M¹, Stejskal D²

¹ Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

² Gennet Praha

³ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Hereditárny spastická paraparéza (HSP) také choroba Strumpellova-Lorrainova je klinicky i geneticky veľmi heterogennú skupinou se spoločným znakom spasticitou dolných končetín. Dosud bylo popsáno nejméně 37 různých genetických typů HSP, označovaných jako SPG1–37, u nichž jsou známy jak autozomálně dominantní (AD), tak autozomálně recesivní (AR) i X vázané typy dědičnosti. Je dosud známo 15 genů, jejichž mutace mohou vést k HSP. Klinicky jsou HSP děleny na tzv. nekomplikované a na tzv. komplikované nebo komplexní, kde kromě spasticity jsou přidruženy i např. mentální retardace, oční příznaky, polyneuropatie atd. Typ SPG4, AD dědičný, způsobený mutacemi ve SPAST genu, jsme vyšetřili dosud u 229 pacientů a příbuzných a mutace prokázali u 41 pacientů z 28 rodin. Typ SPG3 je způsoben mutacemi v ATL1 genu, který jsme vyšetřili u 73 pacientů a našli mutace u 2 z nich. Typ SPG11 patří mezi komplikované, je AR dědičný a je charakterizován mentální deteriorací a ztenčením corpus callosum, je způsoben mutacemi v genu SPG11, ten jsme vyšetřili u jedné pacientky a prokázali jednu mutaci. Pro typ SPG31 jsme vyšetřili gen REEP1 u 7 pacientů a prokázali mutaci u jednoho. Pro typ SPG17 jsme vyšetřením BSCL2 genu neprokázali mutaci u žádného z 86 pacientů.

L100 Protónová MR spektroskopia ľahkého mozgového poranenia a jej klinický korelát

Sivák Š¹, Bittšanský M², Grossmann J¹, Nosál V¹, Kantorová E¹, Dluhá J², Dobrota D², Poláček H³, Kurča E¹

JLF UK a UN Martin:

¹ Neurologická klinika

² Ústav lekárskej biochémie

³ Rádiodiagnostická klinika

Úvod: Ľahké mozgové poranenie (ĽMP) patrí medzi najčastejšie neurotraumatologické diagnózy. Bežné pourazové vyšetrenie magnetickou rezonanciou (MR) zobrazuje väčšinou normálny nález. Cieľom práce je zhodnotiť klinický význam protónovej MR spektroskopie (1H-MRS) u pacientov po ĽMP.

Metodika: Vyšetřili sme 20 pacientov s normálnym MR mozgu v priebehu 48 hod po ĽMP a 20 vekom a pohlavím párovaných dobrovoľní-

kov. Obidve skupiny podstúpili neuropsychologické testovanie a single-voxel 1H-MRS obidvoch frontálnych lalokov a horného mozgového kmeňa. Spektrá metabolitov boli zhodnotené pomocou programu LC-Model. Na posudzovanie sme použili hodnoty a pomery celkového N-acetylaspartátu (NAA), cholínu (Cho) a celkového kreatínu (Cre).

Výsledky: Zistili sme pokles NAA v obidvoch frontálnych lalokoch (p = 0,044 vpravo; p = 0,007 vľavo), ktoré negatívne korelovali s výsledkami Stroopovho testu (p = 0,07 vpravo, p = 0,028 vľavo). Pokles pomeru NAA/Cr frontálne vpravo (p = 0,009) pozitívne koreloval s celkovým skóre pri teste Číselného rozsahu (p = 0,01). U podskupiny pacientov s bezvedomím po úraze sme zistili významný pokles NAA v hornej časti mozgového kmeňa (p = 0,017). Tento pokles u pacientov bez postraumatického bezvedomia nebol. **Záver:** 1H-MRS má vyššiu senzitivitu oproti bežnému MR vyšetreniu mozgu v detekcii postraumatických zmien u pacientov po ĽMP. Naše výsledky naznačujú klinický korelát týchto zmien.

Práca vznikla s podporou grantu MZ SR č. 2007/57-UK-17.

L101 Functional Magnetic Resonance Imaging as a Preoperative Diagnose Method

Soluch P¹, Marchel A¹, Kunert P¹, Nowak A², Prokopienko M¹, Orzechowski M²

¹ Neurosurgery Department, Medical University of Warsaw, Poland

² Neuro Device Group, Warsaw, Poland

One of the most important aspects of preoperative diagnosis in neurosurgery treatment is a precise delineation of functional organization of the brain structures. In this situation, the role for functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) in neurosurgical planning is becoming increasingly important (Sunaert 2006, Tieleman 2009, Winkler 2005). Information about functional maps of the brain cortex in each patient is more need when the location of the tumor is bordering with an active area such as for example sensory-motor or language processes (Stippich 2007, Vlieger 2004). The results of our work illustrate that fMRI mapping technique provides information for prevent damage of important regions of the brain. The lecture will present 8 years' experience in use functional diagnostics, comparison with intraoperative somatosensory evoked potential monitoring and Wada Test results. We will also demonstrate our fMRI's paradigms (Soluch 2010). The examples will be based on case study a few patients with glioma, meningioma, pharmacoresistant epilepsy, after hemispherectomy, before and after surgery, who were treated on neurosurgery department by using neuronavigation with fMRI and diffusion tensor imaging (DTI) results.

Part of this project was supported by grant NR13002306 from The National Centre for Research and Development, Poland.

L102 Myasténia gravis, gravidita, puerpérium, tranzitórna neonatálna myasténia a arthrogyposis congenital

Sosková M¹, Benetin J¹, Sitárová K¹, Otrubová V¹, PISOŇOVÁ K, Oros M, Urminská I, Martinka I, Špalek P¹

¹ Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

² Neurologické oddelenie, UN Bratislava

³ II. gynekologicko-pôrodnická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Myasténia gravis (MG) je autoimunitné ochorenie podmienené cirkulujúcimi autoprotilátkami. Ženy postihuje najčastejšie v reprodukčnom veku. Cieľom práce je poukázať na problematiku MG v gravidite, puerpériu a na pôsobenie MG matiek na plod.

Súbor pacientov a výsledky: 93 žien s MG (64 v klinickej remisii bez liečby a 29 s manifestnou MG na liečbe) porodilo 133 novorodencov (1× štvorčatá). 84 žien malo séropozitívnu, 9 séronegatívnu MG. Počas tehotenstva vznikla MG u 11 pacientiek, k zhoršeniu existujúcej MG došlo u 5 pacientiek. 52 pôrodov bolo fyziologických, 77 sekciou v spinálnej/epidurálnej anestézii. Osem novorodencov malo tranzitórnu neonatálnu myasténiu (TNM) a 1 artrogryposis multiplex congenita (AMC). TNM a AMC sú spôsobené transplacentárnym prienikom autoprotilátok proti AChR zo séra matky do plodu. Všetci novorodenci s TNM reagovali priaznivo na liečbu neostigminom s.c. Protilátky sa z tela novorodencov postupne eliminovali a prejavy TNM vymizli za 2–5 týždňov. Pri AMC protilátky blokujú funkcie fetálnych AChR, spôsobujú akinézu plodu a mnohopočetné kĺbne kontraktúry. V puerpériu došlo u 15 pacientiek k exacerbácii MG a u 23 žien k prvej manifestácii MG.

Záver: Úspešný manažment MG počas tehotenstva, pôrodu a puerpéria vyžaduje kvalitnú spoluprácu medzi neurológom, pôrodníkom, neonatológom a dobre informovanou pacientkou.

L103 Klinicky izolovaný syndróm – prierezová štúdia pacientov východného Slovenska

Szilasiová J¹, Klímová E², Gaško R³

¹ Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

² Klinika neurológie FZO PU a FNŠP J. A. Reimana Prešov

³ EduStat s.r.o., Košice

Úvod: Autori retrospektívne analyzovali demografické a klinické dáta pacientov s klinicky izolovaným syndrómom (CIS) a faktory vedúce ku konverzii CIS do klinicky definitívnej SM (CDMS).

Metódy: U 120 pacientov (31 mužov, 89 žien) s CIS boli hodnotené demografické dáta (vek, pohlavie), klinický nález (CIS monofokálny a multifokálny), stupeň zneschopenia EDSS, prítomnosť intratekálnej syntézy IgG a oligoklonálnych pásov Ig v likvore, demyelinizácie v MR mozgu a nález vo VEP. Analyzovali sa dáta v skupine s konverziou (CDMS) a bez konverzie.

Výsledky: Priemerný vek chorých bol $30,5 \pm 9,7$ rokov, priemerná doba sledovania $37,09 \pm 25,7$ mesiacov. CIS monofokálny bol u 88 (73 %) chorých, z nich optickú neuritídu malo 30 (25 %), myelopatiu 27 (22 %), kmeňovo-mozočkový syndróm 31 (26 %) a CIS multifokálny 32 (27 %). Priemerné EDSS bolo $2,2 \pm 0,7$ (min. 1 – max. 4). Konverzia do CDSM bola u 36 % (43/120), u 47 % s multifokálnym CIS a u 32 % s monofokálnym obrazom (konverzia bola u 13 % pacientov s optickou neuritídou, 39 % s kmeňovo-mozočkovým syndrómom a u 44 % s myelopatiou). V skupine CDM bola signifikantne dlhšia doba trvania ochorenia, vyšší podiel mužov, multifokálny CIS a vyššie EDSS.

Záver: Po 3-ročnom sledovaní konvertovalo do CDSM 36 % pacientov. Rizikové faktory konverzie boli mužské pohlavie, trvanie ochorenia, multifokálny CIS a vyššie skóre EDSS.

L104 Problematika vertiga a instability postoja u starších ľudí

Šaling M, Kuchárik M

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Závraty a instabilita postoja patria k najčastejším ťažkostiam starších ľudí v ambulanciách praktických lekárov. Asi 30 % ľudí nad 65 rokov zažije raz ročne pád. Diagnostika vertiga a instability postoja u tejto vekovej skupiny má určité špecifiká. V úvahu musíme vziať už proces starnutia, často polymorbiditu pacientov, predchádzajúce reziduálne funkčné deficity, znížené kompenzačné mechanizmy CNS a rozsah intaktnosti kognitívnych funkcií. Vzhľadom k uvedeným faktorom sa často stretávame s dlhotrvajúcou priebehom vertiga a následnej instability postoja. Uvedená chronicita vertiga môže vyplývať z porúch senzorických systémov alebo je prejavom cerebrálneho poškodenia rôznej etiológie. Často je niekoľko vyvolávajúcich príčin vertigo. Dôležitým bodom je rozoznať dominujúci faktor vertiga a pokúsiť sa ho terapeuticky zvládnuť. Avšak často u týchto pacientov ostane určitá forma instability postoja. Ukazuje sa, že okrem rutinných laboratórnych vyšetrení, stabilometria a videonystagmografia poskytujú cenné informácie pre diferenciálnu diagnostiku chronického vertiga. Instabilita postoja vedie často k strachu z pádov, k obmedzeniu mobility pacienta, a tým k podstatnému zhoršeniu kvality života. Vzhľadom k starnutiu populácie sa uvedený problém bude stávať, čoraz väčšou záťažou pre zdravotnícky systém.

L105 Léčba akutního uzávěru mozkové tepny samoexpandibilním stentem Solitaire

Šaňák D, Dornák T, Král M, Köcher M, Školoudík D, Veverka T, Herzig R, Kaňovský P, Buřval S, Černá M

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Východiska: V súčasnosti dochádza k rozvoji užití rôznych mechanických zařízení v léčbě akutních uzávěrů mozkových tepen u pacientů s ischemickou CMP (iCMP). Cílem bylo zhodnotit procedurální a klinickou bezpečnost stentu Solitaire u pacientů s akutní iCMP, kteří byli léčeni IV trombolýzou (IVT).

Metodika: Soubor tvoří neselektovaní pacienti s CTAMRA dokumentovaným uzávěrem mozkové tepny. Tíže deficitu byla stanovena pomocí NIHSS, 90denní klinický výsledek pomocí mRS; dobrý výsledek byl určen jako skóre 0–2. Rekanalizace byla hodnocena pomocí TIC1 škály. Symptomatické mozkové krvácení (SICH) bylo hodnoceno dle SITS-MOST kritérií.

Výsledky: Do prospektivní studie bylo zařazeno 50 pacientů (průměrný věk $66,8 \pm 14,6$ let) s iniciálním mediánem NIHSS 18,0. Rekanalizace (TIC1 2A, B a 3) byla dosažena u 94 % pacientů, kompletní (TIC1 3) u 72 % pacientů. Průměrný čas od vzniku iktu k rekanalizaci byl $244,2 \pm 87,9$ min. Průměrný počet naložení stentu byl 1,5 s průměrným časem procedury k dosažení maximální rekanalizace $49,5 \pm 13,0$ min. SICH se vyskytl u 6 % pacientů. 60 % pacientů

měl dobrý 90denní klinický výsledek (0–2). Celková 90denní mortalita byla 14 %.

Závěr: Použití stentu Solitaire po neúspěšné IVT se zdá být bezpečné a velmi efektivní.

Podpořeno granty IGAMZ ČR NT/11386-5/2010 a NT/11046-6/2010.

L106 ICH skóre v praxi – naše zkušenosti

Šarbochová I, Chudomel O, Magerová H, Tomek A
Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: ICH skóre (0–6 bodů) – klinická škála pro hodnocení závažnosti vstupního stavu pacientů s intracerebrálním krvácením, prognózy z hlediska 30denní mortality. Zajímalo nás, nakolik je ICHs použitelné v praxi pro odhad mortality a funkčního postižení.

Metodika: Retrospektivní monocentrická studie pacientů s intracerebrálním krvácením přijatých na JIP Neurologické kliniky FN v Motole v letech 2010 a 2011. Cíl: mRS 30. den po ICH. Nepříznivá prognóza: mRS 3–6.

Výsledky: 48 pacientů, průměr 67,2 roků, 15 nad 80 let. Počet pacientů pro jednotlivé hodnoty ICH skóre: ICH 5 –2 %, 4 –1 %, 3 –2 %, 2 –16,6 %, 1 –37,5 % a 0 –3,2 %. S ICH 0 nezemřel nikdo, zemřeli všichni s 5. Zemřelo 5,5 % pacientů s 1; 37,5 % z 3 a 50 % z 2. S ICH 4 nikdo. Z osmdesátníků zemřela 1/3, s hemocefalem 1/5. Přežili všichni s infratentoriální lokalizací. Pacienti s ICH 3–6 měli těžké postižení (mRS 3–6). Pouze pacienti s ICH 0 měli lehký deficit (mRS 0–2) v 60 %. Dva faktory z ICHs byly významné k predikci těžkého postižení či úmrtí: objem krvácení nad 30 ml (OR = 7,000, 95% CI = 1,364–35,929, p = 0,011), věk nad 80 (OR = 4,789, 95% CI = 1,048–24,715, p = 0,048).

Závěr: Naše výsledky podporují užitečnost ICH skóre pro odhad mortality a výsledného funkčního postižení již v době přijetí, a tedy i pro určení prognózy.

L107 Syndróm spánkového apnoe a kardioembolické ložiskové ischémie mozgu – pilotná štúdia

Šiarnik P, Sýkora M, Turčáni P, Kollár B, Klobočníková K, Wágnerová H, Křížová L, Čarnická Z
I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Spánkové poruchy dýchania predstavujú rizikový faktor cerebrovaskulárnych ochorení. Autori uvádzajú charakteristiky spánkových porúch dýchania pri etiologických typoch cerebrálnych ischémii.

Metodika: V populácii s akútnou cerebrálnou ischémiou bola zrealizovaná polysomnografia zameraná na poruchy dýchania. Etiológia ischémii bola hodnotená podľa kritérií TOAST. Populáciu tvorilo 39 pacientov, 19 žien a 20 mužov s priemerným vekom 70,34 ± 11,27 roka, mediánom NIHSS 3. 13 pacientov malo ako etiológiu ischémie aterosklerózu malých ciev, 13 pacientov ochorenie veľkých artérií, 12 ischémii bolo kardioembolických, v jednom prípade nebolo možné etiológiu s istotou stanoviť.

Výsledky: Medián RDI (Respiratory Disturbance Index) u pacientov s aterosklerózou malých ciev bol 22, u pacientov s ateroskleró-

zou veľkých artérií 14,4 a u pacientov s kardioembolizmom 36,15. Rozdiel v RDI medzi populáciou s aterosklerózou malých ciev a aterosklerózou veľkých artérií nebol významný (p = 0,84), rozdiel medzi populáciou s kardioembolizmom a populáciou s aterosklerózou malých ciev, ako aj populáciou s aterosklerózou veľkých artérií bol významný (p = 0,03 a p = 0,03). RDI bol významne vyšší v populácii s fibriláciou predsiení (p = 0,01).

Záver: V populácii s kardioembolickou cerebrálnou ischémiou, najčastejšie v dôsledku fibrilácie predsiení, dosahuje RDI významne vyššie hodnoty ako v populáciách s ischémiou inej etiológie. Spánkové apnoe sa zdá byť asociované s vyšším výskytom fibrilácie predsiení s následnou cerebrálnou ischémiou.

L108 Vliv lacosamidu na kost

Šimko J¹, Hubená S², Kremláček J³

¹ *Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové*

² *Ústav klinické biochemie a diagnostiky LF UK a FN Hradec Králové*

³ *Ústav patologické fyziologie LF UK v Hradci Králové*

Cíl: Doposud nejsou k dispozici literární data týkající se vlivu lacosamidu (LCM) na kost. Práce se zabývá vlivem LCM na kostní densitu, markery kostního metabolismu a na parametry mechanické odolnosti kosti.

Metodika: Sledovaný soubor: 8 orchidektomovaných albinotických krys kmene Wistar 12 týdnů krmených standardní laboratorní dietou (SLD) s přísadou LCM v dávce 18 mg/25 g SLD. Kontrolní soubor: 8 orchidektomovaných albinotických krys kmene Wistar 12 týdnů krmených standardní laboratorní dietou (SLD). Sledované parametry: hmotnost, množství tukové, resp. svalové tkáně, kostní densita, obsah kostního minerálu, osteoprotegerin, inzulinu podobný růstový faktor 1; C terminální telopeptid kolagenu I, PINP, N terminální prokolagenu propeptid prokolagenu typu I (PINP); kostní alkalická fosfatáza, kostní morfogenetický protein 2, parametry mechanické odolnosti kosti.

Výsledky: Ve sledovaném souboru jsme pozorovali významné úbytky tukové tkáně, snížení kostní density pravého (RF-BMD) a levého (LF-BMD) femuru. Snížení hladiny PINP. Ostatní sledované parametry nevykazovaly významné změny.

Závěr: 12týdenní expozice LCM byla spojena, v modelu orchidektomovaných krys, se významným poklesem BMD obou femurů a se významnou redukcí tukové tkáně. Expozice LCM v daném časovém úseku nebyla spojena se významnou změnou mechanické odolnosti kosti.

L109 Srovnání TCS automatického a manuálního měření echogenity substantia nigra

Školoudík D¹, Langová K², Soukup T³, Blahuta J³, Jelínková M⁴

¹ *Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava*

² *Ústav biofyziky LF UP v Olomouci*

³ *Slezská univerzita v Opavě*

⁴ *Neurologická ambulance, NsP Karviná-Ráj*

Úvod: Cílem studie bylo srovnat morfometrické měření SN pomocí vyvinutého software s manuálním měřením, a to u zdravých dobrovolníků i pacientů s PN vyšetřených na dvou různých ultrazvukových přístrojích.

Materiál a metodika: 113 zdravých dobrovolníků bylo zařazeno do první části studie (první kohorta) k vytvoření normy (90. percentil) a 50 zdravých dobrovolníků a 30 pacientů s PN následně do druhé části studie (druhá kohorta). TCS zobrazení SN bylo provedeno u všech subjektů z pravého i levého temporálního okna. U všech subjektů byly provedeny vyšetření na dvou různých ultrazvukových přístrojích. Pro porovnání shody mezi automatickým a manuálním měřením, měřením na různých přístrojích a měřením na pravé a levé straně v druhé kohortě byl použit Spearmanův koeficient.

Výsledky: Spearmanův koeficient mezi automatickým a manuálním měřením byl 0,70 ($p < 0,01$). Spearmanův koeficient mezi měřením na různých přístrojích byl 0,80 u automatického a 0,72 u manuálního měření; mezi nálezem na pravé a levé straně pak 0,69 u automatického a 0,58 u manuálního měření. Hyperechogenní SN byla detekována u shodných 26 (86,7 %) pacientů s PN jak u automatického, tak u manuálního měření.

Závěr: Automatické měření echogenity SN vykazuje vysokou korelaci s manuálním měřením a dokonce vyšší korelace než manuální měření při vyšetřování dvěma přístroji.

L110 První údaje z registru případů Guillainova-Barréova syndromu

Škorňa M¹, Bednařík J^{1,2}, Suchý M³, Pátá M³, Ehler E⁴, Haberlová J⁵, Junkerová J⁶, Mazanec R⁷, Ridzoň P⁸, Strmisková L⁹, Vávra A⁴

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut pro aplikovaný výzkum, edukaci a řízení ve zdravotnictví, o.p.s.

⁴ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

⁵ Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁶ Neurologická klinika FN Ostrava

⁷ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁸ Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Praha

⁹ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

V roce 2012 byla zahájena činnost nové sběrné databáze, která vychází z klíčových doporučení Klinického standardu pro léčbu autoimunitních nervosvalových onemocnění lidským imunoglobulinem a výměnnou plazmaferézou. Registr je určen primárně pro neuromuskulární centra, avšak je otevřen všem ostatním pracovištím, které uvedené léčebné postupy poskytují. Jeho výsledky by měly být použity pro hodnocení efektivity různých léčebných postupů v různých klinických situacích. První diagnózou, pro kterou byl sběr dat zahájen, je Guillainův-Barréův syndrom (GBS). K 10. 9. 2012 bylo do databáze zadáno 38 případů (21 žen a 17 mužů, průměrný věk 52,5 let), z toho u 11 případů jsou k dispozici kompletní údaje za 6 měsíců. Na sběru se podílelo dosud 6 z 9 neuromuskulárních center. Ve 28 případech byla zvolena léčba výměnnou léčebnou plazmaferézou (VPF), v 6 případech léčba intravenózním lidským imunoglobulinem (IVIG) a u 3 případů žádný ze dvou uvedených postupů. U jednoho případu zatím nebyl typ léčby zvolen. Za 1 měsíc došlo v průměru ke zlepšení stavu vyjádřeném poměrem MRC skóre na konci 1. měsíce a při zahájení léčby: 1,41, tj. o 41 %. Zemřeli dva nemocní (5,3 %), oba do 1 měsíce od vzniku onemocnění. Nyní

se pracuje na rozšíření registru na další autoimunitní nervosvalová onemocnění.

L111 Wernickeova encefalopatie v graviditě – kazuistika

Škorňa M¹, Mitášová A¹, Mičánková Adamová B^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Wernickeova encefalopatie je závažné neurologické onemocnění způsobené nedostatkem vitamínu B1. Typicky se vyskytuje u chronického alkoholizmu, může se však vyvinout i u jiných stavů, např. u hyperemesis gravidarum. Nejčastěji se projevuje psychickými změnami, ataktickou chůzí a poruchou okulomotoriky. Kazuistika prezentuje případ 27leté ženy přijaté ve 20. týdnu gravidity pro 3 dny se rozvíjející pocit rozkmitaného obrazu, vertigo, potíže s chůzí a psychické změny. V objektivním nálezu byl hrubý vertikální nystagmus, ataxie chůze, bradypsichismus a allopsychická dezorientace. Od 8. týdne gravidity pacientka výrazně zvracela, omezeně přijímala potravu – hodnoceno jako hyperemesis gravidarum. Byla podávána parenterálně glukóza a aminokyseliny. Provedená vyšetření prokázala elevaci jaterních enzymů a cholecystolitiázu. Na MR mozku byl přítomen T2 patologický vyšší signál v oblasti thalamů oboustranně nejednoznačné etiologie. V likvoru byla lehká hyperproteinochorie, bez známek zánětu. Jaterní biopsie prokázala nespecifické reaktivní změny. Vyloučili jsme Wilsonovu nemoc, hemochromatózu, porfyrii, autoimunitní hepatitidu či jiné systémové autoimunitní onemocnění, limbickou encefalitidu, preeklampsii a HELLP syndrom. Byla zahájena intravenózní terapie thiaminem, realimentace perorální i parenterální cestou, nasazena hepatoprotektiva. Došlo k postupnému poklesu aktivity jaterních enzymů, na kontrolní MR mozku přítomna regrese změn. Klinický stav se rovněž zlepšil, především psychické funkce, zmírněn nystagmus, přetrvává ataxie chůze.

L112 Adultná forma Pompeho choroby – diagnostika a léčba v SR

Špalek P¹, Chandoga J², Hlavatá A³

¹ Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

² Centrum lekárskej genetiky, Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky LF UK a UN Bratislava

³ Centrum pre metabolické ochorenia, II. detská klinika DFNSP Bratislava

Úvod: Pompeho choroba (PCh) je vzácné autozómovo recesívne, obvykle fatálne svalové ochorenie, zapríčinené deficitom lyzozomálnej alfa-glukozidázy. Adultná forma PCh je charakterizovaná výraznou fenotypovou diverzitou. Cieľom práce je poukázat na naše skúsenosti s diagnostikou a enzymatickou substitučnou liečbou (ESL) rekombinantnou alfa-glukozidázou.

Súbor pacientov a výsledky: 4 pacienti (3 ženy, 1 muž). Vznik PCh od 18 do 53 rokov (priemer 37 rokov). Priemerný interval medzi vznikom a určením diagnózy bol 7 rokov (6–8 rokov). Všetci pacienti mali pôvodne stanovenú mylnú diagnózu. Všetci pacienti mali v čase určenia diagnózy svalovú slabosť a atrofie, 2 aj myalgie

a 1 svalové krčče. Mali miernu hyperCKémiu (5,1–19,9 ukat/l) a myogénny EMG nález. Svalová biopsia – akumulácia glykogénu a degeneratívne zmeny. Všetci pacienti mali pozitívny skriningový test suchou kvapkou krvi. Diagnóza PCh bola definitívne potvrdená enzymologickým vyšetrením a DNA diagnostikou, ktorá potvrdila prítomnosť mutácie IVS-13T G v homozygotnom stave. Ordinovali sme ESL (Myozyme i.v.) v dávke 20 mg/kg telesnej hmotnosti v 2-týždňových intervaloch. U 2 pacientov došlo ku klinickému zlepšeniu, u ďalších dvoch k zastaveniu progresie.

Záver: Včasná diagnostikovanie a včasná ordinácia ESL majú rozhodujúci význam pre priaznivú prognózu pacientov. Skriningové vyhľadávanie pacientov s PCh suchou kvapkou krvi by malo byť rutinnou súčasťou klinickej praxe.

L113 Familiárna amyloidná polyneuropatia – aktuálne trendy v diagnostike a liečbe

Špalek P¹, Chandoga J², Cibulčík F¹, Skladaný L³

¹ Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

² Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky LF UK a UN Bratislava

³ II. interná klinika SZU a FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Úvod: Familiárna amyloidná polyneuropatia (FAP) je vzácné ochorenie spôsobené transtretinómom (produkuje ho pečeň), ktorý sa transformuje v amyloid a ukladá do periférnych nervov. FAP má fatálnu prognózu. V práci poukazujeme na aktuálne trendy v diagnostike a liečbe FAP.

Súbor chorých a výsledky: 7 symptomatických pacientov s ťažkou progresujúcou senzitivno-motorickou a autonómnou neuropatiou, 4 zomreli. 2 pacienti sú v asymptomatickom štádiu. Diagnózu FAP potvrdil DNA dôkaz mutácie transtretinómového génu. Čiastočne účinnou liečbou bola doteraz len transplantácia pečene, ktorá eliminovala produkciu transtretinínu (2 pacienti). Roku 2011 boli publikované úspešné výsledky pilotnej štúdie s tafamidisom, ktorý pôsobí ako špecifický stabilizátor transtretinínu a zabraňuje alebo oddiaľuje vznik polyneuropatie. Liečba je naplánovaná u oboch pacientov v asymptomatickom stave.

Záver: FAP patrí do skupiny „rare disorders“, u ktorých sa v liečbe používajú tzv. orphan drugs. Diagnostikou a liečbou FAP sa zaoberajú špecializované centrá. Hlavným výstupom z celosvetového registra FAP je urýchlenie diagnostiky a účinná liečba FAP, ktorá mala donedávna fatálnu prognózu.

L114 Naše skúsenosti s diagnostikou a liečbou multifokálnej motorickej neuropatie

Špalek P¹, Kurča E², Vyletelka J³, Hajaš G⁴, Cibulčík F¹, Kučera P⁵

¹ Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

² Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

³ Neurologické oddelenie FNŠP Žilina

⁴ Neurologická klinika FNŠP Nitra

⁵ I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Multifokálna motorická neuropatia (MMN) je autoimunitné ochorenie charakterizované chronickým alebo atakovitým vývojom progresívnej asymetrickej svalovej slabosti končatín bez porúch citlivosti. MMN spôsobuje značné diagnostické ťažkosti. Cieľom našej

práce je poukázať na naše skúsenosti s diagnostikou a liečbou MMN.

Súbor pacientov a výsledky: MMN sme diagnostikovali u 9 pacientov na základe kardinálnych, podporných a vylučovacích EFNS a PNS diagnostických kritérií. U všetkých 9 pacientov sme indikovali ako liečbu prvej voľby intravenózne imunoglobulín (IVIg). V úvode sme aplikovali kúru IVIg v dávke 0,4 g/kg/deň po dobu 5 dní s prechodom na udržovaciu dávku IVIg (0,4 g/deň) v intervaloch 3–4 týždňov. Po priemernej dobe sledovania 6,5 rokov (2–14 rokov) sme dosiahli úplnú remisiu 2x, výrazné zlepšenie 4x, mierne zlepšenie 3x. Najlepšie výsledky sa dosiahli u pacientov so včasným určením diagnózy MMN a včasnou ordináciou IVIg. Miernu terapeutickú odpoveď sme zaznamenali u 4 pacientov, ktorí mali dlhodobu ne-diagnostikovanú MMN a v dobe nasadenia IVIg výrazné svalové atrofie, ktoré sú indikátorom rozvinutej axonopatie.

Záver: MMN možno spoľahlivo diagnostikovať na základe kritérií EFNS a PNS. MMN je dobre liečiteľná IVIg. Priaznivá prognóza pacientov s MMN závisí najmä od včasného určenia diagnózy a od včasnej liečby IVIg.

L115 Door-to-needle time v Iktovom centre ON Kladno

Šrámek M, Růžičková T

Iktové centrum a neurologické oddelení, Oblastní nemocnice Kladno

Úvod: Intravenózná trombolýza je čím efektívnejšia, čím dříve po prijatí pacienta je zahájena; interval popisuje door-to-needle time (DNT). Je doporučeno, aby bol DNT do 60 min, existuje snaha o ďalšiu redukcii DNT na 40 min. Cieľom práce bolo zistiť DNT na našom pracovíšti a jeho zmenu po provedení organizačných opatrení v průběhu května 2012.

Metodika: Porovnávali sme data pacientů léčených v období 1/2011–4/2012 („A“) s daty pacientů z období 5/2012–8/2012 („B“). Sledovali sme, v jaký den (pracovní den/den volna) a v jakou dobu (pracovní doba/odpoledne/noc) byli přijati, zda byli léčeni kmenovým zaměstnancem, nebo externistou.

Výsledky: Ve skupině A bylo 51 pacientů, průměrného věku 62,6 let, 37 % žen; ve skupině B 21 pacientů, průměrného věku 63,1 let, 48 % žen. Medián DNT v A 60 min/v B zkrácení na 55 min. Medián DNT v pracovní dny: 62,5 min/52,5 min; dny volna: 69 min/75 min. Medián DNT v pracovní době: 55 min/50 min, odpoledne: 70 min/70 min, v noci: 70 min/50 min. DNT pacientů léčených kmenovým lékařem: 60 min/55 min, externistou: 75 min/45 min.

Závěr: Po zlepšení organizace péče a edukaci personálu došlo ke zkrácení mediánu DNT (z 60 min na 55 min), lepších výsledků dosahujeme u pacientů přijatých v pracovní době. Hodnoty DNT na našem pracovíšti srovnatelné s údaji z mezinárodních registrů (DNT 65 min v registru SITS).

L116 Dysfunkce periferního nervového systému u multisystémové atrofie – neurofyziologické nálezy

Štětkářová I^{1,2}, Majerová V³, Roth J³, Růžička E³

¹ Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

² Neurologické oddělení, Nemocnice na Homolce, Praha

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Multisystémová atrofie (MSA) je progredujúci degeneratívni ochorenie nervového systému, ktoré vedie k ťažkým poruchám extrapyramidového, pyramidového, mozečkového a autonómneho systému. U MSA sa rovněž predpokládajú degeneratívni neuronálni mišni poruchy, ale zatím jsou málo prozkoumané. V této studii jsme se zaměřili na detekci poruchy periferního nervového systému u MSA.

Metodika: U 22 osob s klinicky pravděpodobnou MSA jsme provedli vyšetření vodivosti periferními nervy na dolních končetinách (DK) (n. peroneus, n. tibialis, n. suralis) a jehlové EMG vyšetření z distálních svalů DK včetně EMG análního svěrače.

Výsledky: Z 22 osob mělo 13 osob (59 %) pozitivní denervační a chronický regenerační nálezy v zevním análním svěrači, z toho 7 osob mělo podobný nálezy i v distálních svalech DK. Celkově mělo 10 osob (45 %) chronický neurogenní vzorec v distálních svalech DK, z toho 7 osob mělo přítomné denervační změny. U 7 osob nebyla výbavná odpověď po stimulaci n. suralis a u dalších 2 osob byla přítomná zpomalená rychlost vedení n. suralis.

Závěr: U klinicky suspektní MSA je poměrně často postižen periferní nervový systém, nejspíše v rámci neuronální degenerace v míše. Axonální léze je detekována méně často. EMG análního svěrače neprokázalo dostatečnou diagnostickou senzitivitu.

Práce byla podpořena Výzkumným záměrem UK PRVOUK 34, IGA MZ MT13693 a NT12288-5.

L117 Vzniká tolerance u dlouhodobé léčby těžké spasticity baklofenovou pumpou?

Štětkářová I

Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: V léčbě těžké spasticity se používá kontinuální intratékální podávání baklofenu pumpovými systémy. Literární údaje o možném vzniku tolerance zatím nejsou jednotné. V práci jsme sledovali možný výskyt tolerance na baklofen v dlouhodobém ambulantním sledování.

Materiál a metodika: Do studie jsme zahrnuli 28 osob (celkem 34 pumpových systémů) léčených pro těžkou spasticitu (13 osob s roztroušenou sklerózou a 15 osob s chronickým míšním poraněním). Hodnotili jsme denní dávku baklofenu po implantaci a v ročních intervalech do celkové doby 5 let. Za toleranci na baklofen jsme označili zvýšení dávky o více než 100 % za rok.

Výsledky: Dávka baklofenu vzrostla z průměrné hodnoty 128 ug/den na 227 ug/den do 2 let po implantaci. Po třech letech od implantace byla hodnota stabilní (228 ug/den). Toleranci vyvinulo 5 osob (18 %). U jednoho pacienta jsme provedli „baklofenové prázdniny“, u dalšího bylo účinné převedení na bolusové podávání. U 3 osob se dávka stabilizovala až po 2 letech. U 2 nemocných s poruchou systému (pumpy nebo katétru) bylo po revizi systému patrné významné snížení dávek.

Závěr: Při dlouhodobém podávání baklofenu se může objevit tolerance na baklofen, která bývá řešitelná změnou léčebného režimu a nevede k explantaci pumpy.

Podpořeno Výzkumným záměrem UK PRVOUK 34.

L118 Preklinické štádiá Alzheimerovej choroby – význam diagnostiky

Šutovský S

I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Termín preklinická Alzheimerova choroba sa vzťahuje na dlhú asymptomatickú fázu medzi prvými zmenami na molekulárnej a celulárnej úrovni a objavením sa prvých klinických príznakov. Je známe a doložené množstvom prác, že toto obdobie spravidla trvá roky až desaťročia. Zmeny na bunkovej a molekulovej úrovni sa pravdepodobne začínajú vytvárať u rizikovej populácie od 4. až 5. decénia a majú veľmi pomalú progresiu až do objavenia sa prvých klinických príznakov. Rýchlosť progresie Alzheimerovej patológie u rizikovej populácie závisí od množstva faktorov. Z tých najvýznamnejších je to genotyp apolipoproteínu E, oxidatívny stres a kapacita antioxidantného systému, epigenetické faktory prezentujúce sa aktiváciou a deaktiváciou „neuroprotektívnych“ génov a množstvo ďalších okolností. Aj v relatívne homogénnej populácii (napr. u nositeľov ApoE 4/3 izoformy) vek nástupu klinických príznakov Alzheimerovej choroby značne varíruje (od 50. roku života až po 80. rok života). Vymedzenie rizikovej populácie je z tohto pohľadu veľmi komplikované. Na úrovni súčasných poznatkov do rizikovej populácie môžeme zahrnúť nositeľov ApoE 4 izoformy a do určitej miery aj prvostupňových potomkov pacientov s Alzheimerovou chorobou. V kontexte vymedzenia rizikovej populácie vzrastá aj potreba exaktnej diagnostiky, resp. potvrdenia vyvíjania sa patologického procesu. Napriek tomu že diagnostika preklinických štádií je zatiaľ realizovaná len v experimentálnych podmienkach, jej význam narastá s pribúdaním informácií o povahe Alzheimerovej choroby, ktorá je v súčasnosti vnímaná ako proces s veľmi dlhou latentnou fázou trvajúci celé dekády až po objavenie sa prvých klinických príznakov kognitívneho deficitu.

L119 Familiárne formy Alzheimerovej choroby a ich klinická prezentácia

Šutovský S¹, Rolková G², Chandoga J³, Novák M², Turčáni P¹

¹I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

²Neuroimunologický ústav SAV, Bratislava

³Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky LF UK a UN Bratislava

Alzheimerova choroba je neurodegeneratívne ochorenie mozgu s výrazným genetickým pozadím. V klinickej praxi sa často stretávame s jeho familiárnym výskytom. V prípade Alzheimerovej choroby s neskorým začiatkom je familiárny výskyt často spojený s prítomnosťou alely ε4 apolipoproteínu E. Významnú úlohu však zohrávajú aj epigenetické a environmentálne faktory. Pojem familiárna Alzheimerova choroba sa však v užšom zmysle slova vzťahuje hlavne na ojedinelé prípady ochorenia začínajúce vo štvrtom decéniu, spravidla medzi 35. a 45. rokom života. Vyznačujú sa rýchlejšou progresiou a kratším trvaním ochorenia. Spojené sú hlavne s mutáciami v géne kódujúcom amyloidový prekurzorový proteín (APP) a v génoch kódujúcich presenilín 1 a presenilín 2. V našom príspevku analyzujeme genetické pozadie pacientov s Alzheimerovou

vou chorobou diagnostikovaných na I. neurologickej klinike v rokoch 2004 až 2012 a opisujeme prípad ojedinelej familiárnej formy Alzheimerovej choroby spojenej s mutáciou v géne pre APP.

L120 Juvenilná myoklonická epilepsia – stály problém v spektre nekontrolovaných epilepsií

Timárová G, Pristašová E, Pakosová E

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: JME predstavuje geneticky nehomogénnu skupinu epilepsií s typickým klinickým obrazom triády epileptických záchvatov – myoklonické záchvaty, absencie a generalizované tonicko-klonické záchvaty, pričom u rôznych pacientov môže byť zastúpenie jednotlivých typov záchvatov rôzne. 80 % pacientov s JME dosiahne kompenzáciu, zväčša monoterapiou, problematická býva liečba u 20 % pacientov (zväčša trpia všetkými tromi typmi záchvatov a popisovaná býva asociácia s mentálnou retardáciou).

Materiál a metóda: Analýza pacientov, ktorí boli v centre pre epilepsie na II. neurologickej klinike vyšetrení za posledných 5 rokov pre nekontrolovanú epilepsiu, so zameraním na JME.

Výsledky: Z celkového počtu 17 pacientov s definitívnou diagnózou JME bolo 8 (47,1 %) odosielaných s diagnózou parciálnej epilepsie so SGTCs. Správna diagnóza u týchto pacientov bola stanovená detailnou analýzou anamnetických údajov, pomocou EEG nálezov alebo video-EEG vyšetrením. Video-EEG vyšetrenie pomáha odhaliť diskkrétne myoklonie, ktoré príbuzným môžu uniknúť. K prednáške prikladáme video-EEG ukážky.

Záver: JME pri správnej diagnostike predstavuje zvyčajne dobre liečiteľnú formu epilepsie. Pre správnu diagnostiku je však v niektorých prípadoch nutné podrobnejšie vyšetrenie, včítane video-EEG.

L121 Chromatografické stanovení minimální plazmatické koncentrace dabigatranu

Tomek A¹, Šarbochová I¹, Ptáček P², Klíma J², Macek J², Maťoška V³

¹ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

² Pharmakl spol. s r.o., Praha

³ Laboratoř molekulární diagnostiky, Klinická biochemie, hematologie a imunologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Přírný inhibitor trombinu dabigatran-etexilát (Pradaxa) je nové antikoagulans schválené v indikaci prevence tromboembolických komplikací u pacientů s fibrilací síní. Hlavní výhodou ve srovnání s warfarinem je mimo vysoké účinnosti a bezpečnosti chybění nutnosti rutinně monitorovat účinnosti antikoagulace. Vyšetření antikoagulace je standardně doporučováno jen při rizikových situacích (urgentní operace, závažné krvácení). Doporučeným testem odhadu koncentrace dabigatranu je dilutovaný trombinový čas (Hemoclot).

Metodika: V našem souboru 26 pacientů léčených dabigatranem v sekundární prevenci ischemické CMP jsme měřili přímo minimální plazmatickou koncentraci dabigatranu (C_{min}) metodikou kapalinové chromatografie s tandemovou hmotnostní detekcí (LC-MS/MS). Ke kvantifikaci se využívá izotopicky značený vnitřní standard.

Výsledky: Zařazeno bylo celkem 26 pacientů průměrného stáří 71,4 roku (56–89). Čtrnáct pacientů (53,8 %) mělo hladinu v tera-

peutickém rozmezí 50 až 200 ng/ml. Šest pacientů (23,1 %) mělo subterapeutickou (pod 50 ng/ml) a 6 pacientů (23,1 %) vyšší než doporučovanou hladinu (nad 200 ng/ml).

Závěr: Přímá chromatografická detekce koncentrace dabigatranu umožňuje oproti testu Hemoclot přesněji kvantifikovat terapeutický efekt zejména u pacientů se subterapeutickou nebo velmi vysokou (nad 500 ng/ml) hladinou dabigatranu. I přes dosud nedostatečná klinická data o vztahu hladiny a komplikací léčby dabigatranem je výhodné stanovit účinnost antikoagulace zejména u hraničních pacientů (věk 75–80 let, hraniční renální parametry, vysoké riziko krvácení) i mimo rizikové situace.

L122 Patologické substráty atypického parkinsonizmu

Tučková L

Ústav klinické a molekulární patologie LF UP a FN Olomouc

Onemocnění manifestující se klinicky atypickým parkinsonizmem z morfologického hlediska patří do skupiny onemocnění neurodegenerativních. Tato onemocnění jsou na mikroskopické úrovni charakterizována progresivní ztrátou neuronů, gliózou a přítomností depozit patologicky změněného proteinu ve specifických oblastech mozku. Pitevní nález u těchto pacientů bývá chabý, nespecifický. Patologická klasifikace neurodegenerativních onemocnění je založena na typu a lokalizaci deponovaného patologického proteinu. Co se lokalizace týká, patolog sleduje, nachází-li se depozita extracelulárně, v neuronech či glii a jedná-li se o inkluze nukleární nebo cytoplazmatické. Podle typu deponovaného patologického proteinu se neurodegenerativní onemocnění rozdělují na tauopatie, α -synukleinopatie, TDP-43 proteinopatie a FUS proteinopatie. Diagnózu v naprosté většině případů nelze určit z rutinního barvení HE ani s využitím speciálních barvicích technik (např. stříbrnění). Ke stanovení diagnózy je nutné použít vyšetření imunohistochemické s protilátkami proti výše uvedeným proteinům. U některých diagnóz je nutné taktéž provést vyšetření genetické.

L123 Depresia pri Parkinsonovej chorobe – výsledky štúdie realizovanej na Slovensku

Turčáni P¹, Benetin J², Cibulčík F²

¹ I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Depresia sa podľa literárnych údajov vyskytuje u 10–45 % pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCh), a predstavuje tak jednu z najčastejších komorbidít s negatívnym vplyvom na priebeh ochorenia. V snahe zistiť, aká je situácia v slovenskej populácii pacientov s PCh, bolo zrealizované 12-týždňové neintervennčné klinické sledovanie zamerané na zistenie výskytu depresie u pacientov s PCh a jej detailnejšiu charakteristiku z hľadiska závažnosti a vplyvu na základné príznaky PCh. V definovanom období bolo do klinického sledovania zaradených 397 pacientov s PCh (188 mužov, 209 žien, priemerný vek 69,4 ± 8,5 roka, 136 novodiagnostikovaných a 261 už liečených), z ktorých 162 (40,8 %) malo prítomné symptómy depresie. Na hodnotenie závažnosti depresie bol použitý Beckov dotaz-

ník, podľa ktorého 38,2 % malo mierne poruchy nálady, 24,3 % hraničnú depresiu, 24,3 % stredne ťažkú depresiu, 10,4 % ťažkú depresiu a 2,7 % extrémne ťažkú depresiu. Spomedzi 21 hodnotených symptómov depresie najzávažnejšími bola strata záujmu o sex, únava a poruchy spánku. Depresia významne ovplyvňovala všetky základné príznaky PCh s výnimkou tremoru.

L124 Psychiatrické vyšetrenie pacientů s Parkinsonovou nemocí před hlubokou mozkovou stimulací

Uhrová T^{1,2}, Jech R¹, Růžička E¹, Urgošik D³

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

³ Oddělení stereotaktické a radiční neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

U Parkinsonovy nemoci (PN) bývá vedle motorických symptomů přítomna i řada příznaků psychiatrických (např. deprese, polékové psychotické stavy, kognitivní deficity). Hluboká mozková stimulace (DBS) jednoznačně zlepšuje příznaky reagující na dopaminergní léčbu. Její efekt na psychické funkce je rozličný: některé psychické symptomy se po DBS zmírňují (anxieta), jiné zhoršují (exekutivní dysfunkce), u dalších je vliv DBS diskutabilní (poruchy kontroly impulzů). Samotná DBS může nově vyvolat psychopatologické komplikace (kognitivní problémy, depresi, suicidální jednání, hypersexualitu apod.). Jejich výskyt obvykle souvisí s chirurgickým zákrokem, vlastní stimulací, úpravou doprovodné farmakoterapie a v neposlední řadě též s preoperativní psychiatrickou vulnerabilitou. Z tohoto důvodu je žádoucí zařadit psychiatrické vyšetření do přípravného procesu pacientů indikovaných k DBS. V období od října 2008 do února 2012 bylo v rámci přípravy na DBS psychiatricky vyšetřeno 40 pacientů. Komplexní klinické vyšetření bylo doplněno pěti objektivními škálami hodnotícími psychopatologii. Z programu DBS bylo na základě psychiatricko-psychologického nálezu vyřazeno 5 pacientů; ve zbývajícím souboru byly u 50 % pacientů nalezeny rizikové faktory nebo psychopatologický obraz vyžadující nějaké perioperační opatření (např. nasazení antidepresiv). Pooperační psychické komplikace se vyskytly pouze u 10 % pacientů (vs 50 % v literatuře); jedním z možných vysvětlení je podrobné zmapování výchozího stavu a přijetí preventivních opatření.

Podpořeno granty VZ MŠM 0021620849 a GAČR 309/09/1145.

L125 Prediktory symptomatického intracerebrálního krvácení po systémové trombolýze ischemického iktu

Václavík D¹, Mikulík R², Bar M³, Kadlecová P²

¹ Iktové centrum, Neurologické oddělení,

Vítkovická nemocnice Ostrava

² Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC),

FN u sv. Anny v Brně

³ Neurologická klinika FN Ostrava

Úvod: Symptomatická intracerebrální hemoragie (SICH) po trombolýtické léčbě mozkového infarktu je spojena s vysokou morbidi-

itou a mortalitou. Cílem naší práce bylo ukázat vliv SICH na dobrý klinický výsledek měřený modifikovanou Rankinovou škálou (mRS) a dále nalézt prediktory SICH po systémové trombolýze u pacientů v České republice.

Materiál a metodika: Pomocí jedno- a vícerozměrné regresivní analýzy byla analyzována data pacientů ze SITS registru (Safe Implementation of Treatments in Stroke) za období od února 2003 do února 2010.

Výsledky: Trombolýzou bylo léčeno 2 821 pacientů. U 60 (2,1 %) pacientů došlo k SICH. Pacienti s SICH měli o 87 % menší šanci, že dosáhnou mRS 0–1 po 3 měsících od vzniku mozkového infarktu (OR = 0,13; 95% CI 0,04–0,44). Jako nezávislé prediktory SICH byly zjištěny: vstupní NIHSS > 12 (OR 0,4; 95% CI 0,25–0,79), hladina glykemie (OR 1,1; 95% CI 1,03–1,18), městnavé srdeční selhání (OR 2,1; 95% CI 1,1–4,02) a hypertenze (OR 2,4; 95% CI 1,03–5,81).

Závěr: SICH významně zhoršovalo prognózu pacientů po trombolýze. Pacienti s hypertenzí, vyšší hladinou glykemie, těžším neurologickým deficitem a s kardiálním selháváním mají zvýšené riziko krvácení. Tento poznatek může přispět ke stratifikaci rizika léčby po systémové trombolýze.

L126 Demence – videokazuistiky

Vališ M¹, Masopust J²

¹ Oddělení urgentní medicíny, FN Hradec Králové

² Psychiatrická klinika LF UK a FN Hradec Králové

U demencí dochází k narušení tří základních funkčních oblastí. Rozvoj mnohočetných kognitivních defektů zahrnuje poruchy paměti, intelektu, pozornosti, fatické a gnostické poruchy, exekutivní dysfunkci. Jako behaviorální a psychologické příznaky demence označujeme poruchy chování, emotivity, cyklu spánků–bdění a psychotické příznaky. Postižení zasahuje do každodenních aktivit běžného života nemocného. Obsahem přednášky je stručný přehled diferenciální diagnostiky demencí s využitím videokazuistik a jejich klinicko-patologické korelace.

L127 Bolest a jiné nemotorické příznaky Parkinsonovej choroby – pilotná štúdia

Valkovič P^{1,2}, Haršány J¹, Hanáková M¹

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Úvod: Na nemotorické příznaky (NMP) pri Parkinsonovej chorobe (PCh) sa často v praxi nemyslí. Cieľom tejto štúdie bolo zistiť frekvenciu a závažnosť NMP so zvláštnym zreteľom na bolesť. Taktiež sme sa pokúsili nájsť súvislosť so závažnosťou depresie a ich vplyvom na kvalitu života.

Metodika: Zaradili sme 79 pacientov s PCh. Po odbere demografických údajov boli títo vyšetrení pomocou slovenských verzií nasledovných škál a dotazníkov: Non-Motor Symptom assessment Scale (NMSS), NMS-Questionnaire (NMSQuest), PDQ-8 (kvalita života), Beck Depression Inventory (BDI), LANSS a Brief Pain Inventory. Bolesť sme podľa Fordovej klasifikácie rozdelili na muskuloskeletálnu,

dystonickou, centrálnu parkinsonskou, neuropatickou/radikulopatickou a neklasifikovanou. Na štatistickú analýzu sme okrem deskriptívnej metódy použili Spearmanov korelačný koeficient ($\rho \geq 0,4$; $p \leq 0,001$).

Výsledky: Skóre dotazníka NMSQuest korelovalo so štádiom PCh, so skóre PDQ-8 a BDI. Celkové skóre škály NMSS korelovalo s trvaním PCh a malo korelačný trend so štádiom ochorenia a skóre BDI. V našej kohorte malo 51 % pacientov muskuloskeletálnu, 24 % dystonickú, 18 % centrálnu, 28 % radikulopatickú a 19 % neklasifikovanú bolesť. U 17 % pacientov sme neodhalili bolesť, 45 % malo jeden typ, 27 % dva, 9 % tri a 4 % štyri typy bolesti.

Záver: Výsledky tejto pilotnej štúdie poukazujú na vysoký výskyt NMP. Taktiež naznačujú vysoký výskyt a význam diferenciacie rôznych typov bolesti pri PCh.

L128 Časná chirurgická liečba spontánneho intracerebrálneho krvácania – výsledky prospektívnej štúdie

Vaverka M, Krahulík D, Hrabálek L

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Urgentní evakuace ICH predpokladá schopnosť nedestruované mozgové tkanie kompenzovať negatívne zmeny po krvácaní a minimalizáciu sekundárnej poškodenia.

Cíl: Štúdie ověřovala efekt intervencie díky trombolytickému programu realizovatelné velmi časne.

Metoda: Soubor vytvořený během 2,5 roku byl hodnocen po půl roce. Vstupní kritéria: ICH diagnostikovaný MR, CT, objem ≥ 30 ml, GSC ≥ 8 , interval do operace $\leq 5-8$ hod, léčba na neurochirurgické JIP.

Výsledky: Soubor: 17 nemocných (M : Ž – 15 : 2), 60,6 roku, interval do operace 3,8 hod, objem hematomů 73 ml (30–130 ml), reziduální objem ≤ 10 %, GOS 2,9 a mRS 3,5, zemřelo 6 a 6 dosáhlo uspokojivého výsledku. Objem byl limitem, při ≥ 100 ml byly výsledky špatné.

Závěr: Mikrochirurgický transsylvijský přístup byl efektivní metodou volby. Klinicky užitečný stupeň nezávislosti byl dosažen v podskupině 30–80 ml a GCS ≥ 8 , při absenci srovnávacího souboru. Dosažený časový interval do operace nepřinesl efekt a výsledky jsou zklamáním. Indikace chirurgické léčby je stále kontroverzní.

L129 Periferní aneurysmata mozečkových tepen – chirurgická léčba a přehled literatury

Vaverka M, Krahulík D

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Distální aneurysmata se vyskytují při mykózách, systémových chorobách s angitidou, jsou součástí komplexní cévní dysplazie spojené s AVM, samostatně s vyskytují vzácně. Frekvence výskytu na SCA činí 0,3–0,7 % intrakraniálních aneurysmat a stejně i na AICA, kde bývají vzhledem k intimnímu vztahu ke zvukovodu referována častěji. Aneurysmata junkce PICA tvoří sice 6 % všech aneurysmat ale pro distální úsek platí stejné limity.

Metoda a výsledky: V průběhu 15 let bylo léčeno 10 případů a výsledky s perioperačními záznamy jsou referovány.

Diskuze: Embryonální vývoj zadní cirkulace se vnikem cév z plexiformní formace kolem mozkového kmene při spojení příčných a podélných segmentů podmiňuje slabá místa ve stěně a aneurysmata mohou vznikat i na přímých úsecích na rozdíl od typické ramifikační lokalizace v předním povodí. Negativní angiogram až ve 20 % s typickým obrazem SAH a hematodem ve IV. komoře nabádá k opakovaní angiografie s pátráním na periférii. Přes endovaskulární možnosti velikost aneurysmatu a kalibr cév často neumožňuje zásah.

Závěr: Jsou prezentovány výsledky léčby 10 případů periferních mozečkových aneurysmat. Ve shodě s literaturou byla preferována léčba chirurgická a potvrzen vysoký výskyt hydrocefalu. Úskalí jednotlivých přístupů jsou diskutována.

L130 Změny kortikální aktivity při terapii spasticity botulotoxinem A

Veverka T¹, Hlušík P¹, Tomášová Z, Hok P³, Otruba P¹, Král M¹, Tüdös Z³, Zapletalová J⁴, Herzig R¹, Krobot A, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Oddělení rehabilitace, FN Olomouc

³ Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁴ Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci

Cíl: Pomocí funkční magnetické rezonance (fMR) lokalizovat a analyzovat změny aktivity cerebrálního kortexu u pacientů po ischemickém infarktu, léčených botulotoxinem A (BoNT-A) pro spasticitu ruky.

Metodika: Vyšetřeno bylo 14 pacientů (5 mužů, 9 žen, průměrný věk 55,3 roku) po ischemické CMP s reziduální spasticitou ruky. Změna spasticity byla hodnocena za použití modifikované Ashworthovy škály (MAS). Mozkový kortex byl mapován pomocí fMR ve třech sezeních: před (W0), čtyři (W4) a 11 týdnů (W11) po aplikaci BoNT-A. Úlohou byla představa pohybu prsty paretické končetiny. fMR data byla zpracována pomocí FSL.

Výsledky: Terapie BoNT-A zmírnila spasticitu u všech subjektů. fMR data před léčbou prokázala rozsáhlou aktivaci frontoparietálního sensorimotorického kortexu, předního cingula, globus pallidus, thalamu a mozečku. Terapie spasticity BoNT-A vedla k redukci aktivace mapy ve většině sledovaných oblastí. Tento efekt byl přítomen ve W4 i W11. Kontrast W0 > W4 prokázal signifikantní redukci aktivity v ipsilaterálním laterálním okcipitálním kortexu, supramarginálním gyru a precuneu. Kontrast W4 > W11 prokázal další redukci aktivity v inzule ipsilaterálně, v gyrus frontalis superior kontralaterálně (pre-suplementární motorický kortex) a v oblasti frontálního pólu bilaterálně.

Závěr: Úspěšná terapie spasticity je provázena změnami aktivace vzorce, který zahrnuje oblasti uvnitř i mimo klasický sensorimotorický kortex.

Práce byla podpořena granty MZ ČR IGA NT12221-5/2011 a NT13575-4/2012.

L131 Změna navigačních strategií během orientace v prostoru

Vavrečka M, Lhotská L

Fakulta elektrotechnická, ČVUT v Praze

V příspěvku shrnuji výsledky experimentu zaměřeného na orientaci v 3D prostoru a analýzu EEG korelátu jednotlivých navigačních strategií. Výzkum byl zaměřen na identifikaci mozkových center zodpovědných za užití allocentrického a egocentrického rámce. Během výzkumu se byla odhalena změna používání allocentrického a egocentrického referenčního rámce ve vertikální rovině a také přepínání mezi jednotlivými rámci. Tyto rozdíly byly rovněž zaznamenány v naměřeném EEG signálu a jeho spektrálních charakteristikách a koherencích. Analýza behaviorálních dat prokázala používání nativních strategií pro jednotlivé skupiny participantů, které jsou odlišné, přestože jsou úlohy pro celý výzkumný soubor identické. Také se nám podařilo identifikovat rozdíly v EEG aktivitě při použití nativních a vnucených strategií. Výsledky byly ověřeny behaviorálními studii, které potvrdily alteraci referenčních rámců při orientaci v 3D prostředí. V následující fázi plánujeme přesněji identifikovat mozkové struktury zodpovědné za reprezentaci prostoru pomocí 3D lokalizace zdrojové aktivity.

L132 Negativita DWI vážená magnetické rezonance u akútneho mozgového infarktu

Virágová M, Viszlavová D, Kročková K, Hajaš G, Brozman M
Neurologická klinika FSVaZ UKF a FN Nitra

DWI (Diffusion-Weighted Imaging) vážená magnetické rezonance (MR) je veľmi senzitivná metodika včasnej diagnostiky akútneho mozgového infarktu. Umožňuje odlišiť akútnu mozgovú ischémiu od iných procesov prejavujúcich sa náhlým neurologickým deficitom. Prináša tiež prídavné informácie v diagnostike iných mozgových ochorení, ako sú mozgové nádory, infekcie, traumatické lézie či demyelinizačné ochorenia. V súčasnosti sa považuje za esenciálnu sekvenciu magnetické rezonance v cerebrovaskulárnej oblasti. Napriek tomu sa však ukazuje, že jej senzitivita v diagnostike akútneho mozgového infarktu nie je tak vysoká, ako sa pôvodne predpokladalo. Ide o mozgové infarkty, pri ktorých sa preukazuje negativita DWI vážená v akútnom štádiu mozgového infarktu (v anglosaskej literatúre označované aj ako Neuroimaging-Negative Cerebral Ischemia – NNCI, alebo aj averted stroke). Percento falošne negatívnych DWI nálezov v jednotlivých štúdiách kolíše od 0 až do 25 %. Táto skutočnosť poukazuje na klinickú závažnosť problému, pokiaľ považujeme nález na MR za esenciálny k indikácii trombolytickej či intervenčnej neuroradiologickej liečby akútneho mozgového infarktu. Medzi faktory asociované s negativitou DWI patria menej závažné ikty, infarkty z posteriórnej cirkulácie, lakunárne infarkty, dlhý interval medzi začiatkom príznakov a MR vyšetrením, mladší vek a ženské pohlavie. Samostatnú skupinu tvoria iné chorenia so symptomatológiou akútneho mozgového iktu, tzv. stroke-mimicking diseases (záchvatové ochorenia vrátane epilepsie, komplikované formy migrény, somatoformné a konverzné poruchy, náhle metabolické poruchy). V našej práci sme retrospektívne analyzovali súbor 100 konzekutívnych pacientov, u ktorých sme uskutočnili MR mozgu s DWI vážením v akútnom štádiu predpokladaného mozgového infarktu. V súbore sme hodnotili klinické a zobrazovacie nálezy, porovnávali sme senzitivitu CT a MR v diagnostike včasnej mozgovej ischémie, ako aj senzitivitu a špecificitu DWI. Domnie-

vame sa, že tieto informácie môžu byť užitočné pre klinickú prax a manažment akútneho iktu.

L133 Sympatická kožní odpověď u periferní a centrální autonomní dysfunkce

Vlčková E^{1,2}, Okáčová I¹, Hnojčíková M^{1,2}, Praksová P¹, Benešová Y¹, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Sympatická kožní odpověď (SSR) je jednoduchý neinvazivní test autonomních funkcí. Jedná se o polysynaptický reflex, odrážející především funkci tenkých nemyelinizovaných cholinergních nervových vláken typu C a významně modulovaný centrálními vlivy. Hodnocena je řada parametrů, jejichž význam v diagnostice centrální i periferní autonomní dysfunkce (AD) není dosud jednoznačný.

Metodika: Latence, amplituda a výbavnost SSR na HKK i DKK byly hodnoceny u 69 pacientů s periferní AD při neuropatii tenkých vláken a/nebo polyneuropatii s kombinovaným postižením vláken tenkých a silných (NTV/NTSV), u 56 jedinců s centrální AD u roztroušené sklerózy (RS) a dále u 88 zdravých kontrol (ZK). Klinické známky AD byly hodnoceny pomocí validovaných dotazníků.

Výsledky: U pacientů s NTV/NTSV i RS byla významně snížena výbavnost SSR oproti ZK, a to zejména na DKK a významněji u pacientů s klinickými známkami AD. Zachycen byl i trend k nižším amplitudám a delším latencím odpovědí a zejména u pacientů s NTV/NTSV, a to především na DKK, který však nedosáhl statistické významnosti.

Závěr: Nejvýznamnější abnormitou SSR u pacientů s centrální i periferní AD je nižší výbavnost odpovědí. Hodnocení amplitud a latencí SSR je v detekci AD málo spolehlivé.

Grantová podpora IGA MZ ČR NT13523-4.

L134 Pletencová svalová dystrofie způsobená mutací genu pro anoctamin 5 (LGMD2L)

Vohánka S¹, Fajkusová L², Stehlíková K²

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² Centrum molekulární biologie a genové terapie, FN Brno

Anoctaminy vytvářejí kalcium aktivované chloridové kanály, funkce jiných není přesně známá. Anoctamin 5 (ANO5) je exprimován na membráně kosterních svalů, myokardu a kostních buněk. Jeho recesivní mutace způsobují svalovou dystrofii lokalizovanou proximálně (LGMD2L) nebo distálně Mioshiho myopatii (MMD3), další alelickou variantou je gnatho-diafyzální dysplazie. Předpokládá se, že mutace v ANO5 představuje 10–20 % všech LGMD. Jde o pomalu progredující pletencovou svalovou dystrofii obvykle vznikající v dospělosti (typický je začátek v 2.–3. dekádě). Dosud bylo identifikováno více než 20 mutací v genu, který je lokalizován na krátkém raménku 11. chromozomu (11p14.3). Pletenec pánevní je postižen více než ramenní, frekventní jsou myalgie. Dýchací svalstvo nebývá zasaženo, stejně tak se nevyskytují kontraktury. Kreatinínáza může být normální. Ve svalové biopsii bývá druhotně redukován dystrofin i calpain 3. Srdce nebývá obvykle postiženo. Re-

ferován je případ muže, který si v 49 letech věku všiml oslabení obou bicepsů, postupně se přidala slabost kořenového svalstva DK. Trupové ani respirační svalstvo není zasaženo. Kreatinkináza je zřetelně zvýšena (33,5 ukat/l). Analýza genu pro ANO5 prokázala mutace na obou alelách (c.191dupA/c.2272C>T, tedy p.Asn64Lys fs*15/Arg758Cys). Obě mutace jsou popsány v kauzální souvislosti s LGMD2L. Jde o první prokázaný případ LGMD2L v Neuromuskulárním centru FN Brno a patrně v ČR.

L135 Aterosklerotické zmeny karotického riečiska rizikový faktor LIM pri SSA

Wágnerová H¹, Šiarnik P¹, Klobučniková K¹, Škultéty-Szárázová A¹, Mucska I², Turčáni P¹

¹ I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Ambulancia pre spánkové poruchy dýchania, UN Bratislava

Je známe, že pacienti so syndrómom spánkového apnoe (SSA) sú v porovnaní s ostatnou zdravou populáciou častejšie ohrození výskytom infarktu myokardu a ložiskovej ischémie mozgu (LIM). Jednou z najčastejších príčin vzniku LIM je aterosklerotické postihnutie hlavných prívodných mozgových tepien. Predkladáme súbor 41 osôb, bez prítomnosti známych rizikových faktorov aterosklerózy, vyšetrených pre SSA (prístroj Alice 5, Philips Respironics), u ktorých sme hodnotili výskyt a stupeň aterosklerotických zmien v extrakraniálnom karotickom riečisku pomocou duplexného ultrazvukového vyšetrenia vrátane stanovenia hodnoty intimo-mediálnej hrúbky (Intimo-Medial Tissue, IMT) (prístroj Philips iU22). V súbore bolo 15 žien a 26 mužov priemerného veku 45,93 rokov (29–65) vyšetrených na I. neurologickej klinike LF UK a UN v Bratislave v rokoch 2011–2012. U 35 členov súboru bola potvrdená diagnóza SSA. Výskyt hemodynamicky závažných aterosklerotických zmien v extrakraniálnom riečisku v danej skupine pacientov nebol významný. Výsledky však poukazujú na signifikantne vyššie hodnoty IMT ako znaku skorého štádia rizika rozvoja aterosklerózy v skupine pacientov so SSA v porovnaní so skupinou pacientov bez dokázaného SSA (p = 0,05). V krátkej diskusii pojednávame o možnosti eventuálnej prevencie vzniku LIM u tejto rizikovej skupiny pacientov.

L136 Role pravého DLPFC v řešení testu TOL: rTMS studie u PN

Zákopčanová Srovnalová H¹, Rektorová I^{2,3}, Mareček R³, Kubíková R^{2,3}

¹ Neurologická klinika FN Ostrava

² Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

³ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Cílem práce bylo posoudit, zda jednorázová vysokofrekvenční repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS), aplikovaná nad pravým nebo levým dorzolaterálním prefrontálním kortexem (DLPFC), navodí hodnotitelé změny v testu Londýnské věže (TOL) u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN).

Materiál a metoda: Do studie bylo zařazeno celkem 10 pacientů s PN. Bez známek deprese či demence dle MKN-10 kritérií (6 mužů a 4 ženy, průměrný věk byl 66 ± 6 let, délka trvání onemocnění

byla 5,4 ± 2,45 let, UPDRS III – motorická část v „OFF“ stavu byla v průměru 24 ± 10,64 bodů a L-DOPA ekvivalent dávky na den byl 916,95 ± 313,41 mg). Jednalo se o randomizovanou, placebem kontrolovanou studii za použití křížového designu. Placebo i aktivní rTMS (25 Hz, 300 pulzů, 80 % rMT) byla pacientům aplikována zvlášť nad pravý nebo levý DLPFC, celkem ve čtyřech sezeních (2 aktivní a 2 placebo stimulace). Test TOL byl proveden před a ihned po stimulaci. Během celého vyšetření byli pacienti v motorickém „OFF“ stavu.

Výsledky a závěr: Pouze aktivní rTMS nad pravým DLPFC vedla k signifikantnímu zrychlení TOT, p = 0,038. U aktivní stimulace nad levým DLPFC a u obou placebo stimulací nebyl zaznamenán signifikantní efekt.

L137 Uplatnění STS během percepce dopravně-bezpečnostní kampaně u různých typů řidičů

Zelinková J¹, Mareček R¹, Mikl M^{1,2}, Urbánek T³, Peterková L³, Brázdil M^{1,2}

¹ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

³ Psychologický ústav, AV ČR Brno

Podle posledních studií existuje souvislost mezi funkční alterací určitých neuronálních oblastí a některými osobnostními rysy. Cílem tohoto příspěvku je seznámení s nejnovějšími výsledky naší studie zkoumající neurální koreláty vyhodnocování obsahu dopravní kampaně a zodpovězení otázky, zdali se bude mozková aktivita lišit v závislosti na osobnosti řidiče. Do studie bylo zařazeno celkem 20 dopravních recidivistů a 22 kontrolních subjektů. Během měření tito dobrovolníci sledovali klipy z celostátní kampaně Ministerstva dopravy „Nemysliš, zaplatíš!“ zobrazující následky rizikového chování a dopravních nehod, které byly promítány společně se šesti kontrolními sekvencemi bez dramatického vyústění. Skupinové zpracování dat bylo provedeno pomocí obecného lineárního modelu implementovaného v programu SPSS. Od všech vyšetřených jedinců byl rovněž vyžadován slovní popis s ohodnocením valence a arousal pro každý promítaný klip. Analýza vybraného clusteru prokázala signifikantní rozdíl v okolí levého sulcus temporalis superior (STS) při sledování klipů „Nemysliš, zaplatíš!“ ve srovnání s kontrolními sekvencemi mezi oběma typy řidičů. Mnoho studií hovoří o významné roli STS v sociální kognici, rovněž zde bývá poukazováno na souvislost se sociální interakcí a cítěním. Získané výsledky podporují zapojení STS do procesů týkajících se sociální kognice a percepce rozdílů v sociálním chování.

L138 Vplyv EEG biofeedbacku na vôľové a mimovoľné pohyby

Žiaková E¹, Bartko D², Klobucká S³

¹ FO a ZOŠ, SZU Bratislava

² Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

³ RC Harmony n.o., Bratislava

Cieľom prospektívnej štúdie bolo porovnať efektívnosť EEG biofeedbacku s klasickou rehabilitáciou. Predpokladali sme, že použitím

neurofeedbacku (EEG biofeedbacku) sa posilní kontrola impulzivity a pozornosti a zároveň sa zlepšia pohybové schopnosti detí s ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) v kombinácii s motorickou poruchou. Sledovaný súbor tvorilo 60 detí s ľahkým stupňom centrálnej motorickej poruchy s ADHD, ktorý bol rozdelený na dve časti. Prvá skupina pozostávala z 30 detí (s priemerným vekom 8,9 roku), ktoré absolvovali EEG biofeedback liečbu. Druhú skupinu tvorilo 30 detí (s priemerným vekom 8,5 roku) s klasickou rehabilitáciou. Obidve skupiny absolvovali každú liečbu 30-krát, s frekvenciou 2–3-krát týždenne. Všetky deti pred a po terapii absolvovali testovanie motorických schopností PANESS testom (Physical and Neurological Examina-

tion for Subtle Signs). Deti v skupine s liečbou EEG biofeedbackom absolvovali pred a po terapii CIT (Concentration Index Tool) test, ktorým sme vyhodnotili zmenu v kontrole impulzivity a pozornosti. Liečba EEG biofeedbackom signifikantne zlepšila kontrolu impulzivity a pozornosti u detí s centrálnou poruchou motoriky v kombinácii s ADHD a zároveň zlepšila ich motorické schopnosti v PANESS teste. Obidve skupiny detí vykazovali zlepšenie rýchlosti vôľových pohybov.

Práca bola súčasťou výskumného projektu EU ITMS 26220220099 mechanizmy a nové markery vzniku a priebehu cirkulačných porúch mozgu.

Abstrakty, ktoré v suplemente nenájdete, neboli dodané načas.

POSTERY

P1 Vliv demografických proměnných na výkon v Montrealském kognitivním testu

Bezdiček O¹, Nikolai T¹, Štěpánková H², Panenková E², Michalec J³, Harsa P³, Kopeček M², Růžička E¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Psychiatrické centrum 3. LF UK v Praze

³ Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Montrealský kognitivní test (MoCA) je krátká zkouška psychické výkonnosti, vhodná pro zjištění přítomnosti kognitivního deficitu u osob s podezřením na rozvoj neurodegenerativního onemocnění. Dosud však chybí analýza vlivu základních demografických proměnných na výkon v české verzi MoCA pro různé věkové skupiny. **Materiál a metoda:** U 121 zdravých osob (72 žen, 49 mužů, průměrný věk 51 ± 22 , vzdělání 14 ± 3 let) jsme administrovali MoCA pro ověření vlivu demografických faktorů (věk, vzdělání, pohlaví, pravo-/levorukost) na výkon v testu.

Výsledek: Existuje středně silná asociace mezi celkovým skórem v MoCA a věkem (Pearsonovo $r = -0,490$) i vzděláním ($r = 0,315$, obě $p < 0,001$), avšak ne k pohlaví či pravo-/levorukosti (Spearmanovo $\rho = 0,057$ a $0,177$, $p > 0,05$). Regresní analýza odhalila, že model (věk/vzdělání jako nezávisle proměnné) vysvětluje 27,2 % variability MoCA, nejsilnějším prediktorem byl věk (42,1 %, $p \leq 0,001$) a vzdělání (21,7 %, $p = 0,011$). Vnitřní konzistence škály je středně silná, Cronbachovo $\alpha = 0,649$ (95% CI = 0,546–0,737).

Závěr: Výsledky ukazují, že výkon v MoCA je významně modulován věkem a vzděláním. Tyto faktory by tedy měly být vždy brány do úvahy při interpretaci výsledků.

P2 Dropped head při koincidenci Parkinsonovy nemoci a myasthenia gravis

Brabcová L¹, Horáček O¹, Kolářová M¹, Roth J², Brožová H²

¹ Rehabilitační centrum, Nemocnice Beroun

² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Dropped head syndrom je charakterizován těžkým oslabením krčních extenzorů či zvýšeným tonem flexorů krku. Klinicky je přítomno abnormální postavení hlavy ve flexi s neschopností aktivní extenze ve vzpřímené poloze, někdy doprovázené poruchou polykání, řeči a dýchání. Příčinou mohou být neuromuskulární, neurodegenerativní, zánětlivá a metabolická onemocnění, toxická či paraneoplastická poškození nebo úrazy. Diagnostický proces je zaměřen na zjištění primární diagnózy, která určuje i následný terapeutický postup. **Kazuistika:** Naše kazuistika prezentuje případ pacienta dlouhodobě sledovaného pro Parkinsonovu nemoc, u kterého došlo k rozvoji bolesti šíje a předklonu hlavy s nemožností extenze. Při vyšetření neurologem byly obtíže vyhodnoceny jako vertebrogenní a pacient byl odeslán na rehabilitaci. Vyšetření na rehabilitačním pracovišti odhalilo oslabení krčních extenzorů s nemožností zvednout hlavu z flekčního postavení a byla vyslovena suspekce na diagnózu myas-

thenia gravis, která byla EMG vyšetřením a průkazem protilátek proti acetylcholinovým receptorům potvrzena.

Závěr: Koincidence Parkinsonovy nemoci s myasthenia gravis je i z literárních zdrojů vzácná. Cílem kazuistiky je upozornit na nebezpečí nedostatečného vyšetření zdánlivě banálních vertebrogenních obtíží, jejichž podcenění může vést k přehlédnutí závažného onemocnění a diagnostický omyl pak ohrožuje zdraví i život pacienta.

Podpořeno grantem IGA NT11190-6/2010, VZ MSM0021620849 a PRVOUK-P26/LF/4.

P3 IVT u pacienta s ischemickým iktem po implantaci elektrod DBS

Franc D¹, Nevrlý M¹, Šaňák D¹, Veverka T¹, Krahulík D², Otruba P¹, Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Neurochirurgická klinika

Úvod: Intravenózní trombolýza (IVT) je standardní metoda léčby akutního ischemického iktu do 4,5 hod od vzniku symptomů. Mezi kontraindikace IVT patří mimo jiné také anamnéza neurochirurgického zákroku na mozku. Hluboká mozková stimulace (DBS) subthalamického jádra (STN) má výrazný klinický efekt u pacientů v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci s výraznými motorickými fluktuacemi, neovlivnitelnými farmakoterapií, a výrazně tak zlepšuje jejich kvalitu života.

Kazuistika: 59letému muži s anamnézou 14 let průběhu Parkinsonovy nemoci, byla v pokročilém stadiu nemoci zavedena úspěšně léčba DBS STN oboustranně, která vedla k vymizení motorických fluktuací a k plné soběstačnosti při chůzi. Rok po implantaci utrpěl pacient akutní ischemický iktus s globální afázií a pravostrannou hemiplegií při nálezu okluze a. carotis interna vlevo a. cerebri media (ACM) vlevo na CT angiografii (CTA). V čase 3:45 hod od vzniku symptomů byla podána IVT bez komplikací. Na kontrolním CT nebyly známky intracerebrálního krvácení. Pacient se významně klinicky zlepšil; skóre v modifikované Rankinově škále bylo po třech měsících 3 body.

Diskuze: V dostupné literatuře dosud nebyl publikován obdobný případ. Námi popsany případ by mohl přispět k diskusi o možnosti podání IVT pacientům s implantovaným systémem DBS, kteří utrpí akutní ischemický iktus, a to po předchozím velmi pečlivém zvážení poměru riziko/benefit.

P4 Hodnocení algické percepce a její centrální modulace u roztroušené sklerózy

Hnojčíková M^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Okáčová I¹, Praksová P¹, Buršová Š¹, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je považována za vhodný model pro výzkum centrální neuropatické bolesti (CNB). Hodnocení senzitivního profilu pacientů s RS se zaměřením na algickou percepce a její centrální modulační mechanismy tak může přispět k porozumění mechanismům CNB.

Metodika: Přístrojově asistované hodnocení termické a termoalgické percepce a jejích centrálních modulačních mechanismů, tj. časové sumace (TS) a tzv. podmíněné modulace bolesti (CPM), bylo provedeno s využitím kvantitativního testování senzitivity u 25 pacientů s RS (12 mužů a 13 žen, věk: medián 31 let, z toho sedm splňujících kritéria CNB) a 20 zdravých dobrovolníků (8 mužů a 12 žen, věk: medián 28 let).

Výsledky: Pacienti s RS vykazovali oproti zdravým dobrovolníkům nižší termické prahy pro chlad na DKK a trend k vyšším algickým prahům pro teplo na HKK a dále výskyt tzv. paradoxního vnímání chladu (tj. vnímání teplých podnětů jako chladných) (u tří RS pacientů s CNB) a „paradoxního vnímání tepla“ (tj. vnímání chladných podnětů jako teplých) (u čtvrtiny všech RS pacientů). TS byla u pacientů s RS méně efektivní, rozdíl CPM efektu nebyly statisticky významné.

Závěr: U pacientů s RS byla pozorována alterace termické a termoalgické percepce a změny funkce některých jejích centrálních modulačních mechanismů.

Grantová podpora IGA MZ ČR NT13523-4.

P5 Analýza variability zrakových evokovaných potenciálů pacientů se zánětem zrakového nervu

Chutná M, Kremláček J, Kuba M, Langrová J, Szanyi J, Kubová Z
Ústav patologické fyziologie LF UK a FN Hradec Králové

Standardní hodnocení zrakových evokovaných potenciálů (VEPs) je založené na hodnocení charakteristik zprůměrované odpovědi, což znemožňuje posuzování míry variability, která může být podstatným klinickým parametrem. Pro hodnocení variability VEPs jsme provedli průměrování přes podmnožiny jednotlivých odpovědí. Vznikly namísto jednoho čtyř VEPs, u kterých byla hodnocena latence a amplituda dominantního vrcholu. Rozptyl latencí a amplitud byl využit jako parametr pro hodnocení variability VEPs u pacientů s retrobulbárním zánětem zrakového nervu. U skupiny pacientů ve věkovém rozmezí 15–50 let (5 žen a 5 mužů) jsme vyšetřili VEPs při reverzaci vysokokontrastní šachovnice („pattern-reversal“) a při stimulaci počátkem pohybu struktury v zorném poli („motion-onset“). Náš předpoklad, že variabilita u postiženého oka bude vyšší než u oka zdravého, se nepotvrdil, přestože všechny postižené oči vykazovaly patologické latence ve srovnání s párovým okem.

Tato práce vznikla v rámci podpory projektem PRVOUK-P37/07 a projektem SVV-2012-264901.

P6 Hladina CgA v likvoru u pacientů v časných fázích PN

Kaiserová M¹, Příkrylová Vranová H¹, Stejskal D², Menšíková K², Kaňovský P¹

¹ *Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

² *Oddělení laboratorní medicíny, Středomoravská nemocniční Prostějov*

Úvod: Chromogranin A (CgA) je široce rozšířený v lidském organismu jak na periférii, tak i v CNS. V posledních letech

byl intenzivně studován a nyní je již rutinně užíván např. jako marker neuroendokrinních tumorů. U některých neurologických onemocnění (např. ALS, Alzheimerova nemoc) byla měřena hladina CgA v likvoru s cílem zjistit, zda by byl využitelný jako biomarker i u těchto stavů. Bohužel u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) bylo zatím stanovení jeho hladiny provedeno pouze v ojedinělých malých studiích, a není tedy nyní možno se k jeho využití jako potenciálního biomarkeru PN vyjádřit.

Cíl: Stanovení hladiny CgA v likvoru u pacientů v časných fázích PN.

Metodika: U 10 pacientů (4 muži, 6 žen) v počátečních fázích PN byla stanovena hladina CgA v likvoru. Kontrolní skupinu tvořilo 10 pacientů s vertebrogenními obtížemi nebo tenzními bolestmi hlavy.

Výsledky: U pacientů s PN byla hladina CgA v likvoru signifikantně nižší než u kontrolní skupiny (74,8 µg/l vs 143,9; p = 0,005). Mezi vyšetřeny skupinami nebyl statisticky významný rozdíl ve věku (54,5 vs 58,5 let; p = 0,289) ani v pohlaví (3M/7F vs 3M/7F; p = 1,000).

Závěr: Naše studie prokázala sníženou hladinu CgA u pacientů v časných fázích PN. CgA by se tedy v budoucnu mohl stát novým biomarkerem v diagnostice PN.

P7 Změny aktivace motorické kůry po léčbě BTX u nemocných s RS

Klosová J, Hluštík P, Hok P, Sládková V, Mareš J, Otruba P, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Léčba botulotoxinem (BoNT) ovlivňuje senzomotorický systém na několika úrovních a může zmírnit spasticitu dolních končetin u nemocných s roztroušenou sklerózou. Cílem této studie bylo vyhodnotit pomocí vyšetření funkční MR centrální účinky modulace spasticity jednorázovou aplikací BoNT do spastických svalů u pacientů s RS postižených dominantní spasticitou dolních končetin.

Metodika: Studijní skupinu tvořili 4 pacienti (3 ženy a 1 muž, průměrný věk byl 46,5 roku) s roztroušenou sklerózou postižení spasticitou dolních končetin. Pacienti během funkčního MR zobrazování prováděli opakovanou flexi a extenzi dolní končetiny v kolenním kloubu. fMR byla prováděna ve třech sezeních: před a 4 a 12 týdnů po aplikaci botulotoxinu do spasticitou postižených svalů.

Výsledky: Léčba botulotoxinem snížila spasticitu dolních končetin v celé skupině. Funkční MR pacientů před aplikací BoNT ukázala masivní bilaterální aktivaci frontoparietální senzomotorické kůry, zatímco u pacientů po aplikaci BoNT došlo ke stažení ke střední čáře a kontralaterální senzomotorické kůře. Třetí vyšetření, 12 týdnů po aplikaci BoNT, ukázalo rozšíření aktivity do podobného rozsahu jako před aplikací BoNT.

Závěr: Tato pilotní studie ukazuje, že zmírnění spasticity dolních končetin může být spojeno s dočasnou částečnou normalizací aktivace primárních a přilehlých senzomotorických kórových oblastí.

P8 Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy – pilotní studie

Kopáčik R¹, Mičáňková Adamová B^{1,2}, Hnojčíková M^{1,2}, Vlčková E^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: U pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS) je kromě nociceptivní bolesti často přítomna periferní neuropatická bolest radikulárního charakteru. Kvantitativní testování senzitivity (QST) patří mezi klíčové metody v diagnostice neuropatické bolesti, na jejíž patogenezi se podílí dysfunkce tenkých nervových vláken. Cílem studie bylo verifikovat dysfunkci tenkých i silných nervových vláken u pacientů s LSS a radikulární bolesti.

Metodika: Stanovení termických a vibračních prahů metodou přístrojově asistovaného QST bylo provedeno u 15 pacientů (7 mužů, medián 60 let, rozmezí 52–76 let) s klinicky manifestní LSS, a to v distribuci kořene s radikulární bolestí a kontralaterálního nebolesivého kořene.

Výsledek: V distribuci kořene s radikulární bolestí bylo zachyceno postižení termické percepce (odrážející dysfunkci tenkých vláken) u 100 % pacientů a postižení vibrační percepce (reflektující dysfunkci vláken silných) u 60 % pacientů. V distribuci kontralaterálního kořene bylo termické čítí abnormální u 73,3 % a vibrační u 26,7 % pacientů.

Závěr: Dysfunkce tenkých nervových vláken byla prokázána ve všech dermatomech s radikulární bolestí a u 3/4 kontralaterálních dermatomů. Dysfunkce silných nervových vláken byla méně častá. QST a zejména vyšetření termického čítí se jeví jako přínosná diagnostická metoda u pacientů s radikulární bolestí a může pomoci objektivizovat její přítomnost.

P9 Extrakraniálně metastazující meningeomy

Krejčí T¹, Potičný S¹, Hrbáč T¹, Lipina R¹, Večeřa Z¹, Dvořáčková J², Paleček T¹

FN Ostrava:

¹ Neurochirurgická klinika

² Ústav patologie

Meningeomy jsou jedny z nejčastějších intrakraniálních nádorů. Vzhledem k jejich relativně vysoké četnosti, je schopnost vzdáleného metastazování velmi nízká. V našem sdělení prezentujeme vlastní zkušenost s metastazujícími meningeomy na souboru 227 meningiomů operovaných na Neurochirurgické klinice FN Ostrava v období let 2003–2008. Vzdálená metastáza byla zjištěna u dvou pacientů, 0,88 % ze všech meningiomů, resp. u 6,5 % atypických a anaplastických meningiomů. U první pacientky byla zjištěna solitární metastáza pravé plíce devět roků od první operace meningeomu, u druhého pacienta po 28 měsících zjištěna solitární metastáza pravé plíce a postižení uzlin mediastina, později pak i generalizace do jater. U obou pacientů šlo nejprve o atypický meningeom, který upgradoval na vyšší stupeň a v době zjištění vzdálené metastázy byl hodnocen jako meningeom anaplastický. V našem sdělení bude také diskutována literatura věnující se této problematice.

P10 Změny retiny a zrakových funkcí u demyelinizačních onemocnění CNS

Lehká V¹, Kremláček J², Taláb R¹

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

² Ústav patologické fyziologie LF UK v Hradci Králové

K postižení zraku u roztrúsené sklerózy (Multiple Sclerosis, MS) dochádza najčastejšie pri optickej neuritíde (ON) alebo léziou v ďalšom priebehu zrakovej dráhy. ON vedie k redukcii neurálnej vrstvy sietnice (Retinal Nerve Fibre Layer, RNFL) o 20,38 um a u pacientov bez ON o 7,08 um v porovnaní so zdravými kontrolami. Fischer et al preukázali koreláciu redukcii RNFL a kontrastnej citlivosti (Contrast Sensitivity, CS), kedy zníženie CS o 1,25 % viedlo k poklesu RNFL o 4 um. Brusa et al pozorovali redukcii zrakových evokovaných potenciálov (VEP) pri znížení RNFL. Cieľom postgraduálnej práce je longitudinálne sledovanie zrakové ostrosti, kontrastnej citlivosti, VEP vyvolaných stimuláciou typu „pattern reversal“ a „motion onset“, a RNFL u pacientov s demyelinizačným ochorením a stanovenie väzby medzi sledovanými parametrami a klinickým stavom pacienta. Súbor dosiaľ vyšetrených pacientov tvorí 18 pacientov (12 žien, 6 mužov) vo veku 33 ± 10 rokov, z ktorých 5 subjektov prekonal ON (4 ženy, 1 muž). Podrobnejšia analýza preukázala štatisticky významnú negatívnu koreláciu medzi hrúbkou RNFL a latenciou VEP (Spearman R od –0,65 do –0,57) a pozitívny vzťah k amplitúde (R = 0,48 až 0,62). Vzťah psychofyzikálnych meraní k RNFL sa zatiaľ neprejavil.

Podporené projektmi PRVOUK-P37/7 a SVV-2012-264901.

P11 Karotický stump syndróm – kazuistika

Mako M, Krastev G, Beňová L, Zajičková I, Maková V

Neurologické oddelenie, FN Trnava

Karotický stump syndróm je jednou zo známych príčin recidivujúcich ipsilaterálnych TIA a amaurosis fugax. Zdrojom embolov je pahýľ okludovanej vnútornej karotídy. Prezentujeme kazuistiku pacienta s opakovanými amaurosis fugax pri okludovanej vnútornej karotíde s pahýľom verifikovanej USG a CTAG vyšetrením. Po nasadení antiagregancií a statínu sa ťažkosti neopakovali, pacient odmietol chirurgické i endovaskulárne ošetrovanie ciev. Na kontrolnom USG vyšetrení karotíd s odstupom jedného mesiaca bol zistený stacionárny nález na ipsilaterálnej karotíde a progresia stenózy kontralaterálnej karotídy, ktorá bola v pásme 50–69 %. Pacient podstúpil karotickú endarterektómiu kontralaterálnej krčnice, perioperačný i pooperačný priebeh bol bez komplikácií. Karotický stump syndróm by mal byť považovaný za možnú príčinu recidivujúcich mozgových a retinálnych mikroembolických príznakov pri uzavretej karotíde. V literatúre doteraz nebola publikovaná práca o sledovaní pacientov s karotickým stump syndrómom liečených konzervatívne. Táto kazuistika je príkladom úspešnej konzervatívnej terapie.

P12 Inter-rater reliabilita Škály Bradenové u pacientů s neurologickým onemocněním

Mandysová P¹, Pechová J¹, Ehler E², Frydrychová K¹

¹ Fakulta zdravotnických studií, Univerzita Pardubice

² Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

Úvod: Pacienti s neurologickým onemocněním mohou být vystaveni riziku vzniku dekubitů. Součástí prevence je vyhledávání rizikových pacientů pomocí skrínigových škál, avšak jejich přesnost byla v České republice zkoumána jen okrajově. Cílem bylo zjistit inter-rater reliabilitu Škály Bradenové (ŠB), a to pro celkové skóre škály i pro skóre v jejích jednotlivých (šesti) položkách.

Metodika: Dva posuzovatelé nezávisle hodnotili 30 pacientů hospitalizovaných s neurologickým onemocněním pomocí ŠB. Celková skóre byla dichotomizována (riziko vs absence rizika) dle doporučeného cut-off skóre. Inter-rater reliabilita byla vyjádřena pomocí koeficientu kappa (κ), a to pro dichotomizovanou celkovou skóre i pro skóre v jednotlivých položkách.

Výsledky: Koeficient κ byl pro dichotomizovanou celkovou skóre 0,423 (95% konfidenční interval [CI] = -0,045; 0,891) a pro skóre v položce „smyslové vnímání“ 0,683 (95% CI = 0,332; 1,034); „vlhkost“ 0,432 (95% CI = 0,062; 0,802); „aktivita“ 0,640 (95% CI = 0,391; 0,889); „mobilita“ 0,106 (95% CI = -0,208; 0,420); „výživa“ 0,219 (95% CI = -0,030; 0,468); a „tření a stříh“ 0,042 (95% CI = 0,095; 0,789).

Závěr: Inter-rater reliabilita dichotomizovaných celkových skóre byla střední úrovně; v jednotlivých položkách byla nízká (κ = 0,042; 0,106) až značná (κ = 0,640; 0,683). Jsou prezentovány faktory, které mohly tyto výsledky ovlivnit.

Práce vznikla s podporou SGFZS05/2012.

P13 Test hodin a odlišení přirozeného stárnutí od patologického kognitivního poklesu

Marková H¹, Literáková E², Šiffelová K¹, Nikolai T², Vyhňálek M³, Hort J³

¹ Katedra psychologie, FF UK v Praze

² Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), FN u sv. Anny v Brně

³ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Test hodin (CDT) je široce využívaný nástroj pro kognitivní skrínig u osob pokročilého věku. K dispozici jsou ovšem různorodé způsoby skórování. Pro včasné zachycení kognitivního deficitu je nezbytné mít k dispozici metody s dobrými psychometrickými vlastnostmi. Cílem této studie bylo vybrat metodu, která má nejvyšší inter-rater reliabilitu a validitu vzhledem k testované populaci.

Materiál a metoda: 35 pacientů s Alzheimerovou chorobou (ACH) ve stadiu mírné demence, 48 pacientů s amnestickou mírnou kognitivní poruchou (aMCI) a 26 zdravých subjektů (ZS) absolvovalo CDT s předkresleným kruhem. CDT byl hodnocen třemi skórovacími systémy (Shulman – 6 b, Cohen – 17 b, Babins – 18 b).

Výsledky: Všechny systémy spolu vysoce korelovaly (r = 0,84–0,87; p < 0,001), vyšší reliabilita byla zjištěna u komplexnějších systémů skórování (Babins, r = 0,94; Cohen, r = 0,91; p < 0,001) ve srovnání se skórováním podle Shulmana (r = 0,78; p < 0,001). Všechny systémy spolehlivě rozlišovaly mezi ACH a aMCI či ZS, avšak pouze hodnocení podle Cohena diskriminovalo také mezi ZS a aMCI. Cohenův systém dosáhl zároveň uspokojivé hodnoty senzitivity i specifity, 63 a 77 %, a největší plochy pod ROC křivkou (0,71).

Závěr: Výsledky naznačují, že pro odlišení pacientů s aMCI od zdravých subjektů je nejcitlivější Cohenův systém.

P14 Můžu zápalové markery z likvoru pomôct v diagnostikovaní roztrúsenej sklerózy?

Matejčíková Z, Příkrylová Vranová H, Sládková V, Doláková J, Klosová J, Mareš J, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Roztrúsená skleróza (RS) je zápalovo-demyelinizačné ochorenie centrálného nervového systému (CNS). V počiatkových štádiách sa uplatňuje autoimunitný zápal, potom nasledujú neurodegeneratívne procesy. Výsledkom zmien je poškodenie axónov a myelinu. Diagnostika RS je založená na vyšetrení mozgomiechového moku a zobrazení mozgu magnetickou rezonanciou.

Cieľ: Cieľom štúdie bolo posúdiť hladiny zápalových markerov (IL-6, IL-8, IL-10, beta-2-mikroglubulin, orosomukoid) v likvore a v sére u pacientov s RS a porovnať ich s kontrolnými skupinami.

Metóda: Vyšetrených bolo 10 pacientov s novodiagnostikovanou RS, ktorí splňali McDonalldove diagnostické kritéria (8 žien, 2 muži, priemerný vek 37 rokov) a 10 pacientov kontrolnej skupiny (8 žien, 2 muži, priemerný vek 37 rokov). Hladiny markerov v likvore a sére boli porovnané medzi pacientmi s RS a kontrolnou skupinou. Hladiny bielkoviny a počet buniek v likvore boli u všetkých pacientov v norme, bez známk neuroinfekcie. Taktiež neboli známky žiadnej infekcie u pacientov v období vyšetrenia.

Výsledky: Boli zistené podstatne vyššie hladiny IL-6 (p = 0,48), IL-8 (p = 0,003), beta-2-mikroglubulinu (p = 0,031) v likvore u pacientov s RS. Rozdiely v ostatných vyšetovaných markroch likvoru (IL-10 a orosomukoid) a rozdiely v sérových hladinách medzi oboma skupinami neboli zistené.

Záver: Zistili sme vyššie hladiny zápalových markerov v počiatkových štádiách RS, čo by mohlo byť prínosné v diagnostike počiatkového štádia RS.

P15 Spinocerebelární ataxie typu 8, 12, 17 a dentatorubro-pallidoluysianská atrofie

Mušová Z¹, Sedláček Z¹, Mazanec R², Klempíř J³, Roth J³, Plevová P⁴, Vyhňálek M², Kopečková M⁵, Apltová L¹, Křepelová A¹, Zumrová A⁶

¹ Ústav biologie a lékařské genetiky 2. LF UK a FN v Motole, Praha

² Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Oddělení lékařské genetiky, FN Ostrava

⁵ Genomac International, Praha

⁶ Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Cílem naší studie bylo zjistit výskyt vzácnějších spinocerebelárních ataxií (SCA), SCA 8, 12, 17 a dentatorubro-pallidoluysianské atrofie (DRPLA). Analyzovali jsme 515 nepříbuzných pacientů negativních pro Friedreichovu ataxii a SCA1-3, SCA6-7. Expanze byly nalezeny u 8 a 5 pacientů v genech pro SCA8 a SCA17. Nález 5 rodin s SCA17 představuje výrazný podíl SCA diagnostikovaných v České republice. Expanze v genu pro SCA8 se vyskytují též u zdravých kontrol, proto jejich klinické použití musí být důkladně zváženo. U jedné pacientky s expanzí v genu pro SCA8 byla současně diagnostikována Tay-Sach-

sova nemoc, a u dalších dvou pacientů s expanzí v SCA8 genu byla stanovena diagnóza skleróza multiplex. Tyto koincidence jsou pravděpodobně náhodné, i když nelze vyloučit vnímavost nosičů expanze k rozvoji sklerózy multiplex, anebo vliv na progresi onemocnění. Žádný pacient neměl expanzi v genech pro SCA12 a DRPLA avšak zachytili jsme intermediární alely v genu pro SCA12 s délkou nad hranici normálu (36 CAG a 43 CAG), přičemž u pacientky s 43 CAG byla později diagnostikována amyotrofická laterální skleróza (ALS). Koincidence vzácné alely s ALS je pozoruhodná, zejména v kontextu nových poznatků predisponující role delších alel genu ataxin-2 (SCA2) k ALS.

Podpořeno projektem (MZČR) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN MOTOL).

P16 Korelace h-Tau, p-Tau, beta-amyloidu, 14-3-3 a PAR-2 u Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci

Rohan Z, Smětáková M, Nováková J, Matěj R

Oddělení patologie a molekulární medicíny a Národní referenční laboratoř TSE-CJN, Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Mezi základní biomarkery analyzované v rámci diferenciální diagnostiky neurodegenerativních onemocnění patří h-Tau, p-Tau, beta-amyloid (dohromady tzv. triplet) a 14-3-3 protein. Proteázou aktivovaný receptor 2 (PAR-2) má dle řady prací jak neuroprotektivní, tak neurotoxický efekt. Cílem naší studie bylo korelovat hladinu PAR-2 a výše uvedených biomarkerů v mozkomíšních mocích (CSF) u případů definitivní Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci (CJN).

Metody: Ve 37 vzorcích CSF pacientů s neuropatologicky prokázanou CJN byla vyšetřena přítomnost β -podjednotky 14-3-3 proteinu a triplet. PAR-2 byl vyšetřen u 18 vzorků mozkomíšního moku odebraných intravitálně a u 13 vzorků odebraných během pitvy. Přítomnost proteinu 14-3-3 byla stanovena metodou western blot, analýza h-Tau, p-Tau, beta-amyloidu metodou ELISA kity INNOTEST (INNOGENICS) a PAR-2 ELISA kitem (Uscn LifeScience).

Výsledky: 14-3-3: pozitivních 26 (70,3 %), slabě pozitivních 6 (16,2 %) a negativních 5 (13,5 %) případů. h-Tau: v 34 případech (91,9 %) > 1 200 pg/ml, u třech případů (8,1 %) 854 pg/ml, 600 pg/ml a 398 pg/ml. PAR-2: rozmezí hodnot 4,02 ng/ml až > 10 ng/ml, v autoptických vzorcích byly hodnoty vyšší než ve vzorcích intravitálních.

Závěr: Zvýšené hodnoty h-Tau v CSF nejlépe korelují s potvrzenou diagnózou CJN, míra senzitivity je lepší než u proteinu 14-3-3. Korelaci mezi hladinou PAR-2 a dalšími biomarkery jsme neprokázali.

Podpořeno granty IGA MZ NT12094-5/2011a GAČR P303/12/1791.

P17 Parametry vstupních dat pro analýzu metodou DCM

Slavíček T¹, Mikl M², Jan J¹

¹ Ústav biomedicínského inženýrství FEKT, VUT v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Metoda dynamického kauzálního modelování (DCM) je v poslední době často využívána v neurovědní komunitě pro zjišťování

tzv. efektivní konektivity mozku. Vypočtené parametry navržených modelů však úzce souvisí s výběrem výchozích souřadnic pro extrakci signálů. Tato práce se zabývá různými způsoby výběru souřadnic a zmiňuje některá úskalí při provádění DCM analýzy v toolboxu SPM8. Během předzpracování je také vhodné identifikovat případné nekonzistentní výsledky v souboru naměřených dat a zvážit jejich vyřazení před vlastní DCM analýzou. V práci je dále představen softwarový nástroj, který slouží k řešení zmíněných problémů. Jeho přínos je ověřen na reálných datech funkční magnetické rezonance a výsledky zhodnoceny v závěru práce.

P18 EEG signál v průběhu mentální rotace u adolescentů s IQ > 130

Štěpánová K, Vavrečka M, Lhotská L

BioDat, ČVUT v Praze

Úloha mentální rotace je hojně využívanou metodou pro zkoumání prostorové představivosti. Pro psychologické experimenty byla poprvé využita Shephardem and Metzlerem (1971), kteří zjistili že mentální rotace je prováděna konstantní úhlovou rychlostí. Úloha byla mimo jiné využita i pro zkoumání rozdílných mentálních schopností chlapců a dívek (Mann, 1990). O'Boyle (2005) ve své fMR studii zjistil, že matematicky nadaní adolescenti (chlapci) zapojují při 3D rotaci jiná mozková centra než průměrně nadaní jedinci. Pro náš experiment jsme připravili speciální sadu 2D a 3D stimulů, jejichž složitost v průběhu experimentu rostla. Experimentu se zúčastnilo 16 adolescentů (10 chlapců, 6 dívek) ve věku 15–16 let s IQ > 130. Byla provedena korelační analýza výkonu v úloze mentální rotace (reakční čas, chybovost) a hodnot získaných v psychologických dotaznících (autistický, systematizační a empatizační koeficient). V průběhu celého experimentu jsme snímali EEG a provedli jeho automatickou analýzu. Zkoumali jsme, zda dochází u nadaných jedinců k zapojení stejných mozkových center jako v případě výše zmíněné fMR studie. Dále jsme klasifikovali mezi EEG záznamy nadaných chlapců a dívek. Mimo to jsme hodnoty naměřené v této studii porovnali s hodnotami naměřenými u dospělých v předchozím experimentu.

Tento projekt byl sponzorován z grantů FRVŠ No G3 2330/2012 a SGS No 10/279/OHK3/3T/13.

P19 Trombóza mozgových vén a splavov (CVST)

Timárová G¹, Andrisová J², Dudášová K³, Lisá I¹, Kuchár M², Pakosová E¹

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Rádiodiagnostická klinika UN Bratislava

³ PET centrum BIONT, Bratislava

Úvod: CVST predstavuje pomerne vzácne, avšak závažné cerebrovaskulárne ochorenie. Zodpovedá za približne 0,5 % všetkých iktov a jej odhadovaná ročná incidencia je vyššia v populácii detí a mladých dospelých. Podľa ISCVT štúdie postihuje až v 75 % ženy, čo sa pripisuje na pohlavie viazaným rizikovým faktorom.

Materiál a metóda: S cieľom poznať regionálne aspekty CVST v našich podmienkach sme analyzovali skupinu 18 pacientov hos-

pitalizovaných s diagnózou CVST na II. neurologické klinice LF UK a UN v Bratislave v rokoch 1998–2011.

Výsledky: 18 pacientov s CVTS predstavuje 0,6 % všetkých iktov hospitalizovaných za uvedené obdobie na klinike. Najčastejším rizikovým faktorom boli trombofilné stavy (77,8 %) (vrodené 22,2 %, získané 55,6 %), hematologické príčiny (33,3 %) a perorálne kontraceptíva (55,6 % žien vo veku do 45 rokov), nasledované infekciami (22,2 %). Diagnóza CVST bola v minulosti doménu DSA, za posledných 5 rokov sa v diagnostike CVST DSA na klinike nepoužívala, bola nahradená CT a MR diagnostikou. Prognóza po adekvátnej liečbe je dobrá, čo sa potvrdilo aj u našich pacientov.

Záver: CVST v našom súbore sa vyskytovala s parametrami porovnateľnými s inými štúdiami, hlavnými rizikovými faktormi boli trombofilie. Moderné zobrazovacie metódy (predovšetkým MR) umožňujú včasnú neinvazívnu diagnostiku a monitorovanie priebehu CVST (rekanalizácie, parenchýmové postihnutie).

P20 Rasmussenova encefalitída vs Rasmussenov syndróm?

Tóth J, Beňová Ľ, Krastev G

Neurologické oddelenie, FN Trnava

Rasmussenova encefalitída, nazývaná aj ako chronická fokálna encefalitída, je zriedkavé zápalové ochorenie, ktoré vedie k unilaterálnej atrofii mozgu spojenej s ťažkými epileptickými záchvatmi a s rôznym stupňom neurologického deficitu. Obyčajne sa ochorenie vyskytuje u detí spravidla do 15. roku života, ale v literatúre sa objavuje údaj o zriedkavom výskyt v dospelosti. Prezентujeme dve kazuistiky, z toho prvá je typická čo sa týka veku, klinického a MR obrazu, druhá kazuistika ako kontroverzia: jedná sa o dospelého človeka po meningoencefalitíde, s typickými záchvatmi, MR obrazom a progredujúcim neurologickým deficitom. Vynára sa otázka ohľadom etiopatogenézy Rasmussenovej encefalitídy – či prvotným insultom je autoimunitný proces, ktorý naštartuje záchvaty, alebo naopak, početné záchvaty vedú k poruche hematoencefalickej bariéry a k poškodeniu – zániku neurónov, a tým k autoimunitnej reakcii voči neuronálnym antigénom.

P21 Inzulárna epilepsie – kazuistika

Weiss V, Mařák R, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Klinické príznaky inzulárna epilepsie a epilepsie mezeitemporálna jsou podobné. Frekvence výskytu inzulárna epilepsie se odhaduje do 10 % u pacientů sledovaných pro temporální epilepsii. 78letá žena byla přijata pro opakované stavy bezvědomí se zvracením a deviací bulbů doleva v trvání cca 10 s. Pacientka udávala pocit stažení hrdla, pocit na zvracení a nechutenství před záchvatem. Postparoxysmálně byl přítomen pravostranný horizontální nystagmus II. stupně v trvání asi 15 min. Stejně poruchy vědomí s vegetativním doprovodem měla asi 5krát za posledních 10 let. Nativní elektroencefalografie (EEG) byla s normálním nálezem. EEG po spánkové deprivaci s nálezem epileptiformní aktivity (ostrých vln) fronto-temporálně vlevo. Během 14denního monitorování na video-EEG jednotce byla pacientka bez poruchy vědomí, s normálním EEG nálezem. Magnetická rezonance

mozku zobrazila mírnou atrofii hipokampů. Interiktální pozitronová emisní tomografie (PET) s ^{18}F fluorodeoxyglukózou prokázala sníženou utilizaci glukózy oboustranně temporopolarně, ale normální nález v obou hipokampech. Elektrokardiogram a kardiologické vyšetření byly v normě. Na základě klinického nálezu a nálezu na PET byla zvažována diagnóza inzulárna epilepsie, i když do diferenciální diagnostiky byla zahrnuta i diagnóza epilepsie mezeitemporálna. Vyšetření sfenoidálními elektrodami je v současné době jedinou vyšetřovací metodou, která by zpřesnila její diagnostiku. Ve výše zmíněném případě nebylo monitorování pomocí sfenoidálních elektrod provedeno vzhledem k nesouhlasu pacientky s touto semiinvazivní procedurou.

P22 Efekt analgetické infuzní terapie u pacientů s lumboischadiickým syndromem

Zákopčanová Srovnalová H¹, Bar M¹, Doleželová H², Czerný D³

FN Ostrava:

¹ Neurologická klinika

² Klinika léčebné rehabilitace

³ Ústav radiodiagnostický

Úvod: Cílem práce bylo zjistit, zda je efekt analgetické infuzní terapie u pacientů s lumboischadiickým syndromem bez známek radikulární symptomatologie srovnatelný s perorální analgetickou léčbou při dodržování režimových opatření a zda během léčby dochází ke změně sledovaných parametrů.

Materiál a metoda: Do studie bylo zařazeno 31 pacientů (9 mužů, 22 žen, věkový průměr 58,2 let \pm 9,7, průměrná délka obtíží 9,8 týdnů \pm 6,4). Studie byla randomizovaná, placebem kontrolovaná (17 aktivní/14 placebo). Placebo i aktivní terapie byla aplikována během desetidenní hospitalizace. Všichni pacienti užívali stejná perorální analgetika. Během hospitalizace probíhalo měření laboratorních hodnot hořčíku, vápníku, interleukinu 1,6, vnímání bolesti pomocí Turniketova testu ischemické bolesti a analogové škály bolesti (VAS). Všem bylo doplněno radiologické vyšetření. U pacientů byl sledován klinický obraz včetně kineziologického rozboru. Pacienti byli edukováni stran režimových opatření. Kontrolní vyšetření pacienti podstoupili měsíc po hospitalizaci. Pro hodnocení efektu terapie jsme zvolili škálu bolesti VAS a škálu hodnotící celkové zlepšení/zhoršení stavu v procentech.

Výsledky: Ve škále VAS došlo ke statisticky významnému zlepšení po aktivní ($p = 0,000157$) i placebo terapii ($p = 0,0142$) bez závislosti na věku a pohlaví, ale i statisticky významnému zlepšení u aktivní terapie oproti placebo ($p = 0,0136$). Ve škále hodnotící celkové zlepšení/zhoršení stavu nebyl pozorován rozdíl při srovnání aktivní a placebo terapie.

P23 Naše zkušenosti s léčbou SAK a komplikací

Zákravská H, Chutný R

Neurochirurgická klinika FN Ostrava

Shrnutí našich zkušeností s léčbou subarachnoidálních krvácení a jejich komplikací se zaměřením na řešení vazospazmů v letech 2006–2010. Srovnání efektu 3H terapie a lokální intraarteriální léčby. Zhodnocení efektu použití zevních drenáží a statinu v léčbě vazospazmů.

Register autorov

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Adam Z	L83	Čombor I	L22	Haršány J	L127
Adamik M	L39	Daniel L	L6, L22, L38	Havlíček M	L32
Amlerová J	L70	DeRiggo J	L9, L56	Havránková P	L94
Andrisová J	P19	Divišová Š	L8	Havrdová E	L86
Apltová L	P15	Djordjevic Radislavljevic V	L36	Hergottová A	L18
Baláž M	L1, L2	Dluhá J	L100	Herzig R	L26, L43, L46, L60, L64, L105, L130
Bar M	L81, L125, P22	Dobrota D	L100	Heřman M	L26
Bareš M	L1, L2, L3, L4, L79	Dolaková J	L89, P14	Hlavatá A	L112
Bartko D	L6, L13, L22, L38, L138	Doležalová I	L79	Hlušík P	L44, L130, P7
Bártková A	L26, L60	Doležalová K	L99	Hnojčíková M	L8, L82, L83, L133, P4, P8
Bartoň M	L5, L69, L77	Doležel J	L9	Hok P	L44, L130, P7
Bartoníková T	L73	Doleželová H	P22	Holuschová L	L81
Bednář M	L7	Donáth V	L23, L24, L25, L58	Horáček O	P2
Bednář J	L8, L57, L82, L83, L110, L133, P4	Dorňák T	L26, L60, L105	Hort J	L34, L80, P13
Benčo M	L9, L56	Drobná E	L38	Hoskovcová M	L12, L17
Benešová Y	L82, L33	Drobný M	L27, L98	Houžvičková E	L72
Benetin J	L10, L11, L18, L37, L59, L102, L123	Dudášová K	P19	Hrabálek L	L128
Beňová L	P11, P20	Dušek L	L8, L75	Hrbáč T	L46, L64, P9
Beránková D	L57, L81	Dušek P	L12, L17	Hubená S	L108
Bezdiček O	L12, P1	Dvorský F	L73	Hudeček D	L45
Binder T	L72	Dvořáčková J	P9	Hurtíková E	L46, L64
Bittšanský M	L100	Ehler E	L28, L29, L110, P12	Husárová I	L3, L79
Blahuta J	L109	Eliášová I	L30, L57	Hutyra M	L60
Blažicek P	L6, L22, L13	Fabčín J	L6, L22, L38	Hynčicová E	L34, L72
Bolceková E	L14	Fajkusová L	L134	Chandoga J	L112, L113, L119
Borecký P	L10	Fiala J	L14	Chudomel O	L106
Brabcová L	P2	Filip I	L38	Chutná M	L61, P5
Bradáč O	L70	Filip P	L3	Chutný R	P23
Brázdil M	L15, L69, L76, L137	Franc D	L31, P3	Jakubíková M	L47
Brázdilová M	L99	Frydrychová K	P12	Jan J	L65, L66, P17
Brodňanská S	L35	Gajdoš E	L19	Janík J	L39
Brozman M	L132	Gajdoš M	L32, L77	Jankovičová N	L48
Brožková D	L41	Gaško R	L103	Janout V	L73
Brožová H	L12, L16, L17, P2	Gařková A	L33	Jarkovský J	L75
Bubelková L	L22	Gažová I	L34	Javůrková A	L70
Buršová Š	P4	Gdovinová Z	L35	Jech R	L4, L12, L17, L49, L124
Buňval S	L105	Gerla V	L36	Jelínková M	L109
Cavanna EA	L70	Gmitterová K	L37	Jeřábek J	L20, L21, L50
Cibulčík F	L18, L59, L113, L114, L123	Goldírová A	L46, L64	Ježek P	L51
Cigaňák J	L19	Gombošová Z	L6, L22, L38	Jonszta T	L46, L64
Cigaňák T	L19	Grofik M	L39	Jugas P	L73
Combor I	L6	Grossmann J	L40, L48, L100	Junkerová J	L110
Czerný D	L46, L64, P22	Haberlová J	L41, L99, L110	Kadlecová P	L125
Čakrt O	L20	Hajaš G	L42, L114, L132	Kaiserová M	L73, P6
Čarnická Z	L107	Haň V	L35	Kalita Z	L33
Čermáková M	L99	Hanáková M	L127	Kanát D	L58
Černá M	L105	Hanulíková P	L72	Kaňovský P	L4, L31, L44, L52, L53, L54, L60, L73, L74, L89, L105, L130, P3, P6, P7, P14, P21
Černý R	L20, L21	Harsa P	P1		

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Kantorová E	L40, L100	Labounek R	L65	Michalec J	P1
Kašpárek T	L15	Laczó J	L34	Michalik J	L40, L48
Keller J	L95	Lamoš M	L65, L66	Mikl M	L5, L15, L32, L69, L76, L77, L137, P17
Keřkovský M	L83	Langová K	L46, L109	Mikulicová L	L73
Klempíř J	L94, P15	Langrová J	L61, P5	Mikulík R	L125
Klempířová O	L94	Laššuthová P	L41	Minár M	L37, L78
Klíma J	L121	Lehká V	P10	Minks E	L79
Klímová E	L55, L103	Leško N	L35	Mitášová A	L111
Klobucká S	L138	Lhotská L	L36, L131, P18	Mokrišová I	L34
Klobučníková K	L107, L135	Libertínová J	L72	Mračková M	L57
Klosová J	L89, P7, P14	Lietava J	L10	Mrůzek M	L85
Kodaj J	L6	Lipina R	P9	Mucska I	L135
Köcher M	L26, L105	Lipovský Ľ	L67	Mušová Z	P15
Kolarovszki B	L9, L56	Lippertová-Grünerová M	L68	Němec M	L8
Kolářová M	P2	Lisá I	P19	Nevrlý M	L44, P3
Kollár B	L107	Lisoňová J	L41, L99	Nikolai T	L12, L80, P1, P13
Konečný L	L79	Lisý J	L72	Nilius P	L81
Kopáček R	P8	Lišková P	L72	Nosál V	L6, L40, L48, L100
Kopeček M	P1	Literáková E	L80, P13	Novák M	L119
Kopečková M	P15	Ľupták J	L9	Nováková I	L47
Kopíčková M	L79	Macaš M	L36	Nováková J	P16
Košťálová M	L30, L57	Macek J	L121	Novotná K	L23, L86
Kothaj J	L58	Magdin D	L19	Nový M	L62
Koukolík F	L93	Magerová H	L106	Nowak A	L101
Kračunová K	L11, L59	Machalová E	L99	Odaloš I	L27
Krahulík D	L128, L129, P3	Majerová V	L116	Okáčová I	L82, L83, L133, P4
Krajča V	L36, L46, L64	Mako M	P11	Okapec S	L58
Král M	L26, L60, L105, L130	Maková V	P11	Opavský R	L44
Krastev G	P11, P20	Mandysová P	P12	Opšenák R	L9
Krejčí T	P9	Marciniak R	L45	Oros M	L102
Kremláček J	L7, L61, L108, P5, P10	Mareček R	L5, L15, L57, L65, L69, L76, L77, L136, L137	Orzechowski M	L101
Křížová L	L107	Mareš J	L89, P7, P14	Ostrý S	L84
Krobot A	L130	Marchel A	L101	Otáhal D	L46, L64
Kročková K	L132	Marková H	L80, P13	Otruba P	L44, L130, P3, P7
Krša J	L73	Martinka I	L102	Otrubová V	L102
Krulová P	L81	Martinková J	L11, L37	Ovečka J	L73
Krůtová M	L41, L99	Marusič P	L70	Pakosová E	L120, P19
Křepelová	P15	Mařák R	P21	Paleček T	P9
Kuba M	L61, P5	Masopust J	L126	Panenkova E	P1
Kubala J	L22	Matěj R	L92, L93, P16	Pátá M	L110
Kubíková R	L136	Matejčíková Z	L89, P14	Pechová J	P12
Kubová Z	L61, P5	Matějčková M	L92	Peterková L	L137
Kučera P	L62, L114	Maťoška V	L121	Pisoňová K	L102
Kuchár M	P19	Mazanec R	L28, L99, L110, P15	Piřha J	L47
Kuchárik M	L104	Mehešová S	L71	Plevová P	P15
Kukal J	L14	Mekyska J	L30	Pochmonová J	L79
Kukumberg P	L63	Meluzínová E	L72	Poláček H	L100
Kuliha M	L26, L46, L64	Menšíková K	L73, L74, P6	Potičný S	L85, P9
Kulišťák P	L14	Mičánková Adamová B	L75, L82, L83, L111, P8	Pour L	L83
Kunčarová A	L60	Mihál A	L19	Praksová P	L82, L133, P4
Kunert P	L101			Preiningerová Lízrová J	L86
Kurča E	L6, L39, L40, L48, L100, L114			Pristašová E	L120

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Procházka V	L46, L64	Sosková M	L102	Turčanová Koprušáková M	L39
Procházková Ľ	L87, L88	Soukup T	L109	Týblová M	L47
Prokopenko M	L101	Srnková K	L9	Uhrová T	L124
Příkrylová Vranová H	L89, P6, P14	Stehlíková K	L134	Urban P	L28
Ptáček P	L121	Stejskal D	L99, P6	Urbánek T	L15, L137
Pullmann R	L27	Stejskal L	L84	Urbanová M	L45
Putzová M	L99	Strmisková L	L110	Urgošík D	L124
Rektor I	L15, L90	Suchý M	L110	Urminská I	L102
Rektorová I	L2, L30, L57, L91, L92, L136	Sýkora M	L107	Václavík D	L125
Ressner P	L81	Szanyi J	L61, P5	Valach M	L38
Ridzoň P	L28, L110	Szilasiová J	L103	Vališ M	L126
Richterová R	L56	Šáchová L	L73	Valková P	L78
Richterová S	L9	Šaling M	L104	Valkovič P	L37, L78, L127
Rohan Z	L93, P16	Šaňák D	L26, L60, L105, P3	Vašítk M	L73
Rořková G	L119	Šarbochová I	L106, L121	Vaverka M	L128, L129
Rosales R	L52	Šiarnik P	L107, L135	Vávra A	L110
Roth J	L12, L17, L94, L116, P2, P15	Šiffelová K	P13	Vavrečka M	L131, P18
Roubec M	L26, L46, L64	Šimko J	L108	Vávrová D	L99
Roubíčková J	L57	Školoudík D	L26, L46, L60, L64, L105, L109	Večeřa Z	P9
Rusina R	L14, L92, L93, L95	Škorňa M	L110, L111	Vertfeinová D	L9
Rusnak F	L6	Škultéty-Szárázová A	L135	Veverka T	L26, L60, L105, L130, P3
Rusz J	L17	Špalek P	L102, L112, L113, L114	Virágová M	L132
Růžička E	L12, L16, L17, L86, L96, L97, L116, L124, P1	Šrámek M	L115	Viszlayová D	L132
Růžičková T	L115	Štenclová Ľ	L63	Vít F	L61
Sabová J	L99	Štěpánková H	P1	Vlčková E	L8, L82, L133, P4, P8
Sániová B	L98	Štěpánová K	P18	Voháňka S	L75, L83, L134
Sedláček Z	P15	Štětkářová I	L116, L117	Vyhnálek M	L80, P13, P15
Seeman P	L41, L99	Štochl J	L12	Vyletelka J	L114
Sheardová K	L45	Štourač P	L82	Wágnerová H	L107, L135
Sitárová K	L102	Šutovský J	L9	Weiss V	P21
Sivák Š	L100	Šutovský S	L118, L119	Zajíčková I	P11
Skereňová M	L27	Švihra J	L9	Zákopčanová Srovnalová H	L136, P22
Skladaný Ľ	L113	Táborský M	L60	Zákravská H	P23
Skutilová S	L83	Taláb R	P10	Zapletalová J	L130
Sladková V	L89, P7, P14	Timárová G	L120, P19	Zárubová K	L12, L17
Slavíček T	P17	Tomášová Z	L130	Zeleňák K	L6, L56
Smékal Z	L30	Tomek A	L106, L121	Zelinková J	L137
Smětáková M	P16	Tóth J	P20	Zeman A	L15
Smetanová I	L99	Tučková L	L74, L122	Zumrová A	P15
Soluch P	L101	Tüdös Z	L44, L130	Žiaková E	L138
		Turčáni P	L107, L119, L123, L35	Židovská J	L94

epilepsia



www.gsk.sk

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

VEDOUcí REDAKTOR

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., FCMA
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

SEKRETÁŘ REDAKCE

prim. MUDr. Stanislav Vohánka, CSc., MBA
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc., FCMA
Hennerova neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

REDAKČNÍ RADA

čestní členové

prof. F. Gerstenbrand (Wien)
prof. J. Jankovic (Houston)

prof. O. Kolar (Indianapolis)
prof. R. Fahlbush (Erlangen)
prof. B. George (Paris)

REDAKCE

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.

AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc.

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

prof. MUDr. Zuzana Gdovinová, Ph.D.

Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice

prof. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

doc. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.

Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.

Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

doc. MUDr. Peter Valkovič, Ph.D.

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

členové

prof. MUDr. Z. Ambler, DrSc., FCMA

doc. MUDr. M. Bojar, CSc.

prof. MUDr. M. Galanda, CSc.

prim. MUDr. J. Hadač, PhD.

prof. MUDr. Z. Kadaňka, CSc.

prof. MUDr. P. Kalvach, CSc.

prof. MUDr. P. Kaňovský, CSc.

doc. MUDr. O. Keller, CSc.

prof. MUDr. P. Kukumberg, PhD.

prof. MUDr. E. Kurča, PhD.

prof. MUDr. L. Lisý, DrSc.

prof. MUDr. S. Nevšimalová, DrSc., FCMA

prof. MUDr. I. Rektor, CSc., FCMA

doc. MUDr. M. Sameš, CSc.

prof. MUDr. V. Smrčka, CSc.

doc. MUDr. P. Suchomel, Ph.D.

prof. MUDr. E. Syková, DrSc., FCMA

prof. MUDr. J. Šteňo, PhD.

prof. MUDr. P. Traubner, PhD.

prof. MUDr. J. Vymazal, DSc.

<http://www.csnn.eu>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2012

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

Vydává Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

Vedoucí redaktor prof. MUDr. J. Bednařík, CSc., FCMA

Registrační značka MK ČR E 4653. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Nakladatel: Ambit Media, a.s., Media Hall, Bidláky 20, 639 00 Brno.

Odpovědná redaktorka: Ing. Kateřina Michnová. Grafická úprava: Miroslav Chudík. Jazyková korektura: Mgr. Alena Šmídová, Mgr. Kristína Pavlendová.

Vychází 6krát ročně. Předplatné na rok činí 750 Kč (30 EUR + poštovné). Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá:

Karolína Pilařová, e-mail: predplatne@ambitmedia.cz, informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky přijímá:

Alexandra Manová, GSM: +420 724 811 983, e-mail: alexandra.manova@ambitmedia.cz

Rukopisy zasílejte na adresu prof. MUDr. J. Bednařík, Neurologická klinika FN Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, e-mail: jbednar@fnbrno.cz.

Zaslané příspěvky se nevracejí. Vydavatel získá otištěním příspěvku výlučně nakladatelské právo k jeho užití. Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerátů a reklam odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována a rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakémkoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na magnetických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Podrobná verze platných Pokynů pro autory je dostupná na <http://www.csnn.eu>.



Ideálna kombinácia pre patogenetickú terapiu diabetickej polyneuropatie

Thiogamma® Turbo-Set

sol inf 10 x 50 ml/600 mg



... jednoduchá kauzálna liečba diabetickej polyneuropatie¹

- 50 ml hotového infúzneho roztoku kyseliny tioktovej¹
– pripravený hneď na i. v. použitie
- závesné uško na každej infúznej fľaši¹
– pohodlné podanie
- nepriehľadný obal na každú infúznu fľašu¹
– chráni roztok pred svetlom

liečba následne pokračuje perorálne¹

Thiogamma® 600 oral

kyselina tioktová 600 mg



Literatúra: Súhrn charakteristických vlastností lieku Thiogamma® Turbo – Set, www.sukl.sk, 10. 9. 2012.

Skrátená informácia o lieku: Thiogamma® Turbo-Set.

Liečivo a lieková forma: Jedna infúzna fľaša s obsahom 50 ml infúzneho roztoku obsahuje 1167,70 mg acidum thiocticum megluminovej soli (zodpovedá 600 mg acidum thiocticum). **Indikácie:** Liek sa používa na liečbu diabetickej polyneuropatie sporejnej s poruchami citlivosti a bolesťou. **Dávkovanie a spôsob podávania:** Pri ťažkých poruchách citlivosti sprevádzajúcich ťažkú diabetickej polyneuropatiu sa podáva denne 600 mg kyseliny tioktovej (toto množstvo zodpovedá obsahu jednej infúznej fľaše Thiogamma Turbo-Set) po dobu 2-4 týždňov. Ďalšie informácie pozri Súhrn charakteristických vlastností lieku Thiogamma® Turbo-Set. **Kontraindikácie:** Liek je kontraindikovaný u pacientov s precitlivosťou na kyselinu tioktovú alebo na ktorúkoľvek z pomocných látok. **Poznámka:** Deťom a mladistvým sa liek nepodáva pre nedostatok klinických skúseností. **Nežiaduce účinky:** Pozri Súhrn charakteristických vlastností lieku Thiogamma® Turbo-Set. **Bezpečnostné opatrenia:** *Gravidita a laktácia:* Všeobecnou zásadou farmakoterapie je, že liek sa počas gravidity a laktácie môže používať po dôkladnom vyhodnotení pomeru rizika a prínosu. Preto tehotné a dojčiacie ženy môžu podstúpiť liečbu kyselinou tioktovou, ak lekár zvážil ich striktnú indikáciu, aj keď reprodukčné toxikologické štúdie nepreukázali nežiaduci vplyv na fertilitu a skorý vývoj embrya a nezistili sa u lieku embryotoxické vlastnosti. Nie je známe, či sa liek vylučuje do materského mlieka. *Ovplyvnenie schopnosti viesť vozidlá a obsluhovať stroje:* Liek neovplyvňuje schopnosť viesť motorové vozidlo a obsluhovať stroje. **Druh obalu a obsah balenia:** 1 infúzna fľaša s obsahom 50 ml infúzneho roztoku a 1 ochranný svetlo neprepúšťajúci obal. 10 infúzných fľaš s obsahom 50 ml infúzneho roztoku a 10 ochranných svetlo neprepúšťajúcich obalov. **Držiteľ rozhodnutia o registrácii:** Wörwag Pharma GmbH & Co. KG, Böblingen, Nemecko. **Registračné číslo:** 87/0280/02-S. **Dátum revízie textu:** Jún 2010. **Spôsob výdaja:** Na lekársky predpis.

Skrátená informácia o lieku: Thiogamma® 600 oral.

Liečivo a lieková forma: Acidum thiocticum 600 mg v 1 filmom obalenej tablete. **Indikácie:** Poruchy citlivosti pri diabetickej polyneuropatii. **Dávkovanie a spôsob podávania:** Dospelým sa pri poruchách citlivosti pri diabetickej polyneuropatii podáva 1 filmom obalená tableta lieku Thiogamma 600 oral denne, toto množstvo zodpovedá odporúčanej dennej dávke 600 mg kyseliny tioktovej. Ďalšie informácie pozri Súhrn charakteristických vlastností lieku Thiogamma® 600 oral. **Kontraindikácie:** Thiogamma 600 oral je kontraindikovaný u pacientov s precitlivosťou na kyselinu tioktovú. **Nežiaduce účinky:** Nie je popísaný výskyt nežiaducich účinkov po užití lieku s obsahom kyseliny tioktovej. Avšak nie je možné vylúčiť výskyt nežiaducich účinkov, ktoré boli popísané po intravenóznom podaní kyseliny tioktovej aj po užití filmom obalených tabliet. Ďalšie informácie pozri Súhrn charakteristických vlastností lieku Thiogamma® 600 oral. **Bezpečnostné opatrenia:** *Gravidita a laktácia:* Nie sú dostupné údaje o bezpečnosti užívania lieku počas tehotenstva, preto liečba s liekom Thiogamma 600 oral môže počas tehotenstva pokračovať len po porade s lekárom. Nie je známe, či kyselina tioktová prechádza do materského mlieka. Počas laktácie sa liek neodporúča užívať. *Ovplyvnenie schopnosti viesť vozidlá a obsluhovať stroje:* Liek neovplyvňuje schopnosť viesť motorové vozidlo a obsluhovať stroje. **Veľkosť balenia:** 30, 60, 90 alebo 100 filmom obalených tabliet. **Držiteľ rozhodnutia o registrácii:** Wörwag Pharma GmbH & Co. KG, Böblingen, Nemecko. **Registračné číslo:** 87/0348/98-S. **Dátum poslednej revízie textu:** Apríl 2012. **Spôsob výdaja:** Na lekársky predpis.

Pred predpísaním lieku si prečítajte, prosím, Súhrn charakteristických vlastností lieku, ktorý získate na www.sukl.sk.

Wörwag Pharma GmbH & Co. KG, Stolárska 35, 831 06 Bratislava, info@worwag.sk, www.woerwagpharma.sk



biogen idec

Žijem svoj život naplno
vďaka spoločnosti
Biogen Idec.

Oľga Bobrovniková
koncertná klaviristka

Čo pre nás znamená skleróza multiplex?

Pre nás to nie je iba ochorenie, ktoré treba liečiť. Sú to predovšetkým ľudia, pacienti a ich rodiny, ktorí majú svoje osudy. Sú to ľudia, s ktorými zdieľame ich prania, túžby a očakávania. Sú to ľudia, ktorí nás inšpirujú svojou odvahou, statočnosťou a životným optimizmom. Sú to ľudia, ktorým chceme byť nablízku. I s Vami sa chceme smiať, nechať Vami inšpirovať a byť Vám bližší ako doteraz. I s Vami sa chceme radovať z našich spoločných úspechov.

Dali sme si záväzok zlepšovať životy ľudí so sklerózou multiplex.
A ten dodržíme.

Zamestnanci Biogen Idec Slovenská republika

Biogen Idec (Slovak Republic) s. r. o.
Palisády 33, 811 06 Bratislava, tel.: +421 (0) 2-323 340 08, fax: +421 (0) 2-323 340 20, www.biogenidec.sk

biogen idec™



**Boehringer
Ingelheim**

Naše poslanie



Zlepšovať kvalitu života
pacientom trpiacim psychiatrickými
a neurologickými ochoreniami