

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

27. český a slovenský neurologický sjezd a Dunajské sympozium 2013

Praha, 20.–23. 11. 2013

Sborník abstrakt



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

Indexováno/excerpováno:

Thomson Reuters Web of Knowledge: Journal Citation Report, Web of Science,
Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Českoslovaca, Scopus

ročník 76 | 109 | 2013 | Supplementum 2

Cymbalta® - lék 1. volby pro pacienty s diabetickou periferní neuropatickou bolestí^{1, 2}

- ✓ jednoduché dávkování³
- ✓ účinnost srovnatelná s pregabalinem a gabapentinem^{4, 6}
- ✓ navíc zlepšování kvality života pacientů⁵

ZKRÁCENÝ SOUHRN ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU:

CYMBALTA 30 mg enterosolventní tvrdé tobolky*, 60 mg enterosolventní tvrdé tobolky.

Účinná látka: Duloxetinum. **Indikace:** Léčba depresivní poruchy, diabetické periferní neuropatické bolesti (DPNP) a generalizované úzkostné poruchy (GAD). Přípravek Cymbalta je indikován k léčbě dospělých. **Dávkování a způsob podávání:** Počáteční a doporučená udržovací dávka u deprese a DPNP je 60 mg/den. Doporučená zahajovací dávka u GAD je 30 mg/d. a při nedostatečné odpovědi by měla být dávka zvýšena na 60 mg/d., což je obvyklá udržovací dávka. V případě nedostatečné odpovědi může být zvážena léčba v dávce od 60 do 120 mg/d. Léčbu je potřeba ukončovat postupně.

Kontraindikace: Přecitlivělost na léčivou látku nebo pomocné látky; podávání s neselektivními ireverzibilními inhibitory monoaminoxidázy (MAO); onemocnění jater způsobující poškození jaterních funkcí; podávání se silnými inhibitory CYP1A2 (např. fluvoxamin, ciprofloxacin, enoxacin); těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu <30 ml/min); zahájení léčby Cymbaltou je kontraindikováno u pacientů s nekontrolovanou hypertenzí. **Zvláštní upozornění:** U pacientů s hypertenzí a/nebo jiným kardiálním onemocněním se doporučuje monitorovat krevní tlak, obzvláště v průběhu prvního měsíce léčby. Opatrnost u pacientů, u kterých by zdravotní stav byl ohrožen zrychlenou srdeční frekvencí nebo zvýšeným krevním tlakem. U pacientů, u kterých se projevilo trvalé zvýšení krevního tlaku, by měla být zvážena redukce dávky nebo vysazení Cymbalty. Na počátku léčby sa může vyskytnout akathisie. Opatrnost u pacientů s anamnézou mánie nebo bipolární poruchy a/nebo záchvatů, u pacientů se zvýšeným nitroočním tlakem nebo při riziku akutního glaukomu s úzkým úhlem, u pacientů se zvýšeným rizikem hyponatrémie, při užívání antikoagulancií a/nebo léků, o nichž je známo, že ovlivňují funkci trombocytů, a také u pacientů náchylných ke krvácení, u pacientů léčených léky spojovanými s poškozením jater. Při podávání duloxetinu byly hlášeny případy poškození jater. Cymbaltu by neměli používat pacienti s neshášenlivostí fruktózy, špatnou absorpcí glukózy a galaktózy anebo nedostatečností sacharázy-izomaltázy. Nedoporučuje se současné podávání se selektivními reverzibilními IMAO. K nežádoucím účinkům může častěji docházet při kombinaci s přípravky obsahujícími třezalku. Cymbalta se nesmí používat při léčbě dětí a dospívajících mladších 18 let. Zvýšená opatrnost při léčbě starších pacientů, zejména při podávání Cymbalty v dávce 120 mg denně. Pacienty je potřeba během léčby nebo brzy po jejím ukončení sledovat s ohledem na riziko suicidality a sebepoškození. Pacienty je třeba upozornit na možnou změnu jejich schopnosti řídit motorové vozidlo nebo obsluhovat nebezpečné stroje. Duloxetin se používá pod různými obchodními názvy ve více indikacích. Je nutné se vyvarovat užívání více než jednoho z těchto přípravků současně. **Lékové interakce:** Opatrnost při podání s ostatními centrálně působícími léky včetně alkoholu a sedativ a s léky, které jsou metabolizovány prostřednictvím CYP2D6. Vzhledem k riziku serotoninového syndromu je třeba opatrnost při podávání se serotonergními léky. **Těhotenství a laktace:** Cymbaltu během těhotenství podávat pouze v případě, že možný přínos převyšuje možné riziko pro plod. Podávání během kojení se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly nevolnost, bolest hlavy, sucho v ústech, somnolence a závratě. Většinou byly tyto nežádoucí účinky lehké až středně těžké; objevovaly se obvykle na začátku léčby a většinou měly tendenci ustoupit. **Dostupná balení, výdej a uchovávání:** 7 x 30 mg*, 28 x 60 mg. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a v indikaci DPNP je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Uchovávejte v původním obalu při teplotě do 30°C. **Registrační číslo:** EU/1/04/296/006*, EU/1/04/296/002; **Datum poslední revize textu:** Červenec 2013. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Nizozemsko.

Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na adrese: ELI LILLY ČR, s. r. o., Pobežní 12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111, fax: 234 664 891.

* všimněte si prosím změn ve zkráceném souhrnu údajů o přípravku.

1. Bednařík J et al. Klinický standard pro farmakoterapii neuropatické bolesti, Česk Slov Neurol N 2012; 75/108(1): 93-101 2. NICE clinical guideline 96. Neuropathic pain. The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist setting. 2010;1-155 3. SPC Cymbalta 4. Quilici S., Meta-analysis of duloxetine vs. pregabalin and gabapentin in the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain, BMC Neurology 2009;6, doi10.1186/1471-2377-9-6 5. Armstrong DG, et al, Duloxetine for the Management of Diabetic Peripheral Neuropathic Pain: Evaluation of Functional Outcomes, Pain Medicine 2007;5:410-418 6. Tesfaye et al. Duloxetine and pregabalin: High-dose monotherapy or their combination? The "COMBO-DN study" – a multinational, randomized, double-blind, parallel-group study in patients with diabetic peripheral neuropathic pain, Pain 2013 [E-publication, ahead of print, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2013.05.043>, staženo 18.6.2013]



Zkrácená informace GILENYA 0,5 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje 0,5 mg fingolimodum (ve formě hydrochloridu).
Indikace: Přípravek GILENYA je indikován v monoterapii jako léčba modifikující průběh onemocnění u vysoce aktivní relabující-remitentní formy roztroušené sklerózy u následujících skupin dospělých pacientů: u pacientů, kteří mají vysoce aktivní formu onemocnění i přes terapii interferonem beta nebo u pacientů s rychle progredující závažnou relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy definovanou 2 nebo více těžkými relapsy během jednoho roku a s 1 nebo více gadolinium enhancujícími lézi na NMR mozku nebo s významně zvýšeným výskytem T2 lézí ve srovnání s předchozím vyšetřením NMR. **Dávkování:** Doporučená dávka je jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně. Přípravek GILENYA může být užíván s jídlem nebo nalačno. **Kontraindikace:** Známý syndrom imunodeficiency. Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí, včetně pacientů se sníženou imunitou (včetně těch, kteří jsou v současné době na imunosupresivní léčbě nebo pacientů s imunitou oslabenou předchozími terapiemi). Závažné aktivní infekce, aktivní chronické infekce (hepatitida, tuberkulóza). Známé aktivní maligní onemocnění, s výjimkou pacientů s kožním bazocelulárním karcinomem. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění/varování:** Zahájení léčby vede k přechodnému zpomalení srdeční frekvence. *Všichni pacienti musí mít provedeno EKG vyšetření a mít změřen krevní tlak před a 6 hodin po podání první dávky přípravku GILENYA. Všichni pacienti by měli být monitorováni s ohledem na subjektivní a objektivní příznaky bradykardie po dobu 6 hodin s měřením srdeční frekvence a krevního tlaku každou hodinu. Pokud by pacient během monitorování po první dávce vyžadoval farmakologickou intervenci, je nutné zajistit monitorování přes noc ve zdravotnickém zařízení a je nutno po podání druhé dávky přípravku GILENYA opakovat monitorování. Je doporučeno totéž monitorování jako po podání první dávky při zahájení léčby, pokud je léčba přerušena: na 1 den nebo více během prvních 2 týdnů léčby, na více než 7 dní během 3. a 4. týdne léčby, na více než 2 týdny po jednom měsíci léčby. Pokud je přerušena léčba kratší než uvedeno výše, může léčba pokračovat následující dávkou podle plánu.* S ohledem na riziko závažných poruch rytmu nesmí přípravek GILENYA užívat pacienti s poruchami atrioventrikulárního vedení.* Před zahájením léčby u pacientů s anamnézou významného kardiovaskulárního onemocnění se doporučuje konzultace kardiologa. Před zahájením a během léčby a v případě známek infekce je doporučeno pravidelně kontrolovat krevní obraz. Je-li absolutní počet lymfocytů $<0,2 \times 10^9/l$, je třeba léčbu až do zotavení přerušit. U pacientů bez protilátek proti VZV je třeba před zahájením léčby zvážit vakcinaci. Makulární edém byl hlášen u 0,4% pacientů léčených fingolimodem 0,5 mg. Po 3–4 měsících od zahájení léčby se doporučuje provést oční vyšetření. Je doporučeno monitorovat sérové hladiny jaterních transamináz a bilirubinu před zahájením léčby a dále v 1., 3., 6., 9. a 12. měsíci terapie a pravidelně poté. Při opakovaném průkazu hodnot jaterních transamináz nad 5násobek ULN by měla být přerušena terapie přípravkem GILENYA. Pokud přechází pacienti z léčby interferonem nebo glatiramer acetátem na přípravek GILENYA, washout perioda není nutná. Při převedení pacientů

z natalizumabu na přípravek GILENYA je zapotřebí opatrnosti, protože by kvůli dlouhému poločasu natalizumabu mohlo dojít až 2–3 měsíce následně po přerušení léčby natalizumabem k současné expozici, a tím k současným účinkům na imunitu, pokud by léčba přípravkem GILENYA byla zahájena okamžitě. Při převádění z jiných imunosupresivních terapií musí být při zahájení léčby přípravkem GILENYA zvážena doba trvání a mechanismus působení těchto látek, aby se zabránilo aditivním supresivním účinkům na imunitu. Použití imunosupresiv krátce po ukončení léčby přípravkem GILENYA může vést k aditivnímu účinku na imunitní systém a proto je na místě opatrnost. **Interakce:** Antineoplastická, imunosupresivní nebo imunomodulační léčba by neměla být současně s přípravkem GILENYA podávána vzhledem k riziku aditivních účinků na imunitní systém. Během léčby přípravkem GILENYA a až dva měsíce po ní může být vakcinace méně účinná. Použití živých oslabených vakcín může vést k riziku infekcí a je třeba se mu vyhnout. *U pacientů léčených betablokatory nebo jinými látkami, které mohou snižovat srdeční frekvenci, jako například antiarytmika třídy Ia a III, blokátory kalciových kanálů (jako ivabradin, verapamil nebo diltiazem), digoxin, inhibitory cholinesterázy nebo pilokarpin, nesmí být zahájena léčba přípravkem GILENYA.* Měla by být zvážena potenciální rizika a přínosy zahájení léčby fingolimodem u pacientů, kteří jsou již léčeni látkami snižujícími srdeční frekvenci. Je třeba dbát opatrnosti u látek, které mohou inhibovat CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, některé makrolidy jako například klarithromycin nebo telithromycin). **Těhotenství a kojení:** Během léčby by pacientka neměla otěhotnět a doporučuje se aktivní antikoncepce. Pokud žena otěhotní v průběhu užívání přípravku GILENYA, doporučuje se léčbu přerušit. S ohledem na možnost závažných nežádoucích účinků fingolimodu na kojené děti by neměly ženy léčené přípravkem GILENYA kojit. **Nežádoucí účinky:** *Velmi časté:* infekce virem chřipky, bolest hlavy, kašel, průjem, bolest zad, zvýšení hladiny alaninaminotransferázy (ALT). *Časté:* infekce herpetickým virem, bronchitida, sinusitida, gastroenteritida, tinea, lymfopenie, leukopenie, deprese, závrať, parestezie, migréna, rozmazané vidění, bolest oka, bradykardie, atrioventrikulární blokáda, hypertenze, dušnost, ekzém, alopecie, svědění, astenie, zvýšení hladiny gama-glutamyltransferázy (GGT), zvýšení jaterních enzymů, abnormální jaterní testy, zvýšení triglyceridů v krvi, snížení tělesné hmotnosti. **Podmínky uchování:** Neuchovávat při teplotě nad 25°C. Uchovávat v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 7 nebo 28 tvrdých tobolek nebo vícenásobná balení obsahující 84 (3 balení po 28) tvrdých tobolek. PVC/PVDC/Al perforované jednodávkové blistry v balení obsahujícím 7×1 tvrdou tobolku. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/11/677/001-005. **Datum registrace:** 17.03.2011. **Datum poslední revize textu SPC:** 25.4.2013. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Horsham, RH12 5AB, Velká Británie. *Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.* *Všimněte si prosím změny (změn) v informacích o léčivém přípravku.

GILENYA je registrovaná obchodní značka společnosti Novartis AG.



Novartis s.r.o.

Gemini, budova B; Na Pankráci 1724 /129, 140 00 Praha 4
tel.: 225 775 111, fax: 225 775 222, www.novartis.com

©2013 Novartis PharmaAG

CZ1309130913/09/2013

Pompeho nemoc
je léčitelná

Rozpoznejte Pompeho nemoc!



**Negativní svalová biopsie nevylučuje Pompeho nemoc;
rozbor krve, například metodou suché krevní kapky,
napomáhá rychlému stanovení diagnózy
Pompeho nemoci.**^{1,2}

Objednejte si diagnostický balíček

SUCHÁ KAPKA KRVE

- ... je pro mě těžké vystoupat schody.
Špatně se mi dýchá, když ležím na zádech.
- ... jeden lékař si myslel, že je to polymyozitida.
- Další si myslel, že je to myasthenia gravis.
Ani jedna diagnóza nebyla správná.
- Jen jedno neuromuskulární onemocnění
se může spolehnout na svou specifickou
léčbu.

Reference: 1. Goldstein JL, Young SP, Changela M, et al. Screening for Pompe disease using a rapid dried blood spot method: experience of a clinical diagnostic laboratory. *Muscle Nerve* 2009;40:32–36. 2. Winchester B, Bali D, Bodamer OA, et al; Pompe Disease Diagnostic Working Group. Methods for a prompt and reliable laboratory diagnosis of Pompe disease: report from an international consensus meeting. *Mol Genet Metab* 2008;93:275–281.

Určeno pro odbornou veřejnost.

www.spravnadiagnoza.cz
přihlašovací jméno: spravna, heslo: diagnoza

genzyme
A SANOFI COMPANY

Genzyme, a Sanofi Company
Evropská 846/176a, 160 00 Praha 6
tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222
e-mail: officecz@genzyme.com

Sborník abstrakt

**27. český a slovenský neurologický
sjezd a Dunajské sympozium 2013**

20.–23. 11. 2013

Praha



PROF. MUDR. ZDENĚK AMBLER, DRSC.

*** NAROZEN 2. 12. 1940**

+ ZEMŘEL 21. 10. 2013

OBSAH

27. český a slovenský neurologický sjezd a Dunajské sympozium 2013

HLAVNÍ SYMPOZIA	2S8
H1 Mysl a pohyb	2S8
H2 Cerebrovaskulární onemocnění	2S10
H3 Narkolepsie a další hypersomnie centrálního původu	2S13
H4 Polyneuropatie	2S16
H5 Extrapiramidová onemocnění	2S19
H6 Epilepsie	2S22
H7 Demence a kognitivní poruchy	2S25
SPECIALIZOVANÁ SYMPOZIA	2S28
S1 Likvorová diagnostika	2S28
S2 Diagnostika a léčba ischemické CMP	2S30
S3 Vybrané postery – krátké ústní prezentace	2S32
S4 Poruchy chůze	2S33
S5 Cerebrovaskulární onemocnění – volná sdělení	2S34
S6 De-9-mentia	2S38
S7 Autoimunitní encefalitidy a vzácnější demyelinizace	2S39
S8 Neurointenzivní péče	2S41
S9 Sekce průmyslové neurologie a neurotoxikologie	2S43
S10 Roztroušená skleróza – volná sdělení	2S46
S11 Alkohol a neurologické choroby	2S49
S12 Varia – volná sdělení	2S51
45TH INTERNATIONAL DANUBE NEUROLOGY SYMPOSIUM	2S55
DS1 New approaches in diagnosis and treatment of neurologic disease	2S55
DS2 Sleep disorders in neurodegenerative disease	2S57
DS3 Movement disorders and neurodegeneration	2S59
DS4 Multiple sclerosis	2S60
DTC1 Danube teaching course spasticity after stroke: measurement and treatment	2S61
POSTERY	2S63
Bolesti hlavy a neuropatická bolest	2S63
Cévní onemocnění mozku	2S65
Demence	2S71
Klinická neurofyziologie	
Funkční zobrazování	2S75
Klinická neuropsychologie	2S77
Nervosvalová onemocnění	2S79
Neurorehabilitace	2S81
Parkinsonova nemoc a další extrapyramidová onemocnění	2S82
Poruchy spánku	2S84
Roztroušená skleróza a další neuroimunologická onemocnění	2S85
Varia	2S91
Vertebrogenní onemocnění	2S98
45TH INTERNATIONAL DANUBE NEUROLOGY SYMPOSIUM – ABSTRACTS	2S101
REJSTŘÍK AUTORŮ	2S102

HLAVNÍ SYMPOZIA

H1 MYSL A POHYB

H1-1 Myšlení a pohyb – duševní, tělesné – anebo je to jinak?

Funda OA

Fakulta filozofická ZČU v Plzni

Existují tři základní skutečnosti, jejichž plné poznání stále leží až někde za hranicí, ke které současný stav bádání dohlédá – tedy leží za zrakem. Je to vesmír, život a vědomí. Nejedná se však o žádné nadpřirozené zázraky, ale reálné skutečnosti spojené s fantastickým procesem samoevoluce, které samy v sobě nesou informaci svého vzniku i svého fungování. Vztah myšlení a tělesného pohybu byl pro člověka od počátku záhadou. Ti, kteří byli více disponováni a puzeni hledat vysvětlení, filozofové, nabízeli různé odpovědi (Pythagoras, Platón). Bezradně stáli nad záhadou vztahu myšlení a pohybu na počátku novověku Descartes a Malebranche. Jejich řešení vyvolává dnes shovívavý úsměv. Byli si však vědomi toho, že je to klíčový problém studia živého vyspělého organismu. Hegel a Marx odlišně odpověděli na otázku, zda myšlenka vytvořila nástroj a jeho uchopení, či zda palec obrácený do dlaně zrodil myšlení. Na otázku, co to je a jak to je, že se člověk hýbe a myslí, či že myslí a hýbe se, co se to v něm děje, když myslí, rozhoduje se, mluví, pohybuje se, že v interakci myšlení a pohybu jedná – musí odpovědět neurologové. Filozofování, které ztratilo kontakt s přírodovědným bádáním, či v některé své pokleslé podobě se dokonce nad něj povyšuje, je luxus darmošlapů. A přec ty klíčové otázky ontologie a gnozeologie nejen dříve patřily filozofům, ale ani dnes se jich filozofické tázání nemůže odříci. Jednak z důvodu kriticky racionální reflexe metodologie poznání, jednak z důvodu znepokojivého člověka ptaní – neboť člověk, ta jepice ve vesmíru je tou součástí vesmíru (přírody), ve které si vesmír uvědomil, že si sebe uvědomil. Ve 20. století načrtl syntetizující ontologický koncept 14 vrstev Nicolai Hartmann. Za sebe povím, že dosavadní schémata jako tělo-duše, objekt-subjekt, rozum cit, vůle apod. považuji za překonaná, i když nám prokázala a prokazují určitou službu, a proto s nimi stále pracujeme. Navrhuji ontologický klíč 6 K (sex Fundania): skutečnost, její poznání a utváření jako proces komplexity a komplementarity komponent v korelacích, kontinuitě a kontextu. V této perspektivě i dělení na myšlení a pohyb je jen určitou schematizací, danou naším navyklym vnímáním. Za naším zrakem se však odehrává drama, proces komplementarity a korelací komplexity komponent.

H1-2 Gnosticko-percepční funkce a hybnost

Kolář P

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

2. LF UK a FN v Motole, Praha

Současné klinické i experimentální studie svědčí o tom, že náš hybný projev je geneticky podmíněn nejen v podobě jednoduchých, tzv. pri-

mitivních reflexů na míšňí a kmenové úrovni (vzpěrná reakce, Galantův reflex, suprapubický reflex apod.), ale i složitými senzomotorickými funkčními vztahy uspořádanými na vyšších úrovních řízení, včetně starších korových oblastí. Tyto motorické vzory se realizují v průběhu zrání CNS. Při motorickém vývoji se tak postupně uplatňují svalové souhry (tělesné držení a cílený lokomoční pohyb), které jsou v mozku uloženy jako matrice. Dítě se neučí zvedat hlavičku, uchopovat hračku, otáčet ze zad na břicho, lézt po čtyřech, ale toto v základu vzniká automaticky prostřednictvím svalových aktivit, které se realizují při zrání CNS. Jde o geneticky podmíněné funkce. Svaly se do držení těla zapojují v závislosti na optické orientaci a emoční potřebě dítěte. „Primitivní reflexy“ a posturální funkce jsou obrazem zralosti centrálního nervového systému. Jejich hodnocením je možné posoudit vývojový věk, a zda vývoj mozku probíhá fyziologicky, resp. jejich hodnocení nám umožňuje včas odhalit patologii v oblasti mozku. „Primitivní reflexy“ se mohou také objevit za okolností, kdy vyšší centra CNS jsou neaktivní, jako je tomu po cévních příhodách, traumatech mozku apod. V hierarchickém konceptu řídicích funkcí motoriky během vývoje pozvolně nastupuje vliv mozkové kůry. Jde o schopnost osvojovat si nové dovednosti a o schopnost představy a plánu pohybu. Hovoříme o ideomotorických funkcích. Poruchy v této oblasti nazýváme dyspraxií. Dyspraxie je vývojová porucha motoriky, při které je porušeno motorické učení a při provádění složitějších pohybových činností se projevuje poruchou obratnosti. Dyspraxií trpí podle různých zdrojů 6–10 % lidí, chlapci jsou postiženi čtyřikrát častěji než dívky. Dyspraxie bývá řazena do specifických poruch učení podobně jako dyslexie, dysgrafie atd. Dyspraxie se vyskytuje samostatně nebo někdy v kombinaci s některou z těchto poruch. Hovoříme o komorbiditách. Více než 50 % dětí s dyspraxií má problémy s osvojováním řeči. Dyspraxii rozdělujeme na gnostickou (senzorickou, percepční), motorickou (exekutivní, expresivní) a ideomotorickou. Gnostická porucha je spojená se senzoryčným zpracováním informací jednoho senzoryčného systému (jedné modality – proprioceptivní, taktilní, vestibulární, zrakové, sluchové) nebo se může jednat o poruchu multisenzoryčnou. Porucha exekutivní (výkonná) je charakterizována poruchami selektivní hybnosti, poruchou posturální adaptace, porušenou relaxací, poruchami rovnováhy, silového přizpůsobení, poruchami plynulosti, rychlosti a rytmu pohybu a poruchami pohybového odhadu. I přes řadu provedených studií je stále nezodpovězena řada otázek: 1. jak vzájemně souvisejí gnostická a motorická funkce; 2. jaká je vzájemná kompenzační schopnost jednotlivých modalit; 3. jak u vývojové dyspraxie souvisí jemná a hrubá motorika; 4. jaké jsou projevy vývojové dyspraxie v dospělosti atd. Diagnostika dyspraxie je z popsanych důvodů obtížná. Ve světě se používají standardizované testy Movement Assessment Battery for Children (MABC) a Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency (BOTMP). Oba tyto testy jsou zaměřené na identifikaci dětí s vývojovou dyspraxií. Studie různých autorů ukázaly, že děti s vývojovou dyspraxií se nelepší spontánně. Nebyl prokázán žádný časový efekt u neléčené skupiny. Studie také ukázaly, že problémy těchto dětí jsou velmi odolné léčbě, alespoň v krátkém časovém horizontu. Pro terapii platí, že čím dříve se začne s dítětem pracovat, tím větší je naděje na zlepšení. Největší efekt je v předškolním věku. Vhodné je zařadit terapeutické aktivity do běžného života dítěte.

H1-3 Chůze jako odraz mysli

Růžička E

*Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd,
1. LF UK a VFN v Praze*

Bipedální chůze je jedním z nejsložitějších výlučně lidských pohybových stereotypů, spojených s rozvojem telencefala a zejména frontálních laloků. Všeobecně se má za to, že držení těla a způsob chůze odráží povahu, osobnost i současnou náladu jedince. Navíc jsou známy charakteristické změny držení těla a chůze, jež vidáme obvykle ve stáří a ve vystupňované podobě u neurodegenerativních, vaskulárních a jiných encefalopatií, postihujících kůru frontálních laloků a okruhy bazálních ganglií. Pojmy jako stařecká, opatrná chůze, „marche a petits pas“, astasie-abasie, apraxie chůze, parkinsonismus dolní poloviny těla aj. označují kombinaci 1. nevhodných a kontraproduktivních až bizarních končetinových pohybů a posturálních synergií a neadekvátních reakcí na zevní podněty; 2. výrazné variability výkonu v závislosti na zevním prostředí a emocích; 3. poruch iniciace, startovní hezitace a zamrzání chůze a 4. chybějících nebo kontraproduktivních obranných reakcí se zvýšeným rizikem pádů. Z hlediska léčebného patří tyto tzv. frontální poruchy

chůze k nejobtížněji ovlivnitelným. Proto si zvýšenou pozornost zasluhují historické popisy paradoxní kineze, tedy přechodně znovunabyté schopnosti chůze při emočně vypjatých situacích u neléčených parkinsoniků. Podobně i nejrůznější kompenzační pomůcky a pohybové triky, které využívají pacienti trpící těžkým zamrzáním při chůzi nereagujícím na medikaci, zřejmě představují schopnost nahradit nefunkční úsek kortiko-subkortikálního okruhu „obchvatem“, který se otevře emočními či sensorickými podněty, se značným potenciálem pro využití v rehabilitaci chůze. Frontální poruchy chůze bývají navíc takřka pravidelně provázeny úbytkem exekutivních funkcí. Testy chůze s konkurenční úlohou umožňují časnou detekci poruchy ještě před rozvojem kognitivního deficitu, což může mít význam pro zahájení léčby v časně fázi onemocnění. Ukazuje se, že kognitivní rehabilitace zlepšuje chůzi a snižuje riziko pádů, ale také naopak, že pravidelná chůze či příbuzné aktivity a strukturované stereotypy, jako tanec, vedou v populaci vyššího věku k významnému zlepšení kognitivní výkonnosti. Prokazatelné spojení mezi lidskou chůzí a mentální aktivitou má tedy význam nejen pro poznání mechanismů fungování lidského mozku, ale i pro včasnou diagnostiku, léčbu a prevenci multifaktoriálně podmíněných poruch kognice a chůze ve stáří.

H2 CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

H2-1 Současné možnosti rekanalizační terapie akutní ischemické CMP

Šaňák D, Školoudík D

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) představují již řadu let druhou až třetí příčinu morbiditu a mortality ve vyspělých zemích včetně České republiky. Léčba akutní iCMP je v současnosti upravena Věstníky MZ ČR 8/2010 a 10/2012, ze kterých vyplývá, že všichni pacienti indikovaní k rekanalizační terapii mají být léčeni ve specializovaných centrech. Včasná rekanalizace akutního symptomatického uzávěru mozkové tepny je klíčová pro dosažení dobrého klinického výsledku. Základní standardní metodu léčby v prvních 4,5 hod od vzniku iCMP představuje intravenózní trombolýza (IVT), jejíž efektivita je však limitována v případě proximálních uzávěrů mozkových tepen: a. cerebri media (ACM), a. carotis interna (ACI) a a. basilaris (AB). Další možnost představuje endovaskulární terapie (EVT). Z mnoha dosud provedených klinických studií vyplývá významně vyšší šance na dosažení rekanalizace uzávěru mozkové tepny při použití EVT. V současnosti jsou používány různé druhy EVT: intra-arteriální trombolýza (IAT), mechanická zařízení (MeZ), angioplastika se stentingem, endovaskulární ultrazvuk nebo laser. V posledních letech dominuje koncept tzv. kombinované (bridging) terapie, která zahrnuje iniciální podání IVT a navazující EVT. Z dostupných metod EVT se nyní nejvíce rozšířilo použití MeZ; z nich pak tzv. stent-retrievery, které charakterizuje jak vysoká bezpečnost, tak technická úspěšnost překračující 90 %. V neposlední řadě je třeba zmínit také významné terapeutické účinky ultrazvuku na uzávěr mozkové tepny používaného ve formě tzv. sonolýzy nebo sonotrombotripse a dále použití chirurgické desobliterace v případě akutního symptomatického uzávěru extrakraniální části ACI. Závěrem je nutno zdůraznit, že jeden z nejvýznamnějších ovlivnitelných faktorů dobrého klinického výsledku po technicky úspěšné rekanalizaci představuje tzv. rekanalizační čas – doba od vzniku iCMP k dosažení maximální rekanalizace. Proto by mělo být stále vyvíjeno intenzivní úsilí o co nejvýznamnější zkrácení tohoto intervalu na všech úrovních managementu rekanalizační terapie akutní iCMP.

H2-2 Indikátory kvality péče IC/KCC za 1. pololetí 2013

Tomek A

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

H2-3 Prognostické faktory při dekompresivní hemikraniectómii pre maligny mozgový infarkt

Chrenko R, Slezák P, Burtscher J

Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Austria

Cieľ: Uvádzame vplyv prognostických faktorov na klinický výsledok liečby u pacientov po dekompresivnej hemikraniectómii (DHK) pre maligny mozgový infarkt.

Súbor a metodika: Prospektívna konzekutívna monocentrická štúdia 38 pacientov po DHK pre maligny mozgový infarkt operovaných v rokoch 2006–2011. Klinický výsledok liečby bol hodnotený Barthelovým indexom (BI) u každého pacienta rok po operácii. Vplyv prognostických faktorov u pacientov bol štatisticky analyzovaný.

Výsledky: Vek pacienta je najdôležitejším prognostickým faktorom vplyvajúcim na výsledok liečby (Kendallov korelačný koeficient $\tau = -0,37$; $p < 0,001$). Významný je tiež predoperačný stav vedomia ($\tau = +0,30$; $p < 0,05$) a objem infarktového ložiska ($\tau = -0,23$; $p = 0,056$). Vplyv načasovania operácie, strany lézie a pohľavia pacienta na výsledok liečby sa štatisticky nepotvrdil.

Záver: Vek, predoperačný stav vedomia a objem infarktového ložiska sú významné prognostické faktory ovplyvňujúce klinický výsledok liečby u pacientov po DHK pre maligny mozgový infarkt, čo môže prispieť pri rozhodovaní o operačnej indikácii v hraničných prípadoch.

H2-4 Fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteinmi, intimo-mediálna hrúbka a rýchlosť pulznej vlny v primárnej prevencii cerebrálneho infarktu

Danihel L^{1,2}, Bartko D², Gombošová Z², Madarász Š³, Roháľová J³

ÚVN SNP a FN Ružomberok:

¹ Rádiologická klinika

² Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva

³ Neurologická klinika

Úvod: Zvýšené hodnoty intimo-mediálnej hrúbky (IMT) sa v posledných dvoch desaťročiach považujú za nezávislý prediktívny marker vzniku cerebrálneho infarktu (ARIC štúdia, Rotterdamská štúdia). Podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti a Európskej hypertenziologickej spoločnosti (2007, 2009) sa hodnoty IMT > 0,9 mm a PWV > 12 m/s u hypertonikov považujú za subklinické orgánové poškodenie. Hypertenzia je významným modifikovateľným rizikovým faktorom iNCMP.

Cieľ: Cieľom štúdie bolo porovnať úroveň hodnôt IMT a rýchlosti pulznej vlny (PWV) u pacientov s Ince (CI) a s arteriálnou hypertenziou (AH) so skupinou zdravých subjektov (C). V ďalšom výskume by sme sa chceli zaoberať otázkou, či existuje asociácia medzi subklinickým orgánovým postihnutím u hypertonikov charakterizovaným IMT > 0,9 mm a PWV > 12 m/s a zvýšeným výskytom iNCMP

Metodika: Súbor tvorilo celkom 432 subjektov, rozdelených do troch skupín: 1. iNCMP (CI, n = 211, M = 99, Ž = 112); 2. arteriálna hypertenzia (AH, n = 145, M = 65, Ž = 80); 3. zdraví jedinci (C, n = 76, M = 40, Ž = 36). U všetkých subjektov sa merala intimo-mediálna hrúbka (IMT) sonograficky metódou rádiofrekvenčnej analýzy prístrojom MyLab 60 (Esaote) a rýchlosť pulznej vlny (PWV) (SphygmoCor) aplanačnou tonometriou. Štatistické spracovanie: StatsDi-

rect verzia 2.7.9, jednofaktorová ANOVA, post hoc Dunnettov test, Kruskal-Wallisov test

Výsledky: Pri použití jednofaktovej ANOVA s post hoc Dunnettovým testom pri $\alpha = 0,05$ sa zistila signifikantne hrubšia IMT v porovnaní so skupinou zdravých ľudí u mužov v skupine CI na strane ischémie rozdiel (95% CI; 0,111–0,272 mm, $p < 0,0001$), na strane bez ischémie rozdiel (95% CI; 0,097–0,263 mm, $p < 0,0001$), v skupine AH rozdiel (95% CI; 0,025–0,197 mm, $p = 0,0068$) a u žien v skupine CI na strane ischémie rozdiel (95% CI; 0,049–0,195 mm, $p = 0,0003$), na strane bez ischémie rozdiel (95% CI; 0,038–0,179 mm, $p = 0,0009$) a v skupine AH rozdiel (95% CI; 0,0184–0,1329 mm, $p = 0,0267$) PWV tiež vyššia u iNCMP a AH

Záver: 1. Štúdia dokumentovala, že IMT a PWV sú signifikantne vyššie v skupine iNCMP a AH v porovnaní so zdravými ľuďmi, takže IMT a PWV sú využiteľné ako samostatné prediktory iNCMP. 2. V ďalšom výskume sa chceme zaoberať vzťahom subklinického orgánového postihnutia u hypertonikov (IMT > 0,9 mm, PWV > 12 m/s) a zvýšeným výskytom iNCMP.

Práca bola podporená projektom EU ITMS 26220220099 „Mechanizmy a nové markery vzniku a priebehu cirkulačných porúch mozgu“.

H2-5 Stanovení účinnosti dipyridamolu a monitoring duální antiagregační terapie Aggrenoxem

Magerová H¹, Šarbochová I¹, Urbanová B¹, Chudomel O¹, Schwabová J¹, Šrámek M², Hadačová I³, Bojar M¹, Tomek A¹

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

² Neurologické oddělení, Nemocnice Hořovice, NH Hospital, a.s.

³ Oddělení klinické hematologie, FN v Motole, Praha

Úvod: Dipyridamol (DIP) snižuje adhezi a agregaci trombocytů, zejména blokováním zpětného vstřebávání adenosinu do krevních a endotelálních buněk a zvyšováním intracelulárního cAMP. Klinický přínos kombinovaného užívání kyseliny acetylsalicylové (ASA) a DIP (ASA/DIP, Aggrenox) byl jasně prokázán, existuje ale pouze malé množství dat dokumentujících vliv DIP na agregometrické vyšetření. **Cílem** naší studie je stanovit profil DIP a rozdíly samostatně užívané ASA a kombinace ASA/DIP v agregometrii.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 204 pacientů po proběhlé ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP) – 112 užívajících ASA a 92 ASA/DIP. Byla použita světelná transmisní agregometrie (Light Transmittance Aggregometry, LTA) s agonisty adenosindifosfátem (ADP), kyselinou arachidonovou (ARA), kolagenem a ristocetinem. Sledovanou veličinou byla maximální amplituda vyjádřená v procentech rozdílu propustnosti světla (%max LTA). Rezistence byla definována jako 70 % %max LTA při použití ADP a 20 % %max LTA pro ARA.

Výsledky: Průměrná %max LTA se nelišila ve skupinách užívajících ASA a ASA/DIP po podání ARA (ASA = 14,86 %, ASA/DIP = 18,02 %) kolagenu (53,15 %, resp. 60,31 %) a ristocetinu (72,58 %, resp. 70,74 %) ($p > 0,05$). Rozdíl při použití ADP se blížil statistické významnosti (ASA = 44,53 %, ASA/DIP = 50,74 %; $p = 0,056$). Sta-

tisticky nevýznamný trend k vyšší rezistenci jsme pozorovali ve skupině ASA/DIP při podání ADP (ASA = 11,7 %, ASA/DIP = 20,7 %; $p = 0,082$) i ARA (ASA = 15,2 %, ASA/DIP = 19,6 %; $p = 0,408$).

Závěr: Naše data ukazují, že současné podávání DIP s ASA nemá významný dopad na výsledek optické agregometrie. Naopak, pacienti užívající kombinovanou terapii vykazují častěji laboratorní známky rezistence, což je pravděpodobně způsobeno nižší dávkou ASA v kombinovaném přípravku. Výsledky ukazují, že agregometrické sledování účinnosti léčby je v případech dipyridamolu a jeho kombinovaného přípravku komplikovanější než u ostatních antiagregancií používaných v sekundární prevenci iCMP.

H2-6 Vztah mezi kryptogenní ischemickou CMP a srdeční arytmií u mladých pacientů – výsledky studie HISTORY

Šaňák D^{1,2}, Král M^{1,2}, Hutýra M³, Bártková A^{1,2}, Kunčarová A¹, Vindiš D³, Školoudík D², Skála T³, Herzig R², Fedorco M³, Táborský M³, Kaňovský P^{1,2}

LF UP a FN Olomouc:

¹ KCC, Neurologická klinika

² Neurologická klinika

³ I. interní klinika – kardiologická

Úvod: U mladých pacientů zůstává často příčina ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) nejasná – kryptogenní – pro absenci známých rizikových faktorů a podmínek. Ačkoliv jsou v těchto případech za možnou příčinu iCMP považovány paroxysmální formy srdečních arytmií, jednoznačný vztah ke kryptogenní iCMP není dosud dostatečně objasněn. Standardní EKG má omezenou schopnost detekce paroxysmálních forem arytmií, holterovský EKG monitoring však může zvyšovat šanci záchytu těchto arytmií.

Cíl: Cílem této studie bylo stanovení incidence paroxysmálních forem srdečních arytmií u pacientů s kryptogenní iCMP.

Soubor a metodika: Pilotní soubor tvoří pacienti do 50 let s akutní iCMP zařazení do 12 hod od vzniku do prospektivní studie HISTORY (Heart and Ischemic STroke Relationship study), registrované pod číslem NCT01541163 na ClinicalTrials.gov. U všech pacientů byla dokumentována ischemie na MR/CT mozku, provedeno vstupní EKG, vyšetření sérových kardiomarkerů vč. ultrasenzitivního tropoinu T (hs TnT), trombofilní markery vč. genetického vyšetření, neurosonologie, jícnová echokardiografie (TEE), 24hodinový EKG Holter a třítydenní holterovský EKG monitoring.

Výsledky: Z 59 pacientů do 50 let bylo identifikováno 42 (71,1 %) s kryptogenní iCMP (21 mužů, průměrný věk $38 \pm 9,1$ let), kteří měli negativní vstupní EKG, neurosonologické vyšetření a trombofilní markery, elevovaný hs TnT měl pouze jeden pacient. Na TEE bylo u osmi (19 %) pacientů zjištěno PFO s významným bidirekčním tokem, jeden pacient měl navíc i defekt septa síňi, jiná patologie nebyla nalezena. Paroxysmální arytmie byla detekována u pěti (12 %) pacientů; 3krát na 24h EKG Holteru a 2krát během 3tydenního sledování. Ve čtyřech případech se jednalo o fibrilaci síňi (FIS) a jednou o epizodu nepravidelné supraventrikulární arytmie nesplňující kritéria pro FIS.

Závěr: Z pilotních dat vyplývá přibližně 12% incidence paroxyzmálních forem arytmií u mladých pacientů s kryptogenní iCMP zachycených při holterovském EKG monitoringu.

Práce byla podpořena granty MZ ČR NT11046-6/2010 a NT14288-3/2013 a MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892).

H2-7 Analýza ischemických CMP u mladých dospělých pacientů do 30 let věku

Šarbochová I, Chudomel O, Magerová H, Schwabová J, Urbanová B, Tomek A

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

Úvod: I přes relativně nízkou incidenci ischemických cévních mozkových příhod (iCMP) u pacientů do 30 let věku ve srovnání se starší populací jde o velmi vážnou diagnózu s mnohdy zásadními a devastujícími následky. S narůstající úrovní diagnostiky narůstá i počet diagnostikovaných pacientů v této atypické věkové skupině.

Metodika: Monocentrická retrospektivní analýza dospělých pacientů do 30 let věku s diagnostikovanou iCMP/TIA od ledna 2010 do srpna 2013.

Cíl: Hlavním cílem studie bylo analyzovat etiologii, nejčastější rizikové faktory a závažnost výsledného postižení v důsledku iCMP.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno 32 pacientů průměrného věku 24,9 let (17–30) z toho bylo 21 žen (65,6 %). Klinicky šlo o iCMP ve 21 (65,6 %) a TIA v 11 (34,4 %) případech. Symptomatika byla u 21 (65,6 %) pacientů z přední cirkulace (16x levá MCA, 4x pravá MCA, 1x obě MCA), u tří (9,4 %) pacientů z povodí PCA, u čtyř (12,5 %) z povodí BA nebo VA. Čtyřikrát byla jako příčina ischemie prokázána trombóza mozkových splavů. Vstupní NIHSS u iCMP bylo v rozmezí 1–17 (průměrně 4,35), výstupní pak 0–4 (2,1). V terapii byla 4x (12,5 %) podána IVT, z toho u dvou pacientů s následnou endovaskulární léčbou. Výsledný klinický stav byl hodnocený jako dobrý (mRS 0–2) u 31 (96,9 %) pacientů, pouze u jednoho jako nepříznivý (mRS 3). Etiologicky se nejčastěji jednalo o trombotický stav (10x, 31,1 %), suspektní paradoxní embolizaci při pravo-levém zkratu (7x, 21,9 %), kardioembolizaci při náhradě srdeční chlopně (3x, 9,4 %), traumatickou disekci (1x, 3,1 %). Bez průkazu jasné příčiny (kryptogenní) bylo šest pacientů. Nejčastějšími rizikovými faktory bylo užívání hormonální antikoncepce a kouření (obojí 10x, 31,3 %), těhotenství či šestinedělí (4x, 12,5 %) a užívání drog (2x, 6,3 %). Nepozorovali jsme prakticky žádné klasické rizikové faktory aterosklerózy.

Závěr: V naší kohortě velmi mladých pacientů s iCMP/TIA je v souladu s jinými pracemi z této věkové skupiny dvojnásobně vyšší zastoupení žen, a to zejména v souvislosti s těhotenstvím a hormonální antikoncepcí.

H3 NARKOLEPSIE A DALŠÍ HYPERSOMNIE CENTRÁLNÍHO PŮVODU

H3-1 Narkolepsie a věk – klinické souvislosti

Nevšímalová S¹, Bušková J¹, Kemlink D¹, Piško J¹, Příhodová I¹, Skibová J², Šonka K¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Statistické oddělení, IKEM, Praha

Úvod: Narkolepsie provázená kataplexií (N-K) je fokální neurodegenerativní onemocnění s genetickou predispozicí a autoimunitním podkladem, etiologie narkolepsie bez kataplexie (N izol) není dosud blíže objasněna. Účelem sdělení je sledování klinického obrazu onemocnění v různých věkových kategoriích.

Soubor pacientů a metodika: Skupina 148 pacientů byla vyšetřena klinicky, subjektivním testem denní spavosti (ESS), typizací HLA-DQB1*0602 a noční videopolysomnografií (v-PSG) s následným testem mnohočetné latence usnutí (MSLT). Pacienti byli rozdělení do čtyř věkových skupin: do 19 let (n = 31), dospělí ve věku 20–39 let (n = 51), 40–59 let (n = 28) a starší než 60 let (n = 38). Sledována byla tíže onemocnění i výskyt přidružených spánkových poruch. Ke statistickému hodnocení byly použity dvouvýběrový t-test, resp. Mann-Whitneyův test, ANOVA a χ^2 test včetně lineárního trendu v četnostní tabulce.

Výsledky: N-K byla nalezena ve skupině dospělých nemocných u 93 nemocných (79,5 %), u skupiny dětských a mladistvých pacientů pouze v 16 případech (51,6 %), $p < 0,01$. Při sledování tíže onemocnění byla největší frekvence kataplektických záchvatů i stavů denní spavosti zachycena v prvních letech onemocnění, s přibývajícím věkem docházelo k ústupu kataplexie, hypnagogických halucinací i spánkové obrny. Narůstající váha (BMI) u starších nemocných však opět zvyšovala intenzitu denní spavosti (hodnoceno ESS, $p < 0,01$ i MSLT, $p < 0,05$). Klinické a v-PSG sledování ukázalo narůstající počet přidružených spánkových poruch s věkem nemocných ($p < 0,001$). Hodnocen byl syndrom obstrukční spánkové apnoe, periodické pohyby končetinami, syndrom neklidných nohou a porucha chování v REM spánku (RBD). Pacienti s N-K měli větší počet spánkových komorbidit než nemocní s N izol, úzký vztah N-K byl prokázán zejména k RBD ($p < 0,05$). Parametry nočního spánku však zhoršovala pouze koincidence nemocných se syndromem spánkové apnoe. Žádná přidružená spánková porucha neměla vliv na denní spavost (hodnoceno ESS i MSLT).

Závěr: Intenzita klinických projevů – zejména kataplexie, spánkové obrny a hypnagogických halucinací se snižuje s věkem nemocných. Denní spavost může naopak zhoršovat narůstající BMI starších (zejména N-K) pacientů a zvyšující se váha je možným rizikem vzniku metabolického syndromu.

Podpořeno projekty MSM0021620849, PRVOUK PRVOUK-P26/LF1/4 a IGA MZČR NT 13238–4/2012.

H3-2 Naše zkušenosti s gamahydroxybutyrátom u narkolepsie

Feketeová E¹, Klobučníková K², Tormašiová M¹

¹ Ambulancia pre poruchy spánku a bdenia (Spánkové laboratórium), Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

² I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Gamahydroxybutyrát (GHB) je určený na liečbu narkolepsie s kataplexiou v dospelom veku. Uskutočnené klinické štúdie potvrdili efekt GHB na zníženie frekvencie kataplektických záchvatov, atakov spavosti a celkovej dennej ospalosti, ale i ďalších klinických symptómov.

Cieľ: S cieľom zhodnotiť úspešnosť liečby narkolepsie s kataplexiou na Slovensku sme retrospektívne analyzovali záznamy 10 pacientov liečených GHB. Štyrom z nich bola liečba vysadená pre prítomnosť nežiaducich účinkov (2: indukcia syndrómu nepokojných nôh a depresia), možnosť potenciálnej liekovej interakcie (1) a iné príčiny (1). Šiesti naďalej liečení pacienti (priemerný vek $32,98 \pm 7,88$ r., muži/ženy 2/4) užívajú GHB $9,21 \pm 7,48$ mesiacov v dávke $3,52 \pm 1,21$ g v monoterapii (4) alebo polyterapii (2). Liečba GHB viedla k zmierneniu nadmernej dennej spavosti (ESS skóre zo 17 na 13 bodov), zníženiu počtu kataplektických záchvatov (zo 7 na 1/týždeň), hypnagogických/hypnopompických halucinácií (z $8 \times$ na $1,2 \times$ mesačne) a spánkovej obrny (z $1,5 \times$ na $0,1 \times$ mesačne). Štatisticky signifikantne bola redukovaná len frekvencia kataplektických záchvatov ($p = 0,011$). Počas liečby došlo k zhoršeniu existujúceho spánkového apnoe u jedného pacienta a zhoršeniu ronchopatie u jedného pacienta. Klinicky mierne závažné nežiaduce účinky sa vyskytli pri náhlom vynechaní GHB u 66 % pacientov.

Záver: GHB v liečbe narkolepsie s kataplexiou u slovenských pacientov malo pozitívny efekt na zníženie frekvencie kataplektických záchvatov. Závažnosť a spektrum nežiaducich účinkov liečby boli v zhode s literárnymi údajmi.

H3-3 Amygdala a narkolepsie

Němcová V¹, Krásenský J³, Bušková J², Seidl Z³, Šonka K²,

Petrovický P¹, Vaněčková M³

¹ Anatomický ústav 1. LF UK v Praze

² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

³ Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Amygdala je řazena k bazálním gangliím. Má klíčovou roli v zpracování signálů s emočním nábojem a v jejich přenosu do dalších struktur, vyjadřujících autonomně nebo motoricky emoce. U narkolepsie s kataplexií bývá kataplektický záchvat často vyvolán silnou, většinou pozitivní emocí. U pokusných zvířat trpících narkolepsií zamezí léze obou amygdal kataplektickému záchvatu. Zajímalo nás, zda se objem amygdaly v MR obraze liší u lidí s narkolepsií bez kataplexie od lidí s narkolepsií a kataplexií. Šlo o dva věkové si odpovídající soubory po 17 pacientech. Objemy byly měřeny ručně pomocí programu Scanview i automaticky pomocí programu Free-

surfer. Přestože existují bohaté spoje mezi amygdalou a hypothalamem (ve kterém je u narkolepsie s kataplexií chybí orexinové neuronu) i s mediální prefrontální kůrou (aktivní při kladných emocích nejčastěji vyvolávajících kataplektický záchvat), nebyly mezi oběma skupinami zjištěny podstatné rozdíly v objemu amygdal. Jsou diskutovány další struktury, které by se mohly na kataplektickém záchvatu podílet.

H3-4 Sny a narkolepsia

Piško J¹, Pastorek L², Bušková J¹, Šonka K¹, Nevšimalová S¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Katedra statistiky a pravděpodobnosti, VŠE v Praze

Úvod: Je známe, že okrem hlavných príznakov, ako sú spavosť, kataplexia, hypnagogické halucinácie a spánková obrna, trpia narkoleptici rušivými snami, často až charakteru nočných mór. Mnohé údaje, ako prevalencia či prípadné rozdiely v rôznych skupinách pacientov, zatiaľ ale neboli dostatočne zistené. Hlavným cieľom našej štúdie bolo preskúmať snovú aktivitu pri narkolepsii s kataplexiou (N-C) a narkolepsii bez kataplexie (NwC).

Metódy: Analyzovali sme retrospektívne tie anamnézy narkoleptikov, v ktorých bola explicitne popísaná snová aktivita (118 jedincov, 64 mužov, 54 žien, 86 s N-C, 32 s NwC, priemerný vek 41 ± 15 rokov). Po dôkladnom rozbere bolo možné rozdeliť obvyklú snovú aktivitu do nasledujúcich kategórií: A) malá/žiadna výbavnosť snov alebo len banálne sny, B) časté živé sny (emočne nabité, senzorycky silné alebo bizarné), ale bez nepríjemného emočného náboja, C) časté nočné mory, D) rušivé sny eliminované liekmi. Štatisticky sme analyzovali aj prípadné asociácie medzi týmito kategóriami a ďalšími premennými, ako vek, pohlavie, typ narkolepsie, prítomnosť iných symptómov či komorbidity, ako aj dátami z polysomnografie a MSLT.

Výsledky: Pre uvedené kategórie snov A–D sme zistili prevalence 36 %, 26 %, 33 % a 5 %. V kategórii A signifikantne prevládali muži ($p < 0,005$). Pri porovnaní N-C a NwC sme zistili signifikantne častejšie udávané živé, ale nerušivé sny u narkoleptikov s N-C ($p < 0,005$). Čo sa týka komorbidity, ukázala sa len nižšia prevalencia spánkovej apnoe u pacientov s nočnými morami ($p < 0,005$). Z polysomnografických dát sme našli vyššiu proporciu NREM1 spánku ($p < 0,05$) a vyšší počet prebudení ($p < 0,05$) u pacientov s N-C oproti NwC, iba keď sa jednalo o jedincov s nočnými morami. V ostatných skupinách signifikantné rozdiely neboli. Podobný trend platil aj pre skóre v Epworthskej škále spavosti ($p < 0,05$) a Body Mass Index ($p < 0,005$).

Záver: Naše výsledky ukazujú, že až tretina narkoleptikov trpí frekventovane nočnými morami – oproti 5–10 % udávaným v populácii. Nočné mory pritom môžu výrazne rušiť spánok a neodpovedajú zväčša na štandardnú terapiu. Naše dáta by navyše mohli naznačovať, že špecificky u narkoleptikov s nočnými morami platí, že pacienti s kataplexiou majú prerušovanejší spánok a vyššiu subjektívnu dennú spavosť, než pacienti bez kataplexie.

Podpořeno GAUK č. 432611, IGA MZČR NT13238-4 (2012).

H3-5 Metabolizmus glukózy a osa hypothalamus–hypofýza–nadledviny u pacientů s narkolepsií

Maurovič Horvat E^{1,2}, Keckeis M^{2,3}, Lattová Z^{2,3}, Kemlink D¹, Wetter TC², Schul A³, Šonka K¹, Pollmächer T^{2,3}

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Max-Planck Institut für Psychiatrie, Mnichov

³ Zentrum für Psychische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt

Úvod: Narkolepsie je chronické onemocnění charakterizované nadměrnou denní spavostí, které je typicky spojené s kataplexiemi. Příčinou onemocnění je nedostatek neuropeptidu orexinu, jež kromě vlivu na příjem potravin, spánek a bdělost hraje úlohu i v regulaci vyvolávání hormonů hypofýzy

Metoda: Studie se zúčastnilo 11 pacientů s narkolepsií a kataplexií a 11 zdravých kontrolních osob. K zjištění vlivu orexinu na glukózový metabolismus a na aktivitu osy hypothalamus–hypofýza–nadledviny (HHN) jsme provedli test orální glukózové tolerance (oGTT) a dexametazon supresivní-CRH stimulační test (Dex-CRH test). Studie byla součástí projektu zkoumajícího poruchu metabolismu a osu HHN u pacientů s obstrukční apnoe, syndromem neklidných nohou a patofyziologickou insomnií.

Výsledky: Průměrný věk pacientů a kontrol byl 35,1 ± 13,2 let a 41,0 ± 2,9 let, průměrný BMI 28,1 ± 6,6 a 25,5 ± 4,7. V porovnání mezi dvěma skupinami jsme nenašli signifikantně zvýšený výskyt poruchy glukózové tolerance u pacientů s narkolepsií. Po tlumení osy HHN dexametazonem se počet supresorů (hladina kortizolu ≤ 40 ng/ml) a non-supresorů mezi dvěma skupinami signifikantně nelišil, pacienti ale měli signifikantně nižší hladinu bazálního kortizolu, než jakou měla kontrolní skupina. Rozdíly v bazální hladině ACTH, maximální hladině ACTH a kortizolu a v odpovědi nadledvin na ACTH nebyly statisticky významné.

Závěr: Naše výsledky nepotvrzují hypotézu o vyšším výskytu poruchy glukózové tolerance u narkoleptiků ani o poruše zpětné vazby osy HHN.

H3-6 Klinické spektrum idiopatické hypersomnie a narkolepsie

Šonka K¹, Šusta M¹, Nevšimalová S¹, Billiard M²

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Service de neurologie, CHU Montpellier

Úvod: Nadměrná denní spavost vyskytující se každý den je základní symptom idiopatické hypersomnie s dlouhým spánkem (IHlongS), idiopatické hypersomnie bez dlouhého spánku (IHnormS), narkolepsie s kataplexií (N + C) a narkolepsie bez kataplexie (NnoC). Stanovení přesné diagnózy těchto čtyř centrálních hypersomnií spočívá na dalších klinických a polysomnografických symptomech. Robustní biologický marker je však k dispozici pouze pro N + C.

Cíl: Cíl této studie je nemocné s výše uvedenými diagnózami seskupit clusterovou analýzou podle jejich klinických a polysomnografických symptomů.

Výsledky: Dospělí nemocní s IHLongS (26 osob), IHnormS (25), N + C (23) a NnoC (22) byli zařazeni do této retrospektivní analýzy. Faktorovou analýzou byly preselektovány proměnné a sedm z nich bylo následně analyzováno hierarchickou clusterovou metodou. Clusterové analýzy odlišily tři hlavní cluster: cluster 1 obsahující pacienty původně diagnostikované jako IHnormS a NnoC, cluster 2 s nemocnými s IHLongS a cluster 3 s nemocnými s diagnózou N + C.

Závěr: Clusterová analýza potvrdila, že N + C a IHLongS jsou nezávislé choroby. Na druhou stranu nemocní iničiálně diagnostikovaní jako NnoC a IHnormS se nezájem významně nelišili. Výsledek podporuje hypotézu, že NnoC a IHnormS mohou tvořit jednu nozologickou jednotku.

S podporou grantu IGA MZ ČR NT 13238-4/2012.

H4 POLYNEUROPATIE

H4-1 Diabetická polyneuropatie

Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Diabetes mellitus (DM) je v současnosti celosvětově nejčastější příčinou polyneuropatie. U nemocných s diagnostikovaným DM je polyneuropatie přítomna v 10–18 %, roční incidence polyneuropatie je asi 2 % a po 15 letech trvání dosahuje 50 %. Bolestivá diabetická neuropatie provázená tzv. diabetickou periferní neuropatickou bolestí (DPNP) postihuje až 20 % nemocných s DM a je asociována s dalšími komorbiditami, zejména poruchami spánku a afektivními poruchami (depresí, úzkostí). Hlavním patofyziologickým faktorem diabetické neuropatie je chronická hyperglykemie. Dalšími rizikovými faktory jsou hodnota glykemie nalačno a glykovaného hemoglobinu, věk nemocných při vzniku diabetu a trvání diabetu, přítomnost kardiovaskulárních rizikových faktorů (arteriální hypertenze, obezity, hyperlipidemie a kouření) a dalších mikrovaskulárních komplikací diabetu. Patofyziologie bolestivé diabetické polyneuropatie (PDPN) není dosud spolehlivě objasněna. Postižení tenkých senzitivních nervových vláken není příčinou, ale předpokladem rozvoje PDPN. Je považováno za úvodní postižení, které je následováno komplexem možných patofyziologických mechanismů rozvoje neuropatické bolesti. Mezi rizikové faktory specifické pro PDPN patří ženské pohlaví, věk, trvání diabetu a obezita. Nejnovější výzkumy ukazují na specifickou roli genetických faktorů, zánětu, centrální plasticity a přímého efektu hyperglykemie (metylglyoxalová hypotéza). Dosavadní studie neprokázaly léčebný postup, který by byl schopen obnovit funkci postižených nervových vláken. Některé léčebné postupy však mohou zmírnit tíži neuropatie či jednotlivé symptomy. Přesná a důsledná kontrola glykemie je považována za zásadní pro oddálení rozvoje polyneuropatie a zpomalení její progresu. K redukci rizika rozvoje polyneuropatie vede i pozitivní ovlivnění kardiovaskulárních rizikových faktorů a změny životního stylu: intenzivní dieta vedoucí k redukci hmotnosti a zvýšení fyzické aktivity. U bolestivé diabetické neuropatie jsou doporučovány léky 1. volby modulátory $\alpha 2$ - δ podjednotky kalciových kanálů (gabapentin, pregabalin), kombinované inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (duloxetin) a tricyklická antidepresiva; dalšími léčebnými možnostmi jsou opioidy a tramadol (zejména v kombinaci s léky 1. volby), kyselina alfa-lipoová a při lokalizované bolesti s alodynii léčba náplastmi (5% mezikain, 8% kapsaicin).

H4-2 Gluténová polyneuropatia

Špalek P

Centrum pre NMO, UN Bratislava

Úvod: Gluténová senzitivita (GS) je systémové imunogénne sprostredkované ochorenie s variabilnou klinickou manifestáciou. Spôsobuje ju abnormná imunologická reaktivita na ingesciu gluténu (obilnín) u geneticky vnímavých jedincov. Pojem GS zahrňuje rôzne

extraintestinálne klinické prejavy viazané na glutén, a to aj u pacientov bez enteropatie (celiakie) s úplne normálnou intestinálnou sliznicou. Z neurologických manifestácií GS sa najčastejšie vyskytuje gluténová polyneuropatia a gluténová cerebelárna ataxia.

Cieľ: Cieľom práce je poukázať na aktuálne poznatky o gluténovej polyneuropatii a na vlastné skúsenosti s jej diagnostikou a liečbou.

Patogenéza: Pri vzniku klinických prejavov GS sa uplatňujú anti-gliadínové a antitransglutaminázové protilátky so skříženou protilátkovou reaktivitou. Gluténová polyneuropatia vzniká na podklade skřízenej protilátkovej reaktivity voči gluténovým proteínom (gliadín, transglutaminázy) a proti neuronálnemu proteínu synapsin I.

Diagnostika: Gluténová polyneuropatia je definovaná ako sporadická idiopatická neuropatia pri sérologickom dôkaze GS a pri vylúčení inej alternatívnej etiológie. Klinicky sa obvykle jedná o pomaly progredientnú symetrickú senzitivne-motorickú axonálnu polyneuropatiu. Diagnózu potvrdzuje sérologický dôkaz GS – prítomnosť sérových IgA a IgG protilátok proti gliadínu a transglutaminázam.

Liečba: Pre priaznivú prognózu gluténovej polyneuropatie je rozhodujúca včasná diagnostika s následnou striktnou bezgluténovou diétou, ktorou sa eliminuje imunologický spúšťač ochorenia. Najlepším markerom adherencie na bezgluténovú diétu je postupný pokles a eliminácia sérových antigliadínových a antitransglutaminových protilátok.

H4-3 Paraproteinemické polyneuropatie

Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

V klinickej praxi najmä vo vyššom veku nie je zriedkavá asociácia medzi sérovým (a/alebo močovým) monoklonovým proteínom (tzv. paraproteínom, M-proteínom) a periférnou neuropatiou. Obvyčajne nasleduje dôkladné neurologické a hematologické diferenciálne-diagnostické doriešenie, ktoré buď potvrdí, alebo vylúči kauzálnu súvislosť medzi paraproteínom a neuropatiou. V prípade potvrdenej, resp. odôvodnene predpokladanej príčinnej súvislosti sa stanovuje presnejšia (alebo úplne presná) diagnostická podkategória a určuje sa ďalší hlavne terapeutický postup, ako aj možná prognóza vývoja klinického stavu. Paraproteínové neuropatie sa vyskytujú najčastejšie pri monoklonových gamapatiách neurčeného významu (Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance, MGUS). Je potrebné zmieniť, že približne 5 % MGUS každoročne konvertuje do konkrétnej hematologickej malignity. Paraproteínové neuropatie sa samozrejme ďalej vyskytujú pri rôznych hematologických malignitách, ako sú napr. solitárny alebo mnohopočetný osteosklerotický myelóm alebo Waldenströмова makroglobulinémia. Osobitnou kategóriou je tzv. syndróm POEMS (polyneuropatia, organomegália, endokrinopatia, M-proteín a kožné zmeny – skin changes), ktorý v posledných rokoch podstúpil obnovu diagnostických kritérií, ako aj úplne zásadnú zmenu terapeutických algoritmov. Osobitnú diagnózu predstavuje združenie typickej CIDP (Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy) s paraproteínom, pričom ale paraproteíny triedy IgM, IgG a IgA môžu byť príčinou aj čisto axonálnych polyneuropatií s odlišnou liečebnou rezponzibilitou. Paraproteíny s konkrétnou anti-neuronálnou alebo antigangliozidovou aktivitou predstavujú ďalej špecifické diagnostické entity (napr. anti-MAG neuropatia).

H4-4 Hereditární neuropatie

Mazanec R¹, Potočková V¹, Haberlová J², Šafka-Brožková D², Laššutová P², Seeman P², Bojar M¹

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Neurologická klinika

² Klinika dětské neurologie

Hereditární neuropatie jsou klinicky a geneticky heterogenní skupinou chorob a představují nejčastější dědičné neuromuskulární onemocnění. Prevalence je přibližně 17–40 : 100 000 osob. Nejčastější forma se označuje jako choroba Charcot-Marie-Toothova (CMT) neboli hereditární motorická a senzitivní neuropatie (HMSN). Klinické příznaky se objevují nejčastěji v 1. a 2. dekádě, zahrnují atrofie a slabost svalů dolních končetin (peroneální atrofie), deformitu nohy typu pes cavus se zkrácením Achillovy šlachy, areflexii na dolních končetinách a poruchu čítí punčochovitěho typu. Elektrofyziologické studie vedení periferním nervem rozdělují CMT chorobu na dva základní typy. Typ 1 – demyelinizační – s rychlostí vedení motorickými vlákny n. medianus na předloktí pod 38 m/s, a typ 2 – axonální – s rychlostí vedení nad 38 m/s. Kromě CMT choroby jsou z klinického hlediska významné čistě motorické formy – hereditární motorické neuropatie (HMN) a senzitivní formy – hereditární senzitivní/autonomní neuropatie (HSAN). Molekulární genetici dosud identifikovali kauzální mutace ve více než 50 genech, jejichž mutace působí některou formu hereditární neuropatie. V našich geografických podmínkách vyšetření DNA odhalí kauzální mutaci asi u 2/3 CMT pacientů. Větší úspěšnost je u CMT 1. typu, kde až 90 % způsobí kauzální mutace ve čtyřech genech – periferní myelinový protein 22 (PMP 22), Gab Junction Beta-1 (GJB1), Myelin Protein Zero (MPZ) a mitofusin 2 (MFN-2). Novou éru v molekulárně genetické diagnostice hereditárních neuropatií představuje využití možností Next Generation Sequencing (NGS). Tyto hi-tech postupy umožňují sekvenování celého exomu (vyšetření pouze kódujících sekvencí DNA, např. HaloPlex). Protože účinná terapie v současnosti neexistuje, identifikovat kauzální mutace je výzvou nejen pro molekulární genetiky, ale i pro kliniky. Je předpokladem jednak účinné genetické prevence (preimplantační a prenatalní diagnostika u těžkých forem CMT), a jednak jejich odhalení je nezbytné pro vývoj léčebných postupů (genové inženýrství) v budoucnu. Současná léčebná strategie vlastní CMT choroby je pouze symptomatická a je opřena o rehabilitační, protetickou a ortopedickou léčbu. Prognóza pacientů je v drtivé většině forem příznivá, neboť nezkracuje běžnou délku života, avšak významně ovlivňuje jeho kvalitu.

Podpořeno MZ ČR-RVO, FN v Motole 00064203 a grantem IGA NT/14348.

H4-5 Miller Fisherův syndrom

Vohánka S

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Miller Fisherův syndrom patří mezi vzácné autoimunní akutní neuropatie a je považován za variantu syndromu Guillain-Barré (GBS).

V kavkazské populaci se výskyt odhaduje na 1–5 % všech případů GBS, v Asii je to však až 25 % (Japonsko). Typickou triádou příznaků je oftalmoplegie, ataxie a areflexie. V 65–75 % předchází interkurtní onemocnění, nejčastější je asociace s infekcí *Campylobacter jejuni*. Choroba začíná zpravidla oftalmoplegií (80 %) nebo ataxií (45 %) nebo v 1/3 zároveň oběma příznaky. Nejčastěji vrcholí do jednoho týdne (maximálně do tří týdnů). Třetina nemocných není kvůli ataxii schopna chůze. Asi 20 % pacientů má mírnou svalovou slabost (st. 4 MRC). Výraznější svalová slabost ukazuje na přechod do typického GBS. Faciální paréza se vyskytuje asi u 1/3 pacientů, bulbární příznaky asi u 1/4. V likvoru nacházíme proteinocytologickou disociaci, elektrofyziologicky snížení amplitudy SNAP a abnormality dlouholatenčních odpovědí (především H reflexu). Typická je přítomnost protilátek anti-GQ1b, která se vyskytuje v 90 % případů. Tyto protilátky jsou vázány na výskyt oftalmoplegie a nacházíme je i u dalších variant GBS s postižením okohybných nervů. Antigen GQ1b je exprimován v kraniálních nervech, gangliích zadních kořenů, svalových vřeténkách a v CNS v retikulární formaci. Při MR vyšetření mohou být přítomny zánětlivé změny v mozkovém kmeni (hypersignální ložiska v T2 vážených obrazech). Tento nález tvoří přechod k Bickerstaffově kmenové encefalitidě, tu však charakterizuje kromě oftalmoplegie především porucha vědomí a pyramidové příznaky. Terapie je stejná jako u GBS/AIDP, tedy aplikace IVIG nebo výměnná plazmaferéza a symptomatická péče. Nejsou nicméně známy žádné studie, které by byly specificky zaměřeny na tuto jednotku. Rozhodnutí o zahájení imunomodulační léčby je dáno tíží klinických příznaků: neschopnost chůze, bulbární příznaky. Diferenciálně-diagnosticky zvažujeme nejčastěji Wernickeho encefalopatii, kmenový iktus a poruchy nervosvalového přenosu (myastenii, botulizmus). Prognóza je zpravidla dobrá, čistá forma MFS ohrožuje pacienta na životě vzácně (fatalita < 5 %) a zpravidla dochází k úpravě bez rezidua. Ataxie ustupuje dříve než oftalmoplegie, po šesti měsících od vypuknutí choroby jsou prakticky všichni pacienti již bez symptomů.

H4-6 Toxické neuropatie

Ehler E^{1,2}

Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

Úvod: Poškození periferních nervového systému toxiny je časté a toxické neuropatie tvoří důležitou skupinu neuropatií, na kterou je třeba myslet při diagnostice původu neuropatií. Ačkoliv v České republice podstatně ubylo toxických neuropatií profesionálního původu, došlo k výraznému nárůstu neuropatií v souvislosti s podáváním toxických léků. Jedná se zejména o cytostatika při terapii nádorových onemocnění, ale toxickou neuropatií způsobují i antiarytmika, antibiotika, antiepileptika.

Metodika: V klinickém nálezu se hodnotí poškození motorických, senzitivních i autonomních vláken a jejich kombinace. Pomocí testů a jednoduchých vyšetřovacích metod je možno semikvantitativně posoudit autonomní funkce, poruchu jednotlivých kvalit čítí, autonomní bolest, svalovou sílu. Motorická i senzitivní neurografie a jehlová EMG jsou důležité ke stanovení typu léze – axonu, myelinové pochvy, obou struktur. Pro rozlišení kalibru postižených vláken je in-

dikována kožní biopsie s vyhodnocením denzity intraepidermálních nervových vláken. Vyšetření krve a moči je nezbytné k průkazu původce neuropatie.

Výsledky: Po zhodnocení klinického nálezu a pomocných vyšetření je možno stanovit typ neuropatie (distální polyneuropatie, mononeuropatia multiplex, neuronopatie atd.), charakter léze (axonální, demyelinizační, smíšená) i toxin způsobující neuropatii.

Závěr: Toxické neuropatie jsou způsobeny nejčastěji léky, dále toxiny z okolí (alkohol, chemické látky), zvířecími i rostlinnými toxiny. Pro stanovení diagnózy je nutné komplexní zhodnocení klinického nálezu a jeho dynamiky, pomocná vyšetření ke stanovení typu a charakteru neuropatie a dalších vyšetření ke stanovení toxinu.

H4-7 Nutriční polyneuropatie po bariatrických operacích

Kadaňka Z

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Nutriční nedostatečnost je zřídka příčinou polyneuropatie či jiných poruch NS ve vyspělých zemích. Pokud se vyskytuje, tak obvykle u al-

koholiků a u špatně živěných osob (psychopatie, vyšší věk, nemoci GIT, extrémní diety). Paradoxem v těchto zemích je skutečnost, že k poruchám z nedostatku výživy dochází u lidí, kteří původně trpí nadvýživou. Tu si léčí různými postupy, které mají výživu snížit. Mezi ně patří řada bariatrických chirurgických zákroků, jejichž cílem je snížit množství kalorií přijatých do těla. S tím současně dojde někdy k nepředvídatelné nerovnováze či nedostatku příjmu živin nutných k normální funkci nervového systému. Počet bariatrických zákroků ve světě i u nás rychle vzrůstá, i když pomaleji, než narůstá obezita. Častou jejich komplikací bývají polyneuropatie, plexopatie, radikulopatie i myelopatie, encefalopatie a optická neuropatie, které vznikají jak časně, tak i několik let či desítek let po zákroku. Etiologie těchto poruch zůstává nejasná, nejvíce je obviňován nedostatek vitaminů (tiamin, E, B12), poruchy glykemie a nedostatek mědi, řada faktorů však zůstává skrytých a suplementace předpokládaných chybějících složek průběh někdy neovlivní. Mohla by se rovněž podílet změněná imunita a zánět. Jako rizikové faktory vzniku nervových komplikací se uvádějí celková ztráta tělesné hmotnosti, potíže z GIT, pokles albuminu a transferinu a rehospitalizace pro komplikace zákroku. Jako preventivní i léčebné opatření se doporučují u nemocných po bariatrickém zákroku především pravidelné návštěvy nutričního centra.

H5 EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ

H5-1 Chyby a omyly v diagnostice parkinsonských syndromů

Roth J

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Parkinsonský syndrom (PS) se skládá z minimálně dvou ze čtyř symptomů: bradykineze/hypokineze/akineze, rigidity, klidového třesu a poruch stáje a chůze. PS vzniká na podkladu dysfunkce bazálních ganglií a manifestuje se jím celá řada onemocnění a postižení CNS, v cca 80 % Parkinsonova nemoc (PN) a v cca 20 % jiné choroby, ať již neurodegenerativní, či jiné etiologie (tzv. sekundární či symptomatické PS – SPS). V syndromologické diagnostice PS se bohužel relativně často chybí. Chyby mohou vyplývat z vyhodnocení izolovaného symptomu jako PS. U třesu dochází především k záměně mezi třesem u PN a esenciálním třesem. Bradykineze/akineze/hypokineze u PN je charakteristická svým zmenšováním amplitudy, zpomalováním pohybu, zárazy atd. Celkové zpomalení bez změny dynamiky pohybu nazýváme pseudoakinezi či adynamií. K té může dojít např. při depresi, demenci či hypotyreóze. U rigidity může dojít k záměně za spasticitu. Častým problémem je rozlišit parkinsonský typ chůze od frontální poruchy (apraxie) chůze. Správně rozlišit, zda PS je manifestací PN, či patří k některému z SPS, může být, obzvláště v počátečních stádiích onemocnění, obtížné. Klinické projevy typické pro PN jsou: přítomnost typického PS, přítomnost podpůrných znaků PN (pomalá progresse, asymetrická manifestace příznaku, přítomnost klidového třesu atd.), nepřítomnost zpochybňujících znaků (tzv. red flags, viz níže) a dobrá dopaminergní odpovídavost. Projevy zpochybňující diagnózu PN jsou atypický PS a přítomnost projevů zpochybňujících diagnózu PN, neefektivní dopaminergní terapie a rychlá progresse onemocnění. „Red flags“, tedy znamení zpochybňující přítomnost PN, jsou především příznaky a projevy objevující se u nemocného v prvních 3–5 letech vývoje postižení: časté pády a posturální instabilita, demence, těžká dysartrie či dysfagie, mikční obtíže, těžší hypotenze, porucha potence, upoutání na vozík či lůžko. Tyto příznaky mohou být přítomny i u PN, ale po mnohem delším průběhu choroby. Vzhledem k častému chybnému rozlišení PN od SPS je vhodné vyzkoušet dopaminergní terapii. U PN pomáhá a v případě jiných onemocnění (mimo Wilsonovu nemoc a normotenzní hydrocefalus) účinná terapie v současnosti neexistuje.

H5-2 Zvýšená prevalence parkinsonismu na Hornácku, specifickém regionu jihovýchodní Moravy

Menšíková K¹, Kaiserová M¹, Mikulicová L¹, Vašík M¹, Jugas P², Ovečka J³, Šachová L⁴, Dvorský F⁴, Krša J⁵, Otruba P¹, Kaňovský P¹, Janout V⁶

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 Sv. Antonínkem

⁶ Ústav preventivního lékařství LF UP a FN Olomouc

Úvod: Prevalence neurodegenerativního parkinsonismu v Čechách a na Moravě se v závislosti na přesné diagnóze onemocnění pohybuje v poměrně velkém rozmezí; u Parkinsonovy nemoci (PN) je udávána zhruba 1/10 000 obyvatel, na druhé straně u progresivní supranukleární paralýzy je udávána 1–6,5/100 000 obyvatel, a tato čísla korelují s údaji z většiny evropských zemí. Poměrně nedávno bylo opakovaně zjištěno, že v některých – většinou geograficky odlehklých oblastech Evropy, USA nebo Jižní Ameriky je výskyt neurodegenerativního parkinsonismu vyšší. Tento fenomén jsme pozorovali i v malém regionu na jihovýchodní Moravě zvaném Hornácko, kde lze určitou „izolovanost“, přinejmenším společenskou (sňatky uvnitř regionu, malá mobilita do okolních regionů atd.) pozorovat.

Metodika: V regionu zahrnujícím 10 obcí s populací čítající celkem 8 664 obyvatel jsme provedli dotazníkovou studii, následovanou skriningovým klinickým vyšetřením pozitivních respondentů a kompletním klinickým vyšetřením jedinců „pozitivních“ při skriningu. Diagnóza parkinsonismu byla stanovena v případech, kdy byly přítomny minimálně dva ze čtyř symptomů (bradykineze, klidový třes, rigidity a posturální instabilita). Součástí komplexního vyšetření v terciárním centru bylo rovněž genealogické vyšetření probandů, spočívající v sestavení podrobných rodokmenů a izolaci DNA za účelem dalšího vyšetření.

Výsledky: Celková prevalence parkinsonismu v populaci starší 50 let byla 2,8 % (95% CI 2,2–3,4); prevalence v populaci ve věkovém rozmezí 50–64 let byla 1,9 % (95% CI 1,2–2,5) a prevalence v populaci starší 65 let byla 4,06 % (95% CI 2,9–5,1). V rámci genealogického šetření byly detekovány tři rody s výskytem parkinsonismu ve 3–4 následujících generacích.

Závěr: Na základě výsledků studie a detekovaných rodokmenů byl stanoven autozomálně-dominantní typ dědičnosti s zatím ne zcela jasnou penetrancí. Molekulární analýza u probandů i jejich kosanguinálních příbuzných za účelem vyšetření genů asociovaných s parkinsonismem dosud probíhá.

Podpořeno granty IGA MZ ČR NT – 14407–3/2013, IGA LF UP-2013–005 a 2013–024 a institucionální podporou MZ ČR – Nr. 1RVO-FNOL2013.

H5-3 Vplyv porúch spánku, úzkosti a depresie na kvalitu života u pacientov s Parkinsonovou chorobou

Gdovinová Z¹, van Dijk JP^{2,3}, Rosenberger J³, Middel B³, Dubayova T³, Feketeova E¹, Škorvánek M¹, Groothoff JW²

¹ Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

² Department of Community and Occupational Health, University Medical Center Groningen

³ Graduate School Košice Institute for Society and Health

Úvod: V poslednom období sa ukazuje výrazný vplyv nemotorických príznakov na kvalitu života u pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCh).

Cieľ: Cieľom našej práce bolo sledovať vplyv porúch spánku, úzkosti a depresie na kvalitu života pacientov s PCh.

Materiál a metodika: Prierezová štúdia 93 pacientov (46 mužov, 47 žien) priemerného veku $68,0 \pm 9,5$ let s diagnózou Parkinsonovej choroby (PCh) realizovaná na neurologických pracoviskách východného Slovenska v rokoch 2004–2005. Diagnóza Parkinsonovej choroby bola stanovená na základe UK PD Society Brain bank klinických kritérií, závažnosť postihnutia škálou UPDRS a Hoehn a Yahr škálou (H&Y). Kvalita spánku a nadmerná denná spavosť boli hodnotené pomocou Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) a Epworth Sleepiness Scale (ESS), úzkosť a depresia dotazníkom Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) a kvalita života Parkinsonským dotazníkom kvality života (PDQ-39). Všetci pacienti boli vyšetrení v ON stave.

Výsledky: Priemerný vek trvania ochorenia bol $6,1 \pm 5,9$ roka, UPDRS v ON stave $35,3 \pm 20,4$; H&Y $2,0 \pm 1,2$; u 69,9 % pacientov bolo H&Y $\leq 2,0$, teda väčšina pacientov mala menej závažný stupeň postihnutia. Kvalita života zisťovaná dotazníkom PDQ-39 signifikantne korelovala s vyšším UPDRS-III ($p < 0,01$), s vyššími hodnotami HADS-A a HADS-D – obidve ($p < 0,01$), s vyšším skóre v PSQI ($p < 0,01$) a vyšším skóre v ESS ($p < 0,01$). Problémy so spánkom korelovali pozitívne s HADS-D ($p < 0,05$) aj HADS-A ($p < 0,01$), ale iba PSQI preukázal signifikantnú koreláciu s vyšším UPDRS ($p < 0,05$). Medzi UPDRS-III a ESS nebola zistená signifikantná korelácia. Metódou lineárnej regresnej analýzy sme zistili, že nezávislým prediktorom horšej kvality života sú nekvalitný nočný spánok, funkčné zneschopnenie a úzkosť. Pre nadmernú dennú spavosť a depresiu sa tento vzťah nepotvrdil.

Záver: Prediktormi horšej kvality života u pacientov s Parkinsonovou chorobou sú na základe našich výsledkov funkčné zneschopnenie, nekvalitný nočný spánok a úzkosť. Časť z nich je medikamentózne ovplyvniteľná, preto je potrebné venovať pozornosť ich aktívnemu vyhľadávaniu v rámci starostlivosti o pacientov s PCh.

H5-4 Poruchy spánku pri Parkinsonovej chorobe

Kračunová K¹, Grolmusová J², Benetin J¹

UN Bratislava:

¹ Neurologická klinika SZU

² Klinika geriatrickej LF UK

Cieľ: Cieľom práce bolo posúdiť prevalenciu porúch spánku u pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCh) a ich vzťah k veku, dĺžke trvania ochorenia, štádiu podľa Hoehnovej a Yahra a výskytu depresie.

Súbor a metódy: Do štúdie bolo zaradených 25 pacientov s diagnózou idiopatickej Parkinsonovej choroby. Zhromažďované dáta boli vek, pohlavie, dĺžka trvania PCh, štádium ochorenia podľa Hoehnovej a Yahra, antiparkinsonská medikácia, užívanie sedatív a antidepresív. Pacienti vyplnili dotazník Spánkovej škály Parkinsonovej choroby (PDSS) a skrátenú verziu Beckovej škály depresie (BDI-SF).

Výsledky: V súbore sa nachádzalo 11 mužov a 14 žien, priemerný vek bol 61,8 roka (46–79). Súbor zahŕňal široké spektrum od novodiagnostikovaných po dlhodobo liečených pacientov s motorickými fluktuáciami. Priemerné Hoehn-Yahr skóre bolo 2,18 (1–3). Priemerné PDSS v súbore bolo 96 bodov, pričom žiadny pacient nedosiahol plné skóre. Profil PDSS ukázal prítomnosť ťažkostí vo všetkých sledovaných aspektoch – celková kvalita spánku, udržanie spánku, nočné motorické príznaky, nyktúria. Pri sledovaní súvislosti medzi poruchami spánku podľa PDSS s vekom a dĺžkou trvania ochorenia sa ukázalo, že závažnosť porúch spánku nekoreluje s dĺžkou trvania ochorenia ani s vekom pacientov. Poruchy spánku sa vyskytujú vo všetkých štádiách PCh, takisto sú prítomné už na začiatku ochorenia. Pri porovnaní výsledkov z PDSS a BDI-SF sme zistili vzájomnú koreláciu medzi výskytom depresívnej symptomatiky a poruchami spánku.

Záver: Nemotorické prejavy závažným spôsobom zasahujú do života pacientov. Postupne postihujú všetky oblasti života pacienta a významným spôsobom sa podieľajú na zníženej kvalite života. V našej práci sme sa zamerali na poruchy spánku. Ukázali sme, že rôzne typy porúch spánku sú frekventné, pacienti ich však často spontánne nereferujú a nedávajú ich do súvislosti s Parkinsonovou chorobou. Môžu postihovať pacientov v ktoromkoľvek štádiu ochorenia a spôsobujú významné komplikácie, týkajúce sa osobného aj pracovného života. O to významnejšia je ich skorá diagnostika.

H5-5 Levodopa u Parkinsonovy nemoci zvyšuje klidovou funkčnú konektivitu mozečku

Jech R¹, Mueller K², Holiga Š², Růžička F¹, Vymazal J³, Möller HE², Urgošík D³, Schroeter M², Lohmann G², Růžička E¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Max Planck Institute for Human Cognitive and Brain Sciences, Lipsko

³ Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

⁴ Oddělení stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Centrální mechanizmy účinku dopaminergní léčby Parkinsonovy nemoci (PN) na řízení hybnosti nejsou dostatečně známy. V naší studii jsme proto analyzovali klidovou funkčnou konektivitu mozku za stavu vysazené (OFF) antiparkinsonské medikace a po podání 250 mg levodopy (ON). Funkční konektivita byla mapována pomocí centrality eigenvektoru (CE), která umožňuje detekci významných komunikačních center uvnitř informační sítě, která mají sama konektivitu s jinými významnými centry.

Metoda: Do studie bylo zařazeno 24 pacientů s PN (19 mužů, 5 žen, průměrný věk $55,5 \pm (SD) 7,9$ let, trvání PN 9–19 let, skóre UPDRS-III OFF: $35,1 \pm 10,8$, ON: $11,8 \pm 5,5$). Pacienti byli vyšetřeni pomocí klidové funkční magnetické rezonance (fMRI – 1,5 T, 200 skenů, 10 min) za klidového stavu vleže na zádech. Mapování EC bylo provedeno v programu Lipsia v objemu vymezeném maskou obsahující struktury motorického systému. Skupinová analýza obecné konektivity spočívala v korelaci EC mapy s UPDRS-III a dále ve srovnání EC map za stavu OFF a ON. Skupinová ana-

lýza selektivní konektivity vycházela z korelace signálu z vybraných voxelů (lokální maxima kontrastu EC mezi stavy OFF a ON) se změnou signálu BOLD vyvolanou podáním levodopy (Blood Oxygenation-Level Dependent) v ostatních voxelech obsažených v masce.

Výsledky: Po podání levodopy došlo k významnému vzestupu obecné konektivity v mediální části mozečku (lobulus V a IX) a v mozkovém kmene, přičemž hodnota EC v těchto oblastech inverzně korelovala se skóre UPDRS-III. Po podání levodopy došlo dále ke zvýšení selektivní konektivity mozečku a mozkového kmene s mesencefalem, subthalamem, thalamem, bazálními ganglii, premotorickým a motorickým kortexem. Většina aktivovaných spojů se zpravidla zobrazila symetricky v obou hemisférách.

Závěr: Z našich výsledků vyplývá, že levodopa má stimulační efekt na obecnou konektivitu mozečku a mozkového kmene, která nepřímo úměrně souvisí s mírou motorického postižení. To doposud známo nebylo. Naše práce dále podporuje koncept cerebello-thalamo-kortikálních okruhů, které jsou podle některých modelů u PN rovněž postiženy. Podáním levodopy se totiž významně zvýšila funkční konektivita motorických oblastí mozečku s ostatními klíčovými částmi motorického systému. Mozeček tak hraje v patofyziologii PN zřejmě významnou úlohu.

Podpořeno granty IGA MZ ČR NT12282-5/2011, MŠM 0021620849 a PRVOUK-P26/LF1/4.

H5-6 Změny objemu šedé hmoty a kognitivní deficit u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Rektorová I^{1,2}, Biundo R³, Mareček R^{1,2}, Aarsland D⁴, Antonini A³

¹ I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Výzkum mozku a lidské mysli, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Center for Parkinson's disease and Movement Disorder „Fondazione Ospedale San Camillo“, I. R. C. C. S., Venice-Lido

⁴ Department of Neurology and Clinical Neuroscience, Karolinska Institute and Karolinska University Hospital, Stockholm

Úvod: Přesná lokalizace a míra mozkové atrofie u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) dle tíže kognitivního deficitu není doposud plně objasněna. Source-Based Morfometrie (SBM) je senzitivní metoda, která hledá nezávislé zdroje variability v lokálních objemech šedé hmoty pomocí analýzy nezávislých komponent (ICA). Statistická analýza je založena na porovnání exprese nalezeného „vzorce“ v jednotlivých skupinách.

Metoda: Vyšetřili jsme celkem 148 subjektů ve dvou extrapyramidových centrech (ČR, Itálie) rozdělených do čtyř skupin dle platných MDS kritérií: 72 PN s normálním kognitivním výkonem, 29 PN s mírnou kognitivní poruchou (PN-MCI), 22 PN s demencí (PND) a 25 zdravých, věkově vázaných kontrol. Všechna strukturální MR data byla zpracována v českém centru. Použili jsme metodu SBM pro vyhodnocení změn v lokálních objemech šedé hmoty napříč skupinami.

Výsledky: Nalezli jsme dva signifikantní nezávislé prostorové komponenty zobrazující změny v lokálních objemech šedé hmoty napříč skupinami (Kruskall-Wallisův test). První komponenta zahrnovala snížení objemu šedé hmoty v hippocampech a neokortikálních temporálních oblastech; post hoc analýza prokázala signifikantní rozdíl mezi PND a všemi ostatními skupinami. Ve skupině PND tíže změn korelovala se zrakově-prostorovými funkcemi. Druhá komponenta zahrnovala snížení objemu šedé hmoty fronto-parietálně a zvýšení objemu šedé hmoty v mozkovém kmene a mozečku. Post hoc analýza prokázala signifikantní rozdíly mezi PN a zdravými kontrolami a mezi PND a všemi ostatními skupinami; u PND změny korelovaly s výkonem v testu verbální fluence.

Závěr: Při použití SBM metody jsme našli dva nezávislé vzorce změn objemů šedé hmoty, které mohou přesněji odrážet konkrétní změny u pacientů s PN ve srovnání s běžně používanou voxel-based morfometrií. První komponenta zobrazuje změny typické pro pacienty s Alzheimerovou nemocí, druhá komponenta zahrnuje strukturální změny v oblastech popsaných metabolických změn spojených s kognitivním deficitem při PN a mohla by být časným markerem kognitivní poruchy u těchto nemocných.

H6 EPILEPSIE

H6-1 Vysokofrekvenční oscilace v moderní diagnostice epilepsie

Brázdil M

I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Snímání elektrické aktivity mozku prostřednictvím intrakraniálních elektrod umožňuje při dostatečně vysoké vzorkovací frekvenci přístroje (cca 1 kHz) registrovat také EEG aktivity s vysokými frekvenčními složkami (cca 100–500 Hz). Těmto dějům se z řady důvodů v minulosti pozornost nevěnovala. V poslední dekádě však byly v interiktálním záznamu z intracerebrálních elektrod u pacientů s epilepsií opakovaně popsány tzv. vysokofrekvenční oscilace (HFO). Podle své frekvence se tyto dělí na pomalejší „ripples“ (80–200 Hz) a rychlejší „fast ripples“ (200–500 Hz). Podle nálezů z nezávislých pracovišť HFO obecně vykazují nadějnou schopnost přesvědčivě odlišit již z 10 min interiktálního záznamu zónu počátku záchvatů od zóny iritační u pacientů s různými typy epileptogenních lézí, včetně kortikálních dysplazií. U většiny dosud studovaných pacientů byly (především fast ripples) skutečně přednostně přítomny v zóně počátku záchvatů. Vzácné iktální studie pak zde popsaly nárůst HFO výkonu, který o několik sekund předcházely elektrografický počátek záchvatu. V současnosti se předpokládá, že HFO mohou představovat poměrně robustní marker epileptogenicity a s celkem vysokou mírou pravděpodobnosti se dá očekávat jejich budoucí využití v klinické praxi.

H6-2 Prognostický význam relativní distribuce interiktálních epileptických výbojů v semiinvasivním EEG u pacientů s temporální epilepsií na podkladě hipokampální sklerózy – efekt redukce antiepileptické medikace a spánku

Doležalová I^{1,2}, Brázdil M^{1,2}, Hermanová H¹, Janoušová E³, Kuba R^{1,2}

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

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Úvod: Cílem naší práce bylo stanovit změny v relativní distribuci interiktálních epileptických výbojů (IED) (tj. změny v distribuci IED mezi pravou a levou hemisférou) v semiinvasivním EEG u pacientů s temporální epilepsií (TLE) na podkladě hipokampální sklerózy (HS). Dále jsme u této skupiny pacientů analyzovali prognostickou hodnotu interiktálního EEG ve vztahu k chirurgickým výsledkům.

Metodika: Hodnotili jsme přítomnost IED v semiinvasivním EEG zvláště v bdělém stavu a ve spánku v průběhu dvou období charakterizovaných na základě dávky antiepileptik jako období s plnou medikací a s redukovanou medikací. Relativní distribuce IED byla v každém jednotlivém období hodnocena buď jako unitemporální ($\geq 90\%$ IED lokalizovaných na stranu s HS), nebo jako bitemporální ($< 90\%$ IED lokalizovaných na stranu s HS). Pooperační výsledky byly definovány jako Engel I a Engel II–IV, resp. jako úplná pooperační bezzáchvatovost a přetrvávání záchvatů po operaci.

Výsledky: Statisticky významné změny v relativní distribuci IED byly přítomny mezi plnou a redukovanou medikací ve spánkovém záznamu. Počet pacientů s unitemporálními IED ve spánku poklesl z 37 (86 %) při plné medikaci na 25 (58 %) při redukované medikaci ($p = 0,003$). Relativní distribuce IED měla prediktivní hodnotu pro výsledek operační léčby definovaný jako Engel I a Engel II–IV pouze při plné medikaci v průběhu spánku ($p = 0,020$). Relativní distribuce IED měla prediktivní hodnotu pro výsledek operační léčby definovaný jako úplné vymizení záchvatů při plné medikaci jak během bdělého stavu ($p = 0,043$), tak ve spánku ($p = 0,015$).

Závěr: Prediktivní hodnota interiktálního EEG u pacientů s TLE na podkladě HS je přítomna při plné medikaci, klesá v průběhu redukce antiepileptické medikace. Pokles prediktivní hodnoty interiktálního EEG je podmíněn změnou relativní distribuce IED.

H6-3 Porucha pojmenování u pacientů s TLE – vizuálně-konfrontační vs auditivní prezentace podnětů

Amlerová J¹, Javůrková A², Raudenská J², Elišák M¹, Marusič P¹
FN v Motole, Praha:

¹ Neurologická klinika 2. LF UK v Praze

² Oddělení klinické psychologie

Poruchy pojmenování jsou často pozorovány u pacientů s epilepsií temporálního laloku (TLE). Nejčastěji se k jejich diagnostice v klinické praxi využívá test vizuálně-konfrontačního pojmenování v podobě Boston Naming Testu. Auditivní prezentace podnětu je spíše součástí experimentálních protokolů. Cílem práce bylo srovnat vizuálně konfrontační a auditivní formu pojmenování u skupiny pacientů s TLE. Vyšetřeno bylo 28 pacientů s refrakterní TLE a typickou dominancí řeči; 14 s pravostannou a 14 s levostannou TLE. Použity byly české verze Boston Naming Testu a Auditory Naming Testu. Hranice pro selhání v testu byly odvozeny od skóru zdravých dobrovolníků. Horších výsledků v obou testech dosahovali pacienti s levostannou TLE – při vizuálně-konfrontačním pojmenování selhalo 8/14 pacientů s levostannou a 3/14 s pravostannou TLE, v případě auditivního testu selhalo 10/14 pacientů s TLE vlevo a 5/14 s TLE vpravo. Výsledky obou testů vzájemně silně korelovaly ($p = 0,001$), přesto bylo u některých jedinců přítomno pouze selhání v auditivním při neporušeném vizuálně-konfrontačním pojmenování. Porucha pojmenování je významným příznakem dysfunkce levého temporálního laloku. Obě použité metodiky jsou využitelné při monitorování schopnosti pojmenování u pacientů s TLE.

H6-4 Intraoperační magnetická rezonance v epileptochirurgii

Mohapl M¹, Tomášek M², Nežádal T³, Marusič M², Beneš V¹

¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN-Vojenská FN Praha

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

³ Neurologické oddělení, Nemocnice Na Františku, Praha

Úvod: Autoři sledují přínos intraoperační magnetické rezonance pro chirurgickou léčbu nemocných s refrakterní epilepsií.

Materiál a metodika: V období od května 2008 do července 2012 byla nemocných s farmakorezistentní epilepsií, kteří podstoupili neurochirurgický výkon s použitím intraoperační magnetické rezonance, sledována lokalizace a povaha léze vedoucí k operaci, fáze operace, ve které byla rezonance provedena, nález na peroperačním vyšetření a pokračování operace po vyšetření.

Výsledky: Celkem bylo provedeno 39 výkonů u 35 nemocných – 14 žen a 21 mužů ve věku 15–51 let (průměr 41,8 roku) – v 16 případech šlo o temporální a 23 o extratemporální epilepsii. V případě anteromeziální resekce byla operace vždy po vyšetření ukončena, u jedné nemocné byl výkon pro recidivu záchvatů opakován s odstupem 33 měsíců. U extratemporálních výkonů bylo ve čtyřech případech použito rezonance k ověření polohy implantovaných elektrod, u 17 výkonů byla resekce při vyšetření hodnocena jako dostatečná, u dvou nemocných byla na základě intraoperačního nálezu resekce rozšířena.

Závěr: Použití intraoperační magnetické rezonance při chirurgické léčbě nemocných s refrakterní epilepsií může přispět k zvýšení bezpečnosti a zpřesnit rozsah resekce.

H6-5 Paliativní/resekční výkony v epileptochirurgii

Tichý M¹, Kršek P², Dvořák J¹, Vaculík M¹, Jahodová A²

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Neurochirurgická klinika dětí a dospělých

² Klinika dětské neurologie

Úvod: Rozdělení epileptochirurgických výkonů na resekční (radikální) a je poněkud diskutabilní. Mezi paliativní výkony jsou obvykle řazeny různé diskonekční metody, stimulace nervus vagus a hluboká mozková stimulace. Operace prováděné v případech ložiskové epilepsie u dobře ohraničených lézí detekovaných MR (lezionektomie, kortikální resekce, lobektomie) mají vysoké procento úspěšnosti, a jsou tak pokládány za radikální. Resekční výkon však může být indikován i tehdy, pokud není možné odstranit celou strukturální lézi a kdy lze logicky předpokládat nižší šanci na úplnou pooperační bezzáchvatovost. Pro takové výkony je název paliativní resekční výkony dle našeho názoru adekvátní. Indikace k těmto výkonům musí být přísně individuální s přihlédnutím k poměru rizik a možného přínosu operace.

Materiál a metody: Sto šedesát dětí s farmakorezistentní epilepsií podstoupilo v Centru pro epilepsie v Motole v letech 2002–2013 různé resekční operační výkony. Z tohoto počtu nemocných jsme vyčlenili skupinu 14 pacientů s epileptickými syndromy, u kterých jsme na základě předoperační diagnostiky nepředpokládali kompletní odstranění strukturálně změněné mozkové tkáně – čtyři nemocné s rozsáhlými destruktivními lézemi mozku (1× tumor, 1× DMO, 2× trauma) a 10 pacientů s multifokálními strukturálními lézemi při tuberózní skleróze (TSC). Do uvedené skupiny jsme nezařadili nemocné s rozsáhlými dysplastickými lézemi pro odlišnost problematiky.

Výsledky: U čtyř pacientů s rozsáhlou hemisferální lézí byla provedena frontální lobektomie. U pacientů s TSC a vícečetnými strukturálními lézemi byla provedena resekce jednoho ložiska u devíti nemocných a u jednoho nemocného byla odstraněna dvě ložiska. Všechny výkony byly prováděny s využitím neuronavigace s multimodální fúzí obrazů a intraoperačním monitorováním (intraope-

rační elektrokortikografie, elektrofyziologické sledování intaktosti pyramidové dráhy u indikovaných případů). Pooperační výsledky byly obdobné jako v dříve publikovaných souborech extratemporálních resekcí: osm pacientů je po výkonu dlouhodobě bez záchvatů, další dva mají signifikantní snížení počtu záchvatů (> 90 %).

Závěry: Prvotním cílem epileptochirurgie je zlepšení kvality života snížením frekvence záchvatů či dosažením úplné bezzáchvatovosti. V uvedené skupině etiologicky rozdílných pacientů jsme dosáhli překvapivě dobrých výsledků při neradikálních operacích rozsáhlých/multifokálních strukturálních lézí. Na základě této zkušenosti se domníváme, že i tzv. paliativní resekční výkony jsou indikované a obhajitelné.

Podpořeno MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203.

H6-6 Retigabín – naše vlastní zkušenosti a čí dále?

Donáth V¹, Lipovský L², Mehešová S²

¹ II. neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

² Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Úvod: Retigabín (RTG) je antiepileptikum pre prídavnú liečbu parciálnej epilepsie s a bez sekundárnej generalizácie. RTG unikátnym spôsobom redukuje neuronálnu excitabilitu. Na Slovensku je dostupný od 1. 10. 2011.

Cieľ: Overenie bezpečnosti a účinnosti nového antiepileptika. Limitované porovnanie s pilotnými štúdiami RESTORE 1 a RESTORE 2.

Metodika: Analýza 61 ambulantných pacientov s farmakorezistentnou parciálnou epilepsiou s a bez sekundárnej generalizácie na prídavnej liečbe RTG. Konečná dávka RTG (rozpätie 150–1 150 mg/deň) sa modifikovala podľa individuálneho účinku/tolerancie a compliance. Priemerná dĺžka sledovania súboru bola 11,7 mesiacov. Dokumentovanie demografických údajov, etiológie epilepsie, odpovedi na liečbu, komedikáciu a nežiaduce účinky liečby RTG.

Výsledky: Štúdia zahrnovala 33 mužov a 28 žien priemerného veku 39,4 r. Odpoveď na liečbu (najmenej polročného sledovania): 14,7 % bez záchvatov, 41,0 % respondéri (50- až 99% redukcia záchvatov), pričom 18,0 % pacientov malo redukciu záchvatov medzi 75 % a 99 %. 19,7 % pacientov vykazovalo redukciu pod 50 %. U 16,4 % sme nezaznamenali zmenu a v 3,3 % sa dokumentovalo zhoršenie frekvencie záchvatov. 21,3 % pacientov liečbu RTG prerušilo. Nežiaduce účinky sme pozorovali u 34,4 % pacientov.

Záver: K 2. máju 2013 z populácie pacientov liečených retigabínom v dvoch dlhodobých klinických štúdiách sa zistilo 21 prípadov pigmentových zmien (diskolorácie) očného tkaniva, vrátane 15 prípadov, u ktorých bola postihnutá sietnica a 51 prípadov diskolorácie/pigmentácie nechtov, pier alebo kože po liečbe retigabínom. Príznaky sa prejavili po dlhodobej expozícii retigabínom. Medián času ich vzniku bol 4,4 roka. V našom súbore sme zatiaľ nezaznamenali žiadne obdobné nežiaduce príznaky. V prednáške prezentujeme aj nové pravidlá liečby retigabínom. Retigabín sa odteraz má používať iba ako prídavná liečba farmakorezistentných parciálnych epileptických záchvatov so sekundárnou generalizáciou alebo bez nej u pacientov s epilepsiou vo veku 18 rokov alebo starších len v prípade,

keď sa iné vhodné liekové kombinácie preukázali ako nedostatočne účinné, alebo neboli tolerované.

H6-7 Lamotrigin, topiramát, levetiracetam, lakosamid – vliv těchto nových antiepileptik na kostní tkáň

Šimko J¹, Fekete S², Gradošová I², Maláková J², Kremláček J³, Živná H⁴, Vališ M¹, Palička V², Živný P²

LF UK v Hradci Králové:

¹ Neurologická klinika FN Hradec Králové

² Ústav klinické biochemie a diagnostiky FN Hradec Králové

³ Ústav patologické fyziologie

⁴ Radioizotopové laboratoře a vivarium

Cíl: Zhodnocení vlivu lamotriginu (LTG), topiramatu (TPM), levetiracetamu (LEV) a lakosamidu (LCM) na kostní denzitu (BMD), markery kostního obratu a mechanickou odolnost kosti (MOK).

Metodika: Čtyřicet albinotických potkanů kmene Wistar bylo rozděleno do čtyř sledovaných a jedné kontrolní skupiny, každá po osmi jedincích. Kontrolní skupina byla 12 týdnů krmena standardní laboratorní dietou (SDL), čtyři sledované skupiny dostávaly po stejné dlouhou dobu SDL s přísadou antiepileptika (AE) (LTG, TPM, LEV nebo LCM). Sledované parametry: hmotnost, množství tukové, resp. tuku prosté tkáně, vyšetření BMD metodou duální rentgenové absorpciometrie (oblasti měření: celotělově, diafýzy obou femurů, bederní páteř v rozsahu L3–L5), osteoprotegerin, inzulinu podobný růstový faktor 1; C-terminální telopeptid kolagenu I, N-terminální propeptid prokolagenu typu I; kostní alkalická fosfatáza, kostní morfogenetický protein 2, parametry MOK.

Výsledky: Ve všech sledovaných souborech jsme alespoň v jedné oblasti měření zjistili signifikantní pokles BMD. Pouze u LTG a TPM byl úbytek BMD spojen se signifikantním snížením MOK, pokles BMD i MOK byl výraznější u LTG. Ve všech sledovaných souborech došlo k signifikantní redukci tukové tkáně, v případě TPM a LTG také k redukci hmotnosti, opět výrazněji u LTG. Z testovaných AE byla pouze hladina LTG mimo (a to nad) terapeutické rozmezí používané v humánní medicíně.

Závěr: I přes limitace plynoucí z počtu sledovaných zvířat a použití tohoto modelu, se domníváme, že expozice výše uvedeným novým AE, a to především TPM a LTG, může negativně ovlivnit zdraví kostní tkáně. Nepříliš očekávaný výsledek u LTG může souviset s vysokou hladinou LTG v séru. Z hlediska klinické praxe je žádoucí především ověření závislosti mohutnosti sledovaných účinků na dávce, resp. porovnání s klasickými AE.

Podpořeno výzkumným projektem PRVOUK 37/11 Charles University in Prague, SVV-2011–262902, SVV-2012–264902.

H6-8 Limbické encefalitidy – klinické charakteristiky

Elišák M¹, Krýsl D¹, Hanzalová J², Marusič P¹

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Neurologická klinika

² Ústav imunologie

Úvod: Protilátky proti membránovým a synaptickým antigenům (M-Abs) představují skupinu přímo patogenních protilátek sdružených s neurologickými chorobami, probíhajícími zejména pod obrazem limbické nebo NMDA encefalitidy. Vzhledem k možnosti ovlivnění onemocnění imunosupresivní terapií jsme se zaměřili na společné klinické charakteristiky, které by mohly napomoci v identifikaci těchto pacientů.

Metodika: Retrospektivně jsme hodnotili charakteristiky pacientů s pozitivitou protilátek proti membránovým a synaptickým antigenům v séru (anti-LGI1, anti-caspr2, anti-AMPA1, anti-AMPA2, anti-GABABR) vyšetřených na naší klinice od 11/2011 do 8/2013. Pacienty s pozitivitou NMDA protilátek jsme do souboru nezařadili. Přítomnost M-Abs byla hodnocena komerčně dostupným kitem pro nepřímou imunofluorescenci na HEK293 buňkách transfektovaných genem pro daný antigen (autoimmune encephalitis mosaic 1, eu-roimmun AG).

Výsledky: Identifikovali jsme celkem devět pacientů s pozitivitou M-Abs. Většina z nich měla minimálně jeden příznak typický pro limbickou encefalitidu (LE) – epileptické záchvaty temporálního typu, poruchu paměti nebo psychiatrické příznaky. Anti-LGI1 pozitivní (n = 4) byli dva muži (73 a 59 let) s klinickým obrazem LE a hyponatremií a dvě ženy (40 a 65 let) – obě s poruchou krátkodobé paměti a de novo vznikem epilepsie. Onkoskríníng dosud odhalil u jednoho z těchto pacientů ložisko ve štítné žláze. Anti-caspr2 pozitivní pacienti (n = 4) byli ve všech případech muži starší 40 let – u třech z nich byla hlavním příznakem farmakorezistentní bitemporální epilepsie, v jednom případě mozečkový syndrom. U jednoho z těchto pacientů byly zároveň přítomny protilátky anti-Hu a anti-AMPA1. Jedna pacientka (58 let) s temporální epilepsií a kognitivním deficitem byla anti-AMPA1 pozitivní, v rámci onkoskríníngu byl u ní zjištěn bronchogenní karcinom.

Závěr: Spektrum klinických příznaků a průběh onemocnění je u pacientů s pozitivitou M-Abs heterogenní. V našem dosud malém souboru byla anti-caspr2 pozitivita častěji sdružena s mužským pohlavím a farmakorezistentní bitemporální epilepsií, anti-LGI1 pozitivita v polovině případů s hyponatremií.

H7 DEMENCE A KOGNITIVNÍ PORUCHY

H7-1 Praktické problémy nových diagnostických kritérií Alzheimerovy choroby v klinických studiích a v klinické praxi

Hort J^{1,2}, Laczó J^{1,2}, Vyhánek M^{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

Nová diagnostická kritéria pro Alzheimerovu chorobu (ACH), která byla publikována v roce 2011, rozlišují tři základní stadia ACH – preklinické stadium, prodromální stadium (přibližně odpovídá syndromu mírné kognitivní poruchy) a plně rozvinuté stadium (odpovídá syndromu demence) ACH. V diagnostice se nyní více klade důraz na metabolické (likvor, PET, SPECT) a strukturální (MR) biomarkery a důležité je rovněž neuropsychologické vyšetření s důrazem na vyšetření epizodické paměti. Metabolické změny předcházejí změny strukturální; v dalším průběhu se ale metabolické markery příliš nemění a pro sledování progresu onemocnění je u pacientů vhodnější volumetrie hippocampů a dalších struktur. Praktické problémy jsou zejména se spolehlivostí stanovení markerů v likvoru a v případě MR s atypickými prezentacemi ACH, které mohou zodpovídat až za čtvrtinu případů, – podtyp s ušetřením hippocampu nebo podtyp s predominantním postižením limbických struktur. Ve vztahu ke klinickým studiím je podstatná výrazná prodleva mezi kumulací beta amyloidu v mozku (preklinické stadium) a prvními klinickými příznaky (prodromální stadium), která může činit 10 až 20 let. Selhání klinických testů s novými terapiemi může být způsobeno tím, že testovaná farmaka jsou podána příliš pozdě, a ne tím, že nejsou účinná. Budoucnost ukáže, zda řešením může být například skrínink asymptomatických jedinců ve věku 65 let jako analogie mamografického vyšetření ve vztahu k rakovině prsu. Další výzvou je zaměření pozornosti na beta-amyloid v době, kdy se začínají objevovat experimenty s vakcinací proti tau proteinu.

H7-2 Kognitivní vyšetřování aneb MMSE nestačí

Bartoš A^{1,2}

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

Součástí komplexní diagnostiky Alzheimerovy nemoci (AN) je zjišťování úrovně kognitivních funkcí neuropsychologickými testy. Jsou významné pro diferenciální diagnostiku, prognózování a v ČR jsou dokonce podmínkou léčby kognitivní. Celosvětovým trendem je včas rozpoznat a zahájit léčbu AN. Správně odlišit počínající stadium AN od přirozeného stárnutí výlučně klinickým vyšetřením je náročný úkol. V běžné ordinaci můžeme využít krátce trvající nástroje. Nejvíce rozšířeným a známým je Krátký test kognitivních funkcí (Mini Mental State Examination, MMSE). Byl vytvořen v 70. letech minulého století a dočkal se masového mezinárodního používání

až do současnosti pro svou jednoduchost, komplexnost a kvantifikaci kognitivní poruchy ve velmi krátkém čase. I přes nesporné výhody má řadu nedostatků. Jeho používání je v posledních letech zpoplatněno (1 USD/1 vyšetření). Protože obsahuje velice jednoduché zkoušky, nevyhovuje již současným požadavkům na časnou diagnostiku. Pro svou nenáročnost znamenají i drobná selhání v testu vlastně těžké poruchy kognitivních funkcí a pokročilou AN. Používání MMSE tedy zkresluje a podhodnocuje závažnost nemoci. Hlavním negativním důsledkem je pozdní léčba v klinické praxi a lékových studiích i při tzv. mírné AN podle MMSE 20–25 bodů. Ve skutečnosti se již jedná o velmi rozvinuté stadium, zejména u nadprůměrně vzdělaných osob. Proto ke klinickému použití zdarma vznikly v posledních letech nové, psychometricky kvalitnější nástroje. V češtině jsou k dispozici: Sedmiminutový vyhledávací test, Addenbrookský kognitivní test (ACE-CZ) a Montrealský kognitivní test (MoCA-CZ). Při delší a hluboké zkušenosti se všemi čtyřmi testy lze snadno zjistit, že při tzv. normálním MMSE 27–30 bodů mohou být paralelní výsledky ostatních metod již v pásmu patologických hodnot. Aby lékař poznal správně AN a jiné demence v počátečním stadiu, MMSE je absolutně nedostačující a je pro něj výzvou si vybrat vhodný moderní kognitivní test, naučit se s ním pracovat, získat zkušenosti a hlavně ho pak používat v klinické praxi.

Studie byla podpořena grantem IGA č. NT 13183 a Programem rozvoje vědních oblastí na Univerzitě Karlově PRVOUK č. P 34/3LF (Psychoneurofarmakologický výzkum).

H7-3 Změny v konektivě default mode sítě u Alzheimerovy nemoci v průběhu vizuálního zpracovávání

Krajčovičová L^{1,2}, Mikl M², Mareček R², Rektorová I^{1,2}

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

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Default mode síť (DMS) je charakteristická svojí aktivitou v průběhu klidového stavu, která se snižuje při přechodu do úkolu. Hlavními oblastmi DMS jsou zadní cingulum/precuneus a přední cingulum/medialní prefrontální kortex. V naší studii jsme se zaměřili na sledování změn v konektivě zadní oblasti DMS, a to při přechodu ze základního stavu do kognitivního vizuálního úkolu u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN) v porovnání se zdravými kontrolami (ZK).

Metodika: Do studie bylo zařazeno 16 pacientů s AN a 18 ZK. Akvizice dat probíhala na MR tomografu Siemens Magnetom Symphony 1,5 T. Kognitivní vizuální úkol spočíval v testování vizuálního zpracovávání a paměti – vyšetřovaným osobám bylo promítnuto celkem 60 obrázků, které si měli zapamatovat (aktivní část), střídavě s kontrolními obrázky (pasivní část) v sekvencích po 10. Na zpracování dat byl použit program SP5 běžící v prostředí Matlab. Aktivace a deaktivace byly zobrazeny jako významné zvýšení či snížení fMR signálu ve shodě s průběhem stimulace. Ke sledování specifických změn v konektivě DMS v závislosti na pro-

vádění úkolu jsme použili PPI (PsychoPhysiological Interactions) analýzu.

Výsledky: U ZK došlo ke snížení konektivity s gyrus occipitalis/temporalis medialis a zadním cingulem/precuneem bilaterálně při přechodu z pasivní do aktivní části úkolu. U AN došlo ke snížení konektivity s gyrus temporalis superior bilaterálně a ke zvýšení konektivity s pravým lobulus parietalis superior a inferior při přechodu do aktivní části úkolu. Při srovnání obou skupin byl signifikantní rozdíl v konektivě s pravým gyrus temporalis superior; AN a ZK měli opačný směr konektivity.

Závěr: Zjistili jsme dysfunkci v konektivě DMS u pacientů s AN v porovnání se zdravými kontrolami v průběhu paměťového vizuálního úkolu – pacienti nebyli schopni zapojit do vizuálního zpracování oblasti ventrální zrakové dráhy tak, jak tomu bylo u ZK. Vykazovali však změny v konektivě s jinými asociačními oblastmi mozku souvisejícími s vizuálním zpracováním a pracovní pamětí. Tyto změny mohou představovat určitou kompenzaci narušeného vizuálního zpracování u AN reorganizací funkčních systémů mozku, která však nemusí být efektivní. Naše výsledky tak podporují teorii o AN jako onemocnění rozsáhlých neuronových sítí.

H7-4 Starnutie a neurodegenerácie – podobnosti a rozdiely

Šutovský S, Turčáni P

I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Neurodegenerácie sú heterogénnou skupinou ochorení, ktorých spoločným menovateľom je narušenie kľúčových miest pre udržiavanie neuronálnej homeostázy. Dôsledkom je poškodenie regeneračných mechanizmov DNA a neurónu ako takého, narušenie proteínového obratu s následnou akumuláciou abnormálne štruktúrovaných proteínov intra- a extracelulárne. Takto zmenené proteínové molekuly následne podliehajú automontáži do nadmolekulových agregátov (plakov, kľbiek), ktoré sú špecifické pre konkrétne neurodegeneratívne ochorenie. Proteínové depozity (neurofibrilárne kľbká pri Alzheimerovej chorobe, Lewyho telieska pri Parkinsonovej chorobe a iných synukleinopatiách) pôsobia toxicky na neurón, aktivujú kaspázové systémy a v konečnom dôsledku vyúsťujú do apoptotickej dráhy spejúcej k zániku neurónu. Konečný zánik neurónu je spravidla koncovým produktom dysfunkcie viacerých kľúčových systémov podieľajúcich sa na neuronálnej integrite (ubiquitín-proteázomovo-autofagického systému, antioxidantných systémov, mitochondriálnej funkcie, neurotrofických a regeneračných mechanizmov). Pri autopsiách pacientov starších ako 90 rokov spravidla nachádzame proteínové depozity vo významnej miere, pričom často chýba údaj o klinicky priekaznom neurodegeneratívnom ochorení. Neurodegeneratívny proces (klinický aj histopatologický) je teda prirodzenou súčasťou vysokej staroby. Otázkou ostáva, prečo sa u niekoho začína až v neskej starobe, ale u iného v 5. alebo 6. decéniu. Je starnutie hlavný rizikový faktor? Alebo len akcelerujúci faktor „neurodegeneratívneho rozsudku“ obsiahnutého v genetickej karte? Akú úlohu zohráva pri týchto procesoch

epigenetika? V našom príspevku sa pokúsime načrtnúť odpovede na tieto otázky a porovnať podobnosti rozdiely medzi prirodzeným starnutím a neurodegeneráciou na molekulárnej aj klinickej úrovni.

H7-5 Montrealský kognitívny test (MoCA) a MMSE – české normy

Kopeček M¹, Štěpánková H¹, Panenková E¹, Lukavský J^{1,2}, Nikolai T^{3,4}, Bezdíček O³, Brunovský M¹, Krombholz R⁵, Řípková D¹

¹ Psychiatrické centrum Praha

² Psychologický ústav AV, Praha

³ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd,

1. LF UK a VFN v Praze

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

⁵ Psychiatrická nemocnice Bohnice, Praha

Úvod: Žádný ze skriningových testů pro demenci či mírnou kognitivní poruchu neprošel v ČR reprezentativní normativní studií, která by zjišťovala výkon v těchto testech u seniorské populace. Tuto mezeru zaceluje studie, která nese název Národní normativní studie kognitivních determinant zdravého stárnutí (NaNoK), jejímž cílem je získat normativní data pro MMSE (Mini Mental State Examination), MoCA (Montrealský kognitivní test) a další neuropsychologické testy a zjistit jejich změnu v průběhu čtyř let. Níže uvedené výsledky jsou průřezové výsledky prvního roku studie.

Metodika: Nábor účastníků probíhal ve 12 krajích ČR za pomoci 24 administrátorů. Z celkového počtu 568 dobrovolníků bylo nakonec do studie zařazeno 540 jedinců (46 % mužů) ve věku 60 a více let s absencí neurodegenerativního onemocnění včetně diagnostikované demence či mírné kognitivní poruchy. Nábor probíhal do předem daných kategorií stratifikovaných dle věku (5leté intervaly: 60, 65, 70, 75, 80 a +85 let), pohlaví a vzdělání (s maturitou, bez maturity).

Výsledky: Analýza rozptylu detekovala významný vliv věku, vzdělání, ale nikoliv pohlaví na celkové skóre MMSE a MoCA. V post hoc analýzách nebyl zjištěn významný rozdíl mezi sousedícími 5letými věkovými kohortami pro MMSE i MoCA. Nejlepším řešením bylo rozdělit celý soubor na dvě skupiny dle věku (60–74 let: n = 249, nad 75 let: n = 291) a dvě skupiny dle vzdělání (s maturitou: n = 286, bez maturity: n = 254). Průměrné skóre a směrodatné odchylky, resp. práh pro psychometricky vymezenou úroveň syndromu demence (–2 SD) byly tyto: MMSE: 60–74 let bez maturity 28 ± 2, práh 24, nad 75 let bez maturity 26 ± 2, práh 22, 60–74 let s maturitou 28 ± 1,4, práh 25; nad 75 let s maturitou 27 ± 2, práh 23. MoCA: 60–74 let bez maturity 25 ± 2,7, práh 20, n = 117; nad 75 let bez maturity 23 ± 2,9; práh 17, n = 137; 60–74 let s maturitou 26 ± 2,4; práh 21, n = 132; nad 75 let s maturitou 25 ± 2,5; práh 20, n = 154.

Diskuze: Výše uvedené výsledky dokumentují vliv věku i vzdělání na celkové skóre MMSE i MoCA a poukazují na problematické použití jednotné prahové hodnoty pro diagnostiku i léčbu kogni-

tivních poruch. Lékařské obci jsou známy např. hmotnostní, růstové a BMI normativní data a grafy. Díky studii NaNoK se do rukou zdravotníků dostává obdobný nástroj pro hodnocení kognitivních funkcí, aby i tato vyšetření respektovala zásady medicíny založené na důkazech.

Projekt je podpořen grantem IGA MZ NT 13145.

H7-6 Zpracování zrakových informací u pacientů s Parkinsonovou nemocí a demencí – hodnocení pomocí fMR

Rektorová I^{1,2}, Krajčovičová L^{1,2}, Mareček R^{1,2}, Mikl M^{1,2}

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

² Neurovědní program, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Aktivita a konektivita default mode mozkové sítě (DMN) je nejvyšší v klidu a klesá při provádění kognitivního úkolu. Analýza psychofyziologických interakcí (PPI) hodnotí změny mozkové konektivity při přechodu z klidu do fáze provádění kognitivní úlohy. Použili jsme test vštípení komplexních zrakových obrazů (VKZO), hodnotící schopnost zpracování zrakové informace, tj. funkce, která je typicky narušena u pacientů s Parkinsonovou nemocí a demencí (PND).

Metoda: Pomocí fMR a PPI analýzy s jádrem v zadním cingulu (PCC) jsme hodnotili změny konektivity DMN při přechodu z klidu do kognitivního úkolu (VKZO) ve skupině 14 pacientů s PND a výsledky jsme porovnávali se skupinou 18 věkově vázaných zdravých kontrol.

Výsledky: Kontrolní skupina vykazovala v klidu signifikantně zvýšenou konektivitu mezi PCC a oboustranným temporo-okcipitálním kortexem než v průběhu provádění testu VKZO. Korelace se změnila z kladné na zápornou. Ve skupině PND došlo k obdobným změnám konektivity mezi PCC a levým motorickým/premotorickým kortexem. Pouze tato oblast též vykazovala signifikantní změny konektivity při porovnání PND a HC ($p < 0,05$; FWE corrected).

Závěr: Zatímco u zdravých kontrol došlo při jednoduché zrakové úloze k zapojení ventrální zrakové dráhy, u pacientů s PND se při přechodu do kognitivní úlohy signifikantně více zapojila dorzální pozornostní síť, která složí k udržení zrakové pozornosti a potlačení irrelevantních stimulů.

Podpořeno IGA grantem NT13499.

H7-7 Počítačově asistovaná kognitivní rehabilitace u CMP a Alzheimerovy nemoci

Ressner P^{1,2}, Nilius P¹, Beránková D^{1,2},

Srovnalová-Zakopčanová H^{1,2}, Bárťová P^{1,2}, Krulová P¹, Bar M¹

¹ Neurologická klinika FN Ostrava

² LF OU v Ostravě

Úvod: Kognitivní poruchy jsou přítomny u neurodegenerativních onemocnění mozku, ale i u cévních mozkových příhod, traumat mozku a dalších onemocnění mozku. Léčba je obvykle farmakologická nebo někdy neurochirurgická, možná kognitivní rehabilitace je často neglektována. Nutná je pro kognitivní rehabilitaci zachovaná neurální plasticita. V souladu s touto tezí jsme testovali hypotézu, že počítačově asistovaná kognitivní rehabilitace (PAKR) je efektivnější u akutních a ohraničených lézí mozku, jako je cévní mozková příhoda (CMP), než u difuzních lézí mozku, jako jsou neurodegenerativní onemocnění typu Alzheimerovy nemoci (AD).

Metoda: V naší studii bylo zařazeno 21 pacientů s kognitivní poruchou po CMP, z toho 12 mužů a devět žen, průměrného věku 58,4 (rozmezí 38–81 let), u pacientů s cévní mozkovou příhodou byli zařazeni tři s lézí pravé mozkové hemisféry, 11 s lézí levé mozkové hemisféry a sedm s oboustrannou lézí. Dále jsme zařadili 15 pacientů s pravděpodobnou AD, z toho osm mužů a sedm žen, průměrný věk 71,8 (rozmezí 50–86 let). Všichni testovaní pacienti splňují kritéria lehké demence. Baterie testů, kterou jsme administrovali, obsahuje Minimental Status Examination, Adenbrook Cognitive Test-Revised, Wechsler Adult Intelligence Scale-III, Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) k vyloučení pacientů se symptomatickou depresí a úzkostí. Baterie testů byla administrována před a po počítačově asistované kognitivní rehabilitaci, která probíhala po tři měsíce dvakrát týdně.

Výsledky: U pacientů s CMP byla PAKR signifikantně efektivnější než u AD, žádná signifikantní změna kognitivních funkcí nebyla nalezena u pacientů s AD, obě skupiny byly stabilní v parametrech sledovaných v testu HADS a nebyly přítomny známky deprese či anxiety.

Závěr: Výsledky naší studie korespondují s hypotézou, že pro kognitivní rehabilitaci je zásadní zachovaná neurální plasticita, kterou očekáváme ve větší míře u ohraničených akutních mozkových lézí se zachovanou ostatní mozkovou tkání než u difuzních neurodegenerativních onemocnění mozku, kde rezerva pro neurální plasticitu je předpokládána nižší, a to i přes to, že kognitivní deficit je lehký. Tyto závěry korespondují rovněž s výsledky jiných autorů v odborné literatuře.

Podpořeno vnitřním grantem FN Ostrava RVO-FNOs/2012-1.

SPECIALIZOVANÁ SYMPOZIA

S1 LIKVIOROVÁ DIAGNOSTIKA

S1-1 Diagnostické postupy u Lymeské neuroboreliózy

Štourač P¹, Bednářová J²

FN Brno:

¹ Neurologická klinika LF MU² Oddělení klinické mikrobiologie

Klinická symptomatologie Lymeské neuroboreliózy (LN) je charakterizována objevením se příznaků za 1–12 týdnů po přisátí klíštěte. Asi 20–30 % pacientů udává erythema chronicum migrans. 95 % pacientů prodělává onemocnění pod obrazem časně LN a 5 % pacientů vykazuje příznaky pozdní LN v období šest a více měsíců. Časná LN je charakterizována bolestivou meningoradikulitidou (Bannwarthův syndrom), parézami hlavových a periferních nervů a u 5–10 % pacientů se objevuje plexitida a mononeuritis multiplex. Postižení centrálního nervového systému (CNS) je vzácné, mohou se objevit příznaky encefalidity a myelitidy. Pozdní LN se nejčastěji manifestuje buď postižením periferního nervového systému (PNS) – mononeuropatií, či polyneuropatií nebo vzácně příznaky chronické progresivní encefalidity či cerebrální vaskulitidy. LN u dětí se manifestuje v 55 % parézou lícního nervu, v 27 % parézami dalších hlavových nervů a lymfocytární meningitidou. U malých dětí se objevují i nespecifické příznaky, jako jsou nechutenství a únava. Příznaky postižení CNS jsou u dětí velmi vzácné. Laboratorní vyšetření zahrnuje vyšetření mozkomíšního moku s nálezem pleocytózy s převahou lymfocytů a plazmatických buněk, zvýšené celkové bílkoviny a s přítomností oligoklonálních IgG páسů. Specifické protilátky se stanovují metodami ELISA a imunoblot. Diagnostická senzitivita ELISA metody je u časně LN 70–90 %, u pozdní LN 90–100 %. Diagnostická specifita je nízká (séropozitivita v normální populaci je 5–20 %). Je možné stanovit intratékální syntézu specifických protilátek se zohledněním stavu hematoliquorové bariéry vyjádřenou protilátkovým indexem (Antibody Index, AI). Pozitivita AI může přetrvávat roky po úspěšné terapii. Diagnostická senzitivita AI je u časně LN 80 %, u pozdní LN 100 %. Při interpretaci stanovení protilátek je nutná korelace s klinickými údaji a zánětlivými parametry v likvoru. Diagnostický přínos polymerázové řetězové reakce (PCR) je sporný, diagnostická senzitivita je 10–30 %. PCR může být přínosná u velmi časně LN s negativním AI nebo u pacientů s imunodeficitem. Kultivace může být přínosná u atypických klinických projevů.

Závěr: Pro diagnostiku LN musí být splněna následující tři kritéria: neurologické příznaky odpovídající LN, pleocytóza v likvoru a intratékální syntéza specifických protilátek. Pro diagnostiku pravděpodobně LN postačují dvě z uvedených tří kritérií.

S1-2 Biochemické parametry energetického metabolismu CNS

Bořecká K¹, Adam P², Lánská V³¹ Oddělení klinické biochemie, Thomayerova nemocnice, Praha² Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha³ Oddělení lékařské statistiky IKEM, Praha

Úvod: Urgentní základní laboratorní vyšetření mozkomíšního moku poskytuje důležitou rychlou informaci o charakteru postižení CNS. Toto vyšetření běžně zahrnuje energetické parametry jako laktát a glukózu, ale tzv. koeficient energetické bilance (KEB) zatím není široce používán. KEB přesněji posuzuje rozsah anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu, umožňuje stratifikaci metabolického obratu, informuje o aktuálním funkčním stavu přítomných buněk. Podle míry posunu KEB lze uvažovat o charakteru a rozsahu probíhajícího procesu v CNS.

Metodika: Vyšetřili jsme velkou skupinu vzorků likvoru (n = 8 183) pacientů s různými neurologickými symptomy a stanovili KEB, kvantitativní a kvalitativní cytologický nález. Podle cytologie jsme soubor rozdělili do osmi skupin, tj. kontrolní skupina (n = 235), granulocytární oligocytóza (n = 64), granulocytární pleocytóza (n = 766), monocytární oligocytóza (n = 2 699), monocytární pleocytóza (n = 1 457), lymfocytární oligocytóza (n = 1 200), lymfocytární pleocytóza (n = 1 610), a tumorózní oligocytóza + pleocytóza (n = 152). S použitím Kruskal-Wallis ANOVA jsme porovnali KEB ve všech cytologických skupinách mezi sebou.

Výsledky: Nalezli jsme statisticky významný rozdíl KEB jak mezi skupinou s granulocytární pleocytózou a kontrolní skupinou ($p < 0,001$), tak mezi skupinou s tumorózní oligocytózou + pleocytózou a kontrolní skupinou ($p < 0,001$). V těchto skupinách dosahoval KEB nejnižších hodnot, což indikuje vysoký stupeň anaerobního metabolismu způsobený oxidativním vzplanutím profesionálních fagocytů, tedy neutrofilních granulocytů nebo makrofágů. Třetí skupinou s nízkými hodnotami KEB byla monocytární pleocytóza, která může doprovázet infekci intracelulárními bakteriemi, kvasinkami a plísněmi, maligní meningeální infiltraci, tj. stavy, kdy lze oxidační vzplanutí fagocytů též očekávat. Souhrnně anaerobní „shift“ KEB vždy odhaluje přítomnost vážné patologie v CNS.

Závěr: Zaměřili jsme se na základní energetické parametry, které poskytují lékařům první urgentní informaci o patologických procesech v CNS a jsou obecně dostupné, ekonomicky výhodné a nenahraditelné. Naše nálezy potvrzují, že KEB dokáže rozlišit mezi různými patologiemi CNS, a tudíž má velký význam pro správnou interpretaci likvorového nálezu, časnou diagnózu, diferenciální diagnózu, rozhodnutí o dalším specializovaném vyšetřování likvoru a zahájení adekvátní léčby onemocnění CNS.

S1-3 Automatická morfologická analýza buněk v mozkomíšním moku pomocí digitální mikroskopie na analyzátoru CellaVision DM 96

Ženková J, Bršlicová K

Ústav klinické biochemie a hematologie LF UK a FN Plzeň

Cíl studie: Posoudit možnost automaticky diferencovat pomocí digitální mikroskopie buněčné elementy v mozkomíšním moku i z hlediska vlivu preanalytické fáze.

Metody: Zpracováno 153 vzorků mozkomíšního moku na analyzátoru CellaVision DM 96 firmy Sysmex. Cytologické preparáty jsou připravovány pomocí cytocentrifugační techniky, barveny základním barvením, část preparátů speciálním barvením k průkazu lipidů.

Výsledky: Do hodnocení cytologických preparátů jsou zahrnuty vlivy preanalytické fáze: byla zjištěna průměrná výtěžnost použité cytocentrifugace 61 %, maximální počet elementů vhodný ke klasifikaci na DM 96 je 250 000 buněk na plochu terče cytospinu, důležitý je použitý protokol barvení. Pro elementy myeloidní, lymfocytární a monocytární řady bylo provedeno porovnání výsledků mezi automatickou klasifikací softwarem CellaVision a následnou manuální korekcí klasifikace laboratorním pracovníkem. Pro uvedené elementy byly změřeny variační koeficienty za podmínek opakovatelnosti.

Závěr: Přínosem digitální morfologie je automatizace, standardizace, urychlení zpracování cytologických preparátů, zvýšení úrovně archivace (ukládání snímků do databáze), možnost propojení jednotlivých systémů CellaVision a konzultací odborníků i na mezinárodní úrovni. Přes nesporné výhody, které přináší digitální morfologie, zůstává část cytologických preparátů mozkomíšního moku (např. vzorky s příměsí erytrocytů), u které upřednostňujeme hodnocení optickým mikroskopem.

S1-4 APP's a IL's v likvorové diagnostice, syndromy CARS a SIRS – teoretický background a praktické využití

Adam P^{1,2}

¹ Neurologické oddělení, ÚVN-Vojenská FN Praha

² Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) byl definován v roce 1992 (Critical Care Society), jeho hlavním cytokinem je IL-1 rodina, hl. IL-1 alpha a beta, je definován hlavně klinicky: 1. zvýšená teplota nebo naopak hypotermie, odlišuje SIRS infekční

a neinfekční etiologie; 2. tachykardie; 3. tachypnoe nebo snížení pCO₂; 4. leukocytóza nebo leukopenie. Buněčné mechanismy zánettivých procesů: T lymfocyty mají klíčovou roli na periférii i v CNS, buňky CD 4+: pomocné Th, regulační Treg, některé NK-T, Th0 – cytokiny typu 1 a 2, z nich vznikají Th17, i některé jiné, společné rysy Th1 + 2 odpovědi – (IL-2 a 12 X IL-4, 5, 10, 13), Th1 – stimulace makrofágů v aktivované makrofágy – IL-12, INF-gamma, Th2 – aktivace B buněk v plazmocyty, IL-4, produkce IL-4, 5, 6, Th3 – slizniční imunita (400 m² plochy). TGF-beta – spíše tlumivý cytokin, Tr1 – produkce IL-10 = zřetelně tlumivý cytokin, aktivující B buňky v plazmocyty (Tr1 a Th3 jsou zároveň považovány na indukované Treg = T-regulační buňky), Th17 – velký význam v CNS (!!). Vznikají z klonů Th0 působením IL-23, produkují IL-17 A-F, IL-21 (aktivací NK buněk amplifukuje zánět), IL-22 (rodina IL-10 = tlumivý cytokin). Cytotoxické mechanismy: Vedou k eliminaci buněk i k poškození vlastních tkání, vč. CNS. Tc buňky (dříve supresory), Ts (aktuálně S), NK (CD 16/56+) – stimulační (FcR pro IgG) a inhibiční receptory (imunoglobulinové a lektinové) – nedostatek MHC I nebo nadbytek neklasických MHC molekul – MICA, MICB, ULBP = katastrofální dopad pro tkáně !! RRR = radikální a riskantní reakce, např. nekrotizující encefalidity. Tc a NK buňky – principy a mechanismy působení + autoregulační mechanismy: 1. perforin (analogon C9c), indukce osmotické cytolyzy; 2. perforin + granzymy + kaspázy (= proteázy) + apoptotická tělíska + jejich fagocytóza; 3. FasL (Ligand) a Fas – indukce apoptózy se shodným průběhem; 4. FasL a Fas na téže buňce = autoregulační mechanismus – apoptóza; 5. Tc produkující TNF-beta = lymfotoxin. CARS, Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome = mechanismy negativní zpětné vazby cytokinové a endokrinní sítě, rovnováha mezi obrannou zánettivou odpovědí a mírou imunosuprese; 1. aktivace HPA osy + produkce kortikoidů; 2. protizánettivé cytokiny – IL-10; 3. ostatní inhibitory zánettivou – PGE2; 4. syntéza APP = proteiny akutní fáze (!!), sledovatelné v likvoru. APP (Acute Phase Proteins, proteiny akutní fáze v likvoru (Adam et al, 1993–2004) minimalizují důsledky zánettivou pro tkáně. Proteiny akutní fáze sledovatelné v likvoru: již prokázána extrahepatální produkce APP, včetně CNS (!!), jistě vliv i na koncentrace těchto markerů v likvoru: CRP – hlavní pentraxin (krátký) – opsonizace, vč. vlastních rozpadlých buněk, aktivace komplementu, apoptotické mechanismy (NK, tj. CD 16/56+), HPT, PAB, TRF – významné antioxidanty, AAG – protizánettivou a tu marker v CSF, inhibuje funkce PMN atd., AAT – hlavní SERPIN v CSF i v séru. Cytokiny sledovatelné v likvoru: prozánettivé, IL-1 (beta) – SIRS + CARS, IL-2, IL-6, IL-8 = prozánettivou + velmi významný chemokin, protizánettivou: IL-10 – imunitní reakce typu Tr1.

S2 DIAGNOSTIKA A LÉČBA ISCHEMICKÉ CMP

S2-1 Etiologická klasifikace iCMP – minimální diagnostický algoritmus

Bar M

Neurologická klinika FN Ostrava

Specificky zaměřená preventivní terapie snižuje výrazně prevalenci ischemických cévních mozkových příhod. Etiopatogenetická klasifikace iCMP je postavena na klinickém obraze a výsledcích pomocných vyšetření. Nejběžněji užívanou klasifikací v běžné klinické praxi je klasifikace TOAST (Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment) a klasifikace A-S-C-O (Atherosclerosis, Small vessel disease, Cardiac source, Other cause). Obě klasifikace popisují přesně příčinu ischemické CMP. V přednášce autor prezentuje minimální diagnostické postupy, které vedou k určení správného subtypu ischemického mozkového infarktu.

S2-2 TIA – zdánlivě bezvýznamný přechodný neurologický deficit aneb Jak se k ní chovat v klinické praxi

Herzig R

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Tranzitorní ischemická ataka (TIA) je definována jako přechodná epizoda neurologické dysfunkce způsobená fokální mozkovou, míšňí nebo retinální ischemií bez akutního infarktu. Akutní infarkt je přítom přítomen až u 1/3 pacientů s mozkovou ischemií, u nichž symptomy odezní do 24 hod. TIA je významným prediktorem cévní mozkové příhody – 90denní riziko iktu po TIA dosahuje až 17 %, přičemž nejvyšší je v prvním týdnu po příhodě. TIA i ischemický iktus jsou projevy mozkové ischemie, mají stejný patofyziologický podklad, představují markery sníženého mozkového krevního průtoku a zvýšeného rizika invalidity a smrti, ale jejich prognóza se může lišit v závislosti na tíži a příčině. V případě TIA je možno včasným zahájením léčby předcházet rozvoji trvalého postižení. Rizikovost TIA je možno rozlišit podle klinického stavu, cévního zobrazení a difúzí vážené (DWI) magnetické rezonance (MR). U pacientů s TIA má být provedeno neurozobrazovací vyšetření, nejlépe pomocí MR včetně DWI, při její nedostupnosti pomocí výpočetní tomografie, a to během 24 hod od rozvoje symptomů, u pacientů, kteří se dostaví s časovým odstupem, pak co nejrychleji. Dále je u nich třeba provést neinvazivní zobrazení krčních tepen a je doporučeno také provedení neinvazivního vyšetření intrakraniálních tepen k vyloučení přítomnosti proximální intrakraniální stenózy a/nebo okluze, pokud by znalost steno-okluzivního postižení intrakraniálních tepen ovlivnila management (ke spolehlivé diagnostice přítomnosti a stupně intrakraniální stenózy je třeba provést katetrizační angiografii k potvrzení abnormit zjištěných neinvazivním vyšetřením). Elektrokardiografické vyšetření má být provedeno co nejdříve po TIA a u pacientů bez dosud rozpoznané vaskulární etiologie je vhodné provést i dlouhodobě kardiální monitorování a echokardiografii. Mají být prove-

deny rutinní laboratorní testy. Pacienti s TIA je vhodné hospitalizovat, pokud se dostaví do 72 hod a mají hodnotu skóre ABCD2 ≥ 3 , svědčící pro vysoké riziko časných recidiv, nebo pokud u nich není možno kompletizovat diagnostiku ambulantní cestou během dvou dnů. Sekundární prevence se u pacientů s TIA neliší od pacientů po ischemickém iktu a zahrnuje 1. optimální management vaskulárních rizikových faktorů; 2. antitrombotickou (antiagregační a antikoagulační) terapii a 3. chirurgickou a endovaskulární terapii.

S2-3 Medikamentózná sekundárna prevencia

Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

Sekundárna prevencia po tranzitórnych ischemických atakoch (TIA), po prekonaných ischemických náhlych cievných mozgových príhodách (iNCMP) a aj primárna prevencia (v selektovaných indikovaných prípadoch) zahŕňa v zásade niekoľko základných postupov: 1. účinná kontrola diapazónu rizikových faktorov; 2. revaskularizačné výkony (cievne chirurgické a neuroradiologické endovaskulárne intervencie); 3. antikoagulačnú liečbu pri kardioembolizme a 4. antiagregačnú liečbu pri nekardioembolických iNCMP. Pri jednotlivých antiagreganciách poukazujem na ich účinnosť, dávkovanie, ako aj toxicitu a nežiaduce vedľajšie účinky. Osobitná pozornosť je venovaná kombináciám antiagregačných látok a niektorým vzájomným porovnaniam či už monoterapií alebo duálnych kombinovaných spôsobov liečby vo vybraných klinických štúdiách. Z antiagregancií sa konkrétne zaoberáme skupinou základných molekúl (kyselina acetylosalicylová, klopidogrel, kombinácia ASA + CLO, dipyridamol, kombinácia ASA + DIP) a skupinou tzv. vedľajších molekúl (ticlopidín, cilostazol a triflusal). Pri antikoagulačnej liečbe bola doteraz základným spôsobom liečby terapia warfarínom, pričom zásadnú dôležitosť malo jeho dávkovanie v návaznosti na genetickú výbavu pacienta, ako aj na ďalšiu adjuvantnú farmakoterapiu. V posledných dvoch rokoch dochádza pri antikoagulačnej terapii k určitému posunu v dôsledku postupného, ale rýchleho uvedenia do praxe troch nových perorálnych antikoagulancií (dabigatran, rivaroxaban a apixaban).

S2-4 Nefarmakologická prevencia ischemické CMP

Školoudík D^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Neurologická klinika FN Ostrava

K nefarmakologické prevenci iktu patřít režimová opatření, chirurgické nebo endovaskulární cévní intervence, výkony na srdci a léčba poruch dýchání ve spánku. Z režimových opatření je v primární i sekundární prevenci ischemické CMP doporučen zákaz kouření cigaret a užívání drog, zákaz nadměrné konzumace alkoholu, pravidelná fyzická aktivita, dieta s omezením soli a nasycených tuků, bohatá na ovoce, zeleninu a vlákninu a redukční dieta u pacientů s vyšší hodnotou BMI (Třída III, Úroveň B). Karotická en-

arterektomie (CEA) je doporučena u pacientů se symptomatickou stenózou vnitřní karotidy 70–99 %, a to v centrech s peroperačními komplikacemi < 6 % (Třída I, Úroveň A). CEA může být indikována také u pacientů se symptomatickou stenózou vnitřní karotidy 50–69 % (Třída III, Úroveň C) či asymptomatickou stenózou > 60 % při vysokém riziku iktu, a to na pracovišti s peroperačními komplikacemi < 3 % (Třída I, Úroveň C). Karotická angioplastika anebo stenting je doporučena jako alternativa CEA jen u vybraných pacientů (Třída I, Úroveň A). U pacientů se symptomatickou intrakraniální stenózou lze ve vybraných případech indikovat angioplastiku a stenting (Třída IV, GPC). U pacientů s kryptogenním iktem a vysoce rizikovým patentním foramen ovale lze zvážit jeho endovaskulární uzávěr (Třída IV, GCP). V prevenci CMP nebyl prokázán benefit žádného jiného cévního výkonu nebo výkonu na srdci. U pacientů po iktu s poruchou dýchání ve spánku je potřeba zvážit možnost léčby s využitím dýchání s kontinuálním pozitivním tlakem v dýchacích cestách (continuous positive airway pressure breathing) (Třída III, Úroveň GCP).

S2-5 Intravenózní trombolýza v léčbě mozkového infarktu – aktualizovaný doporučený postup

Neumann J

Neurologické oddělení a Iktové centrum, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov, o.z.

Intravenózní trombolýza do 4,5 hod od nástupu klinických příznaků ischemického iktu je standardním léčebným postupem. Aktuali-

zovaný Doporučený postup byl formulován na základě posouzení a shrnutí vědeckých důkazů, publikovaných dat a názorů expertů existujících v čase vzniku dokumentu. Doporučení je konsenzuálním stanoviskem výboru Cerebrovaskulární sekce ČNS ČLS JEP. Úvodním klíčovým bodem je určení kandidáta intravenózní trombolýzy (IVT), kterým je každý pacient s akutními klinickými příznaky rychle se rozvíjejícího ložiskového postižení mozku, až do okamžiku, kdy je tato léčba na základě anamnestických, klinických, zobrazovacích a laboratorních dat indikována nebo vyloučena. Kandidát IVT má přednost v přednemocniční a nemocniční triáži s okamžitou dostupností CT a nezbytných laboratorních vyšetření. Cílem je zahájení IVT během 60 min od převzetí pacienta zdravotnickým zařízením. Nezbytnou diagnostikou před zahájením IVT je stanovení tíže neurologického deficitu (NIHSS), nektrastní CT nebo MR, stanovení glykemie a INR (především u pacienta, který užívá kumarinová antikoagulantia). Ostatní diagnostické a laboratorní testy nesmí vést ke zpoždění zahájení IVT. Dalšími klíčovými body jsou vstupní a vylučující kritéria. Kontraindikace (KI) jsou rozděleny na absolutní a relativní. Mezi relativní KI jsou zařazeny stavy, kdy při zvážení rizik a prospěchu pro výsledný klinický stav je IVT bezpečná a prospěšná i při výskytu jedné či více relativních KI (např. NIHSS < 4 a > 25 bodů, věk < 18 a > 80 let, velký chirurgický výkon nebo závažný úraz v posledních 14 dnech, epileptický záchvat, těhotenství apod.). V dalších částech doporučeného postupu je věnována pozornost obecným, podpůrným a léčebným opatřením v průběhu IVT a po jejím skončení, jako jsou např. přístup k vysokému TK, monitorace neurologického a klinického stavu, řešení komplikací včetně krvácení a orolingválního angioedému či indikace dekompresní kraniektomie.

S3 VYBRANÉ POSTERY – KRÁTKÉ ÚSTNÍ PREZENTACE

Jednotlivá abstrakta zařazena v rámci posterové sekce.

S3-1 Troponin T u pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou – výsledky studie HISTORY

Král M¹, Šaňák D¹, Veverka T¹, Dorňák T¹, Hutýra M², Vindiš D², Bártková A¹, Kunčarová A¹, Herzig R¹, Táborský M², Školoudík D¹, Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ KCC, Neurologická klinika

² I. interní – kardiologická klinika

S3-2 Incidence a prognóza deliria po cévní mozkové příhodě, validace testu CAM-ICU

Mitášová A¹, Bednařík J^{1,2}, Košťálová M^{1,2}, Michalčáková R¹, Dušek L³, Vohánka S^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

S3-3 Narušení schopnosti transformace prostorových scén je přítomno již u mírné kognitivní poruchy

Marková H^{1,2}, Laczó J^{2,3}, Vlček K³, Gažová I^{2,3}, Vyháněk M^{2,3}, Nikolai T^{2,3}, Hort J^{2,3}

¹ FF UK v Praze

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

³ Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

S3-4 Snížení rizika vzniku mozkového infarktu v průběhu kardiochirurgické operace pomocí sonolýzy

Hurtíková E¹, Školoudík D^{1,2}, Roubec M¹, Kuliha M¹, Brát R¹, Mikoviny R¹, Havelka J¹

¹ Neurologická klinika FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

S3-5 Noční groaning – vzácná parasomnie

Příhodová I, Kemlink D, Šonka K, Nevšimalová S

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

S3-6 Poruchy spánku u pacientů so sclerosis multiplex

Vitková M^{1,2}, Mikula P², Szilasiová J¹, Gdovinova Z¹, Rosenberger J², van Dijk J^{3,2}, Groothoff JW³

¹ Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice

² Centrum excelentnosti KISH, Ústav sociální medicíny LF UPJŠ v Košiciach

³ University of Groningen, University Medical Center Groningen, Department of Social medicine, Groningen

S3-7 Klinický vývoj a jeho predikátory u pacientů s lumbální spinální stenózou – 12leté sledování

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

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

S3-8 Okcipitální stimulace v léčbě refrakterní bolesti hlavy

Nežádal T¹, Masopust V², Hovorka J¹

¹ Neurologické oddělení, Nemocnice Na Františku, Praha

² Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN-Vojenská FN Praha

S3-9 Hladiny vitamínu D u pacientů so sclerosis multiplex

Michalík J¹, Čierny D², Kantorová E¹, Lehotský J², Nováková E³, Kurča E¹

¹ Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

² Ústav lékařské biochemie JLF UK v Martine

³ Ústav mikrobiologie a imunologie JLF UK v Martine

S3-10 Tvorbá skriningového nástroje pro dysfagii u neurologických pacientů a jeho diagnostické parametry

Mandysová P¹, Ehler E¹, Škvrňáková J², Černý M³, Kotulek M²

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

² Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

³ Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN Hradec Králové

S4 PORUCHY CHŮZE

S4-1 Cerebrovaskulární poruchy chůze

Rektor I^{1,2}

¹ Neurovědní centrum CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Centrum abnormálních pohybů a parkinsonizmu, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Typické projevy cerebrovaskulární poruchy chůze: porucha chůze je izolovaný anebo dominantní příznak, baze je rozšířena, synkinézy HKK neporušeny, přítomny jsou léze bílé hmoty a mozková atrofie. Starší názvy: parkinsonská porucha chůze, lower body parkinsonismus nebo frontal gait nevystihují heterogenní etiopatogenezi. Terapeutické možnosti jsou omezené, není kauzální terapie. S mírným úspěchem se zkoušel amantin, chybí spolehlivé studie. Lze doporučit krátkou hospitalizaci se zavodněním, úpravou vnitřního prostředí, nutrice, fyzioterapií. Dlouhodobě je nutná rehabilitace chůze a kontrola a terapie poruch kardiovaskulárního systému a rizikových faktorů. Syndrom cerebrovaskulární poruchy chůze je častý, klinicky a sociálně závažný a poddiagnostikovaný. Klinický obraz je variabilní. Diagnóza se opírá o konvergenci klinických příznaků a projevů cerebrovaskulárního onemocnění mozku.

S4-2 Psychogenní poruchy chůze

Brožová H

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

1. LF UK a VFN v Praze

Psychogenní poruchy chůze jsou funkční hybné obtíže, které mají psychickou příčinu bez přítomnosti strukturálního poškození a nejsou produkovány pacientem vědomě. Kromě charakteristik společných pro všechny psychogenní poruchy je u poruch chůze přítomno výrazné, někdy až extrémní zpomalení a celkově bizarní charakter, který se může měnit v průběhu onemocnění i během vyšetření. Pacienti prezentují bolest a nadměrné úsilí, které je nutné vynaložit i k minimální lokomoci. S tím je spojena energetická náročnost psychogenního stoje a chůze v kontrastu k pacientům s organickými

postizením, kteří se snaží minimalizovat výdej energie. Velmi typické jsou pády ve směru očekávané záchrany nebo vysoká frekvence „skoro pádů“. Diagnóza musí být stanovena na základě stanovených kritérií, nikoli per exclusionem. Opakovaná a zbytečně indikovaná vyšetření mohou vést k iatrogennímu poškození pacienta. Časová náročnost, rozpaky při stanovení diagnózy i nedostatečná terapeutická odezva mohou být zdrojem frustrace pacientů i lékařů. Úspěšnost terapie závisí na včasné diagnóze, vysvětlení obtíží pacientovi, jeho motivaci k uzdravení a spolupráci neurologa, psychoterapeuta, psychiatra a fyzioterapeuta.

S4-3 Freezing a možnosti fyzioterapeutického ovlivnění freezingu

Gál O, Puršová M

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

1. LF UK a VFN v Praze

Zamrzání chůze neboli freezing patří koby významní prediktor pádů mezi závažné symptomy provázející v pokročilém stadiu pacienty s PN až v 50 % případů. Vzhledem k tomu, že je pouze částečně responzivní na dopaminergní medikaci a stimulaci subthalamického jádra, je jeho léčba svízelná. Příspěvek nastíní základní možnosti fyzioterapeutického vyšetření a intervence v případě freezingu, a to s ohledem na nejnovější, dosud nepublikované evropské guidelines a také ve vztahu k hypotetickým mechanismům freezingu. Terapie soustředí: 1. na ovlivnění chůzových parametrů, zejm. s využitím běžecího pásu (Treadmil), kde se předpokládá snížení asymetrie chůze koby faktoru přispívajícímu k freezingu. 2. lze se také snažit o zvýšení prahu pro spuštění freezingu, a to zejména tréninkem kognitivních i motorických dual-task činností a kognitivní rehabilitací v příslušných poškozených doménách (zejm. exekuce). Předpokladem je zde ovlivnění kognitivních poruch, které přispívají k freezingu. Konečně lze 3. intervenovat v případě, kdy se freezing objeví, a to zejm. pomocí tzv. zevní podnětové strategie (cueing) a částečně také pomocí převedení automatické činnosti pod vědomou kontrolu (self-instruction strategy). Některé z metod, které zle využít na klinických pracovištích a v domácím prostředí pacientů budou prakticky ukázány na videích.

S5 CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ – VOLNÁ SDĚLENÍ

S5-1 Délka uzávěru jako faktor úspěšné rekanalizace střední mozkové tepny intravenózní trombolýzou

Rohan V¹, Baxa J², Ševčík P³, Černá L, Tupý R², Friesl M⁴, Ferda J², Polívka J³

¹ Neurochirurgické oddělení, FN Plzeň

² Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN Plzeň

³ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

⁴ Fakulta aplikovaných věd ZČU v Plzni

Úvod: Efekt intravenózní trombolýzy jako léčby volby v 4,5hodinovém časovém okně může ovlivňovat řada klinických a radiologických parametrů. Jejich znalost může ovlivnit léčebnou strategii ve prospěch invazivnějších rekanalizačních metod.

Cíl: Cílem studie bylo zjistit parametry ovlivňující rekanalizaci a klinický efekt intravenózní trombolýtické léčby iktu při uzávěru kmene střední mozkové tepny (MCA).

Metodika: U 80 pacientů s akutním iktem léčených intravenózní trombolýzou byl pomocí multimodálního vyšetření výpočetní tomografií (CT) určen kompletní uzávěr kmene střední mozkové tepny. Vyhodnocením zobrazení temporal Maximum Intensity Projection (tMIP) získaných z dat perfuzního CT vyšetření byla určena délka pahýlu, uzávěru kmene (M1) a případný přesah na větve (M2) MCA. Dosažená rekanalizace byla hodnocena CT angiografií s odstupem 22–26 hod od podání léčby pomocí modifikovaných Thrombolysis in Myocardial Infarction (mTIMI) kritérií. Klinický efekt byl hodnocen pomocí Rankinovy škály (mRS). Multivariální logistickou regresivní analýzou zahrnující tyto radiologické parametry a klinická data byly určeny prediktory úspěšné rekanalizace a dobrého klinického efektu.

Výsledky: U 57 pacientů byl zjištěn izolovaný uzávěr M1, u 23 pacientů uzávěr přecházel na M2 segment. Úspěšné rekanalizace (mTIMI 2–3) bylo dosaženo u 37 pacientů (46 %), nezávislými prediktory byly izolovaný uzávěr M1 ($p = 0,017$) a délka uzávěru v segmentu M1 ($p = 0,002$) s optimální kritickou hodnotou 12 mm, Matthews correlation coefficient 0,373, senzitivita 0,67 (0,518; 0,833), specifická 0,71 (0,551; 0,844), OR 4,81 (1,86–12,40; $p = 0,0012$). Dobrého klinického výsledku (mRS 0–2) bylo dosaženo u 25 pacientů (31 %). Nezávislými prediktivními faktory byly věk ($p = 0,033$), vstupní NIHSS ($p = 0,019$), úspěšná rekanalizace ($p = 0,037$) a délka uzávěru v M1 segmentu ($p = 0,005$) s optimální kritickou hodnotou 12 mm, Matthews correlation coefficient 0,476; senzitivita 0,76 (0,616; 0,904), specifická 0,75 (0,607; 0,884), OR 8,22 (2,66–25,46; $p = 0,0003$).

Závěr: Délka uzávěru segmentu M1 se ukázala být nezávislým prognostickým faktorem rekanalizace i výsledného klinického efektu při rekanalizační léčbě intravenózní trombolýzou. Tento parametr lze použít pro časnější indikaci mechanické rekanalizace.

S5-2 Kombinovaná rekanalizace uzávěru mozkové tepny – Solitaire stent během IVT u pacientů s akutním iktem

Šaňák D^{1,2}, Kocher M³, Veverka T^{1,2}, Černá M³, Král M^{1,2}, Prášil V³, Dornák T^{1,2}, Buřval S³, Školoudík D², Kaňovský P^{1,2}

LF UP a FN Olomouc:

¹ KCC, Neurologická klinika

² Neurologická klinika

³ Radiologická klinika

Úvod: Časná rekanalizace (ČaR) uzavřené mozkové tepny je klíčová pro dobrý klinický výsledek u pacientů s akutním ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP). Intravenózní trombolýza (IVT) je málo efektivní, zatímco endovaskulární léčba (EL) může zvyšovat šanci na dosažení ČaR. Proto by také nemělo být podání IVT důvodem k zpoždění následné EL.

Cíl: Cílem práce bylo posouzení bezpečnosti a efektivity použití samoexpandibilního stentu Solitaire při současné IVT u pacientů s akutním iCMP na podkladě okluze mozkové tepny.

Metodika: Do prospektivní studie byli zařazení konsektivní ne-selektovaní pacienti s akutním iCMP a s MRA/CTA dokumentovanou okluzí mozkové tepny, kteří byli léčeni IVT. K EL pomocí stentu bylo přistoupeno bezprostředně po zahájení IVT a intervence byla prováděna současně během IVT bez předchozího čekání na klinické či radiologické známky možné ČaR. Tíže neurologického postižení byla stanovena pomocí National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) a 90denní klinický výsledek pomocí modifikované Rankinovy škály (mRS); dobrý výsledek byl definován jako mRS skóre 0–2. Rekanalizace byla kvantifikována pomocí Thrombolysis In Cerebral Infarction (TICI) škály. Symptomatická intracerebrální hemoragie (SICH) byla hodnocena podle SITS-MOST kritérií.

Výsledky: Soubor tvoří 90 pacientů (44 mužů, průměrný věk 68,7 ± 12,7 let) se vstupním mediánem NIHSS 18 bodů. Proximální uzávěr ACM mělo 84 % pacientů, 9 % pacientů mělo okluzi AB a 7 % okluzi distální části ACI a současně ACM. Fibrilaci síní mělo 55 % pacientů. Jakékoliv rekanalizace bylo dosaženo u 93 % pacientů a kompletní rekanalizace (TICI 3) u 66 % pacientů. Průměrný čas od vzniku iktu do maximální rekanalizace byl 230,5 ± 77,5 min s mediánem 215 min. Průměrný čas od zahájení IVT k punkci třísla byl 23 ± 11 min. Stent byl naložen průměrně 1,7krát s průměrnou délkou intervence k dosažení maximální rekanalizace 46,9 ± 12,4 min. ICH byl zaznamenán u 23 % pacientů a SICH u 3 % pacientů. Medián 90denního mRS byl 3 a dobrého klinického výsledku (mRS 0–2) po 90 dnech dosáhlo 50 % pacientů. Tříměsíční mortalita byla 15,5 %.

Závěr: Kombinovaná revaskularizace uzávěru mozkové tepny pomocí stentu Solitaire během IVT se zdá být bezpečná a efektivní.

Práce byla podpořena MZ ČR – RVO (FNOI, 00098892).

S5-3 Mikrochirurgické řešení nekrvácících mozgových aneurysmat – vlastní soubor pacientů

Šroubek J, Šoula O, Klener J

Neurochirurgické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Mozkové výdutě se vyskytují asi u 3 % populace a s rozvojem kvality a dostupnosti zobrazovacích jsou stále častěji diagnostikovány jako náhodný nálezn. Indikace jejich preventivního ošetření vychází z individuálního zhodnocení rizika krvácení a rizika výkonu u daného pacienta. Na základě dat z mezinárodních studií je vhodné zvážit ošetření výdutě při velikosti nad 5 mm, u menších za přítomnosti dalších rizikových faktorů (vícečetnost, nepravidelnost tvaru, lokalizace, růst) s přihlédnutím k věku, celkovému stavu a stanovisku poučeného nemocného. Volba způsobu ošetření je individuální, vzhledem k preventivní povaze výkonu je preferován mikrochirurgický uzávěr jako trvanlivější způsob léčby, endovaskulární léčba se více uplatňuje ve vertebrobazilárním povodí. Prezentujeme soubor mikrochirurgicky léčených nekrvácících výdutí v éře intraoperační videoangiografie.

Soubor: Od začátku roku 2008, kdy byla na našem pracovišti zavedena intraoperační videoangiografie, do května 2013 jsme na našem pracovišti operovali pro mozkové aneurysma 179 pacientů. Nekrvácících operovaných aneurysmat bylo celkem 87 (81 incidentálních a šest koincidentálních) u 75 pacientů. Lokalizace nekrvácících aneurysmat byla následující: bifurkace MCA 28, ACoA 24, PCoA 9 AO 7, paraklinoidní 4, bifurkace ICA 4, DACA 4, distální MCA 3, M1 úsek 2, AchoA 2. Dvanáct pacientů mělo dvě aneurysmata, tři pacienti měli tři aneurysmata a jeden pacient měl pět aneurysmat. U vícečetných aneurysmat byly čtyři řešeny endovaskulárně. Složení souboru je 48 žen a 27 mužů, průměr 50 let, medián 56 let. Rozdělení dle velikosti aneurysmat: do 5 mm – 11 (13 %) (při vícečetném nálezu), 0,5–1 cm – 60 (69 %), > 1 cm – 13 (15 %), > 2,5 cm 3 (3,5 %). Osmnáct aneurysmat (21 %) mělo nepravidelný tvar. U 40 (46 %) aneurysmat byl poměr výška fundu/krček nad 1,5.

Výsledky: V souboru nekrvácících aneurysmat byla mortalita 0 %, jednoměsíční morbidita 8 % a roční morbidita 2,6 %. U předoperačně neurologicky zdravých pacientů bylo GOS 5 v 97 % a GOS 4 v 3 %. Kontrolní DSA či CTAg byla provedena u 62 pacientů s průkazem úplného vyřazení aneurysmatu z cirkulace u 61 (98 %) pacientů.

Závěr: Mikrochirurgickou technikou lze dosáhnout trvalého uzavření nekrvácících výdutí s minimální morbiditou, a předejít tak život ohrožující ruptuře.

S5-4 Karotická endarterektomie a stent u starších nemocných

Mohapl M¹, Bradáč O¹, Charvát F², Beneš V¹

ÚVN-Vojenská FN Praha:

¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK v Praze

² KCC – radiologie

Úvod: Autoři sledují výsledky léčby stenózy krkavice u nemocných starších 70 let v závislosti na použité metodě.

Materiál a metodika: Do souboru byli zařazeni všichni nemocní starší 70 let, kteří byli pro karotickou stenózu ošetřeni v letech 1999–2011. Nebyla jasně stanovena kritéria pro výběr metody ošetření, nemocní s vysokým chirurgickým rizikem byli přednostně ošetřeni endovaskulárně. Byla sledována metoda léčby, 30denní morbidita a mortalita.

Výsledky: Celkem bylo ošetřeno 783 nemocných starších 70 let, 442 chirurgicky a 341 endovaskulárně. Celková 30denní morbidita a mortalita byla 12,8 % v chirurgické a 17 % v endovaskulární větvi ($p = 0,107$), závažná morbidita a mortalita byla 1,8, resp. 3,22 % ($p = 0,202$).

Závěr: I přes lehce nižší procento komplikací v chirurgické větvi je endovaskulární ošetření stenózy krkavice bezpečnou metodou léčby u starších nemocných.

S5-5 Disekcia ako etiopatogenetická príčina mozgového infarktu – retrospektívna štúdia

Nosál V¹, Zeleňák K², Sivák Š¹, Michalík J¹, Dluhá J¹, Zeleňáková J¹, Kurča E¹

JLF UK a UN Martin:

¹ Neurologická klinika

² Rádiologická klinika

Úvod: V práci prezentujeme výsledky retrospektívnej analýzy pacientov s disekciou magistrálnej mozgovjej tepny, resp. tepien, ktorí boli v rokoch 2009–2012 hospitalizovaní na Neurologickej klinike UNM.

Výsledky: V sledovanom období bolo identifikovaných 15 pacientov, u ktorých bolo zistených 22 disekcií. Priemerný vek bol 44,8 roka (17–70 rokov). Devätnásť disekcií bolo endovaskulárne ošetrených. Vo väčšine prípadov sa disekcie vyskytovali viacnásobne a iba u šiestich pacientov disekcia bola izolovanou cievnou patológiou. Kombinované viac cievné postihnutie sa vyskytlo nasledovne: 1× disekcia ACI a kontralaterálna oklúzia ACI, 1× disekcia ACI a ACM ipsilaterálne, 1× bilaterálna disekcia ACI a unilaterálna disekcia ACM, 1× bilaterálna disekcia ACI a unilaterálna oklúzia AV, 1× bilaterálna disekcia ACI, ako aj bilaterálna disekcia AV, 1× disekcia AV a kontralaterálna oklúzia AV, 1× disekcia AV a trombóza arteria basilaris. Z etiopatogenetického hľadiska sme identifikovali spontánnu disekciu u 9 pacientov, traumatickú príčinu u 5 pacientov a závažnú epizódu kašľa u 1 pacienta. Iba u 4 pacientov bola liečba začatá do 5 hod od vzniku ťažkostí, 11 pacientov bolo liečených 2–7 dní od vzniku ťažkostí, čo korešpondovalo s CT/MR nálezom – 5 negatívnych a 11 pozitívnych CT/MR nálezov s definovaným ischemickým ložiskom. Klinický obraz bol nasledovný: 3 pacienti udávali bolesť hlavy alebo krku, 1 pacient mal incidentálny, asymptomatický nález disekcie a u ostatných pacientov bol prítomný ložiskový neurologický deficit. Deviatim pacientom sa stav po liečbe signifikantne zlepšil, u 4 pacientov nedošlo k podstatnejšej zmene klinického stavu, pričom u všetkých sa jednalo o ložiskový deficit mierneho stupňa a 1 pacient zomrel (pacient s disekciou AV a následnou trombózou bazilárnej tepny).

Záver: Záverom je možné skonštatovať, že hoci je disekcia zriedkavou príčinou NCMP, jej etiopatogenetický význam narastá predovšetkým v mladšej populácii pacientov. Dôležitým poznáním je tiež to, že disekcia mozgovej tepny sa zriedkavo vyskytuje izolovane. Endovaskulárna liečba disekcie sa javí bezpečnou a efektívnou terapeutickou metódou.

Podporené ITMS No 26110230067.

S5-6 Korelace medzi laboratornými markery a vznikem nových ischemií u pacientů po karotickém stentingu

Kuliha M^{1,2}, Školoudík D^{1,2}, Roubec M¹, Hurtíková E¹, Goldírová A¹, Herzig R², Jonszta T³, Czerný D³, Krajča J³, Procházka V³, Gumulec J⁴

¹ Neurologická klinika FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Ústav radiodiagnostický FN Ostrava

⁴ Ústav klinické hematologie FN Ostrava

Úvod: Nové ischemické léze lze detekovat pomocí MR u pacientů po karotickém stentingu (CS) až v 54 %.

Cíl: Cílem této prospektivní studie je prokázat korelaci mezi vybranými laboratorními markery a vznikem těchto nových ischemických lézí u pacientů po CS.

Materiál a metodika: Všichni pacienti 1. se stenózou vnitřní karotidy nad 70 %; 2. indikovaní ke karotické angioplastice a stentu; 3. kteří podepsali informovaný souhlas, byli zařazeni do studie od 7/2012 do 9/2013. Všichni pacienti užívali sedm dnů před intervencí duální antiagregaci (100 mg acetylsalicylové kyseliny + 75 mg klopidogrelu /den). Všem pacientům bylo před intervencí a 24 hod po intervencí provedeno MR mozku a neurologické vyšetření, max. 24 hod před CS odebrány z venózní krve: krevní obraz + retikulocyty, základní koagulace (PT, APTT, INR, Fbg: Clauss), vWF antigen, PAI-1 aktivita, PAI-1 polymorfismus 4G/g, Multiplate (test rezistence na ASA a klopidogrel). V průběhu výkonu v době zavádění katétru do oblasti stenózy a 30 min po aplikaci heparinu byly odebrány vzorky venózní krve, k vyšetření anti Xa aktivity. Nové ischemické léze, léze nad 0,5 cm³ a laboratorní testy byly statisticky vyhodnoceny pomocí t-testu.

Výsledky: Do studie bylo celkem zařazeno 43 pacientů (31 mužů, věk 67,7 ± 7,1 let). Dvacet sedm pacientů (62,8 %) mělo na kontrolním MR vyšetření nové ischemické léze, z toho čtyři (9,3 %) pacienti měli objem léze nad 0,5 cm³. Nebyly shledány statisticky významné rozdíly mezi výsledky provedených laboratorních testů u skupin pacientů bez nových ischemických lézí, s novými lézemi do 0,5 cm³ a s novými lézemi nad 0,5 cm³. Všichni pacienti byli dle výsledků provedených testů: rezistence na acetylsalicylovou kyselinu respondenty (rezistence 0 %), pět pacientů (dva s novou lézí, tři bez nové léze) byli nonrespondenti na klopidogrel (rezistence 11,6 %).

Závěr: Nebyl nalezen laboratorní marker predikující vznik nových ischemických lézí u pacientů podstupujících endovaskulární intervenci na vnitřní karotidě.

Podpořeno granty IGA MH CR NT/1 1386-5/2010 a NT/1 1046-6/2010 a vnitřním grantem FN Ostrava RVO-FNOs/2012-1.

S5-7 Prediktory výsledného klinického stavu u akutní trombózy arteria basilaris

Tinková M¹, Tomek A², Lacman J³

¹ Neurologické oddělení, ÚVN-Vojenská FN Praha

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

³ Radiodiagnostické oddělení, ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Intravenózní a intraarteriální trombolýza jsou základní metodou léčby u akutního uzávěru arteria basilaris.

Cíl: Cílem naší práce bylo definovat prediktory výsledného klinického stavu po rekanalizační léčbě.

Metodika: Analyzován soubor 18 pacientů s akutním uzávěrem arteria basilaris. Posuzovány vaskulární rizikové faktory, věk, vstupní glykemie, tíže neurologického deficitu vyjádřená Nationale Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Glasgow Coma Scale (GCS). Na nativním CT mozku hodnocen pomocí 10stupňového skóre rozsah ischemických změn, tzv. posterior circulation Acute Stroke Prognosis Early CT score (pc-ASPECTS). Výsledný klinický stav byl posuzován s odstupem 90 dnů podle modifikované Rankinovy škály (mRS) jako dobrý (mRS 0–3) a špatný (mRS 4–6).

Výsledky: V souboru 18 pacientů bylo dosaženo rekanalizace Thrombolysis In Cerebral Infarction (TICI) 2b–3 ve 100 %. Dobrý výsledný klinický stav (mRS 0–3) mělo 9 (50 %) pacientů, špatný stav (mRS 4–6) rovněž 9 (50 %) pacientů. Sedm (39 %) nemocných zemřelo. V univariabilní regresní analýze byly se statistickou významností nalezeny následující prediktory špatného výsledného klinického stavu: umělá plicní ventilace během rekanalizace ($p = 0,03$) a žádné klinické zlepšení v NIHSS škále po 48 hod ($p = 0,012$). Nevýznamný negativní trend jsme pozorovali pro vstupní NIHSS > 20 bodů ($p = 0,069$), naopak hraničně významným prediktivním faktorem pro dobrý outcome se jevílo podání abcximabů během rekanalizace. **Závěr:** Nepotvrdili jsme prediktivní význam vyhodnocení časných ischemických změn pomocí pc-ASPECTS skóre. Příčinu je možno vidět v dlouhém intervalu (4–6 hod) od provedení nativního CT vyšetření do doby rekanalizace. Jako zásadní prediktor špatného výsledného klinického stavu se ukázala umělá plicní ventilace během zákroku, a to i přes úspěšnou rekanalizaci arteria basilaris TICI 2b–3. Tyto závěry je třeba ověřit na větším souboru pacientů.

S5-8 Bezpečnost karotického stentingu – srovnání protekčních systémů

Pavlík O¹, Václavík D¹, Kučera D², Návrátová J³, Solná G¹

Vítkovická nemocnice Ostrava:

¹ Iktové centrum, Neurologické oddělení

² Centrum vaskulárních intervencí

³ Radiologické oddělení

Úvod: Karotický stenting (CAS) je alternativou ke karotické endarterektomii (CEA) v léčbě stenotického postižení karotické tepny (ICA).

U vybraných pacientů, kteří jsou indikováni k intervenční léčbě stenotického postižení ICA a nesplňují kritéria pro CEA, je na našem pracovišti prováděn CAS.

Cíl: Cílem naší studie je srovnat bezpečnost a účinnost CAS s klasickou distální protekcí filtrem vůči protekci s obrácením toku v karotidě – Mo.Ma systémem.

Materiál a metodika: Studie je koncipována jako monocentrická, randomizovaná, prospektivní. Pacienti, kteří jsou indikováni k CAS a nemají kontraindikace provedení MR mozku, jsou již při výběru konsekventně randomizováni do dvou skupin. Dle zařazení do skupiny je poté použit jeden z protekčních systému pro CAS. K posouzení bezpečnosti protekčních systému je použito zobrazovacích metod a monitorace klinického stavu. Před a po výkonu je provedena MR mozku s difúzně váženými obrazy k posouzení nově vzniklých ischemických ložisek, které mohou být následkem embolizace během výkonu. Dále

je monitorován klinický stav pacienta před a jeden měsíc po výkonu: ložiskový neurologický nález pomocí NIHSS, soběstačnost pomocí Rankinovy škály, kognitivní funkce (ACE test, Mini Mental test). Součástí sledování pacientů podstupujících CAS je UZ vyšetření karotid (před výkonem, 24 hod a 30 dní po výkonu), sledování anamnestických dat, rizikových faktorů a komplikací výkonu – cévní mozkové příhody, infarkt myokardu, restenózy do 30 dnů po výkonu. Výsledky obou skupin budou srovnány statistickými testy pro dva výběry, dle typu hodnocených znaků budou použity parametrické testy (t-test) a neparametrické testy (χ^2 test, Wilcoxonův test).

Závěr: Vzhledem k obrácení toku v intervenované karotidě předpokládáme nižší výskyt embolizačních komplikací u systému Mo.Ma. Toto hodláme prokázat na vzorku 120–150 pacientů. S prezentací studie budou prezentovány i kazuistiky prvních pacientů s prokázaným selháním protekčního systému.

S6 DE-9-MENTIA

S6-1 Demence z pohledu neurologa a neurochirurga

Hort J¹, Šroubek J²

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

² Neurochirurgické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Správná diferenciální diagnostika demencí je důležitá s ohledem na možnost odlišných léčebných přístupů u jednotlivých onemocnění. Kromě dostupné léčby symptomatické a lékových studií s ambicí působit kauzálně, existuje i řada léčitelných a často opomíjených onemocnění vedoucích k demenci. Jedním z nich je normotenzní hydrocefalus (NPH), onemocnění které vyžaduje spolupráci neurologa a neurochirurga. Několikaleté zkušenosti z této spolupráce ukazují na částečně odlišné pohledy a vnímání tohoto onemocnění specialisty obou oborů, což reflektují například i guidelines. Autoři ve svém příspěvku diskutují incidenci a prevalenci NPH, relevanci typických klinických příznaků: poruchy chůze, demence a inkontinence pro rozvahu o operačním řešení a očekávaném přínosu pro pacienta i moderní diagnostické metody. Kromě zobrazovací metody, neuropsychologického a klinického vyšetření, je významné vyšetření likvorové dynamiky tzv. LIT testem (lumbální infuzní test), při němž je měřena změna nitrolebního tlaku při postupném navyšování objemu likvoru. Z funkčních vyšetření je možno predikovat potenciální efekt zavedení VP shuntu a pooperačně sledovat často velmi promptní výsledek operačního řešení. Největší efekt shuntu mají pacienti, u kterých byla z uvedené triády nejvýrazněji vyjádřena porucha chůze a klinický syndrom netrval déle než jeden rok. Úprava poruchy kontinence či kognitivní poruchy následují s jistou latencí. Je třeba zdůraznit nutnost včasné diagnostiky tohoto onemocnění, které jinak vede ke zbytečné invalidizaci.

S6-2 Demence s poruchami řeči – lidé, kteří přestávají mluvit

Vyhnálek M^{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

Jednou z manifestací demencí degenerativní etiologie je porucha řeči. U části pacientů může toto postižení představovat první a po dlouhou dobu jedinou manifestaci fokálně probíhajícího degenerativního procesu. V následující prezentaci si na kazuistikách ilustrovaných videodokumentací představíme nejčastější formy těchto typů demencí – progresivní nonfluentní afázií a sémantickou demenci.

Podpořeno granty IGA NT 11225–4, FNUSA-ICRC (no. CZ.1.05/1.1.00/02.0123) z Evropského fondu regionálního rozvoje.

S6-3 Slovní produkce jako krátký a efektivní test pro včasný záchyt Alzheimerovy nemoci

Bartoš A^{1,2}, Raisová M¹, Řípová D²

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

Úvod: Test slovní produkce (SP) je jednoduchou, krátkou a přitom náročnou zkouškou, v níž má vyšetřovaný v omezeném čase vyjmenovat co nejvíce slov na určité počáteční písmeno (fonemická SP, FSP) nebo patřících do určité skupiny (sémantická SP, SSP). Ač se jedná o užitečné zkoušky, v ČR k nim chybí normativní údaje v seniorské populaci a zkušenosti od pacientů s mírnou kognitivní poruchou (MKP) a s Alzheimerovou nemocí (AN).

Osoby a metodika: Všechny osoby jsme vyšetřili Sedmiminutovým skrínigovým testem (7MST), Montrealským kognitivním testem (MoCA) a několika testy SP. Požádali jsme, aby 245 normálních seniorů (NOS) (74 ± 7 let, MoCA 26 ± 3 bodů), 27 pacientů s MKP (77 ± 6 let, MoCA 21 ± 4 bodů) a 30 pacientů s AN (79 ± 8 let, MoCA 18 ± 5 bodů) diagnostikovaných podle doporučení NIA-AA vyjmenovalo vždy během jedné minuty co nejvíce slov začínající na písmeno K (v rámci MoCA), V, O a pak ve skupinách zvířata a povolání. Od celkového počtu jsme odečítali opakující se slova a slova mimo povolená pravidla. Sledovali jsme také počty slov za první a druhou půlminutu.

Výsledky: Počet správných slov vyjmenovaných za první nebo druhou půlminutu a jednu minutu se významně lišil ve všech pěti testech slovní produkce mezi třemi skupinami ($p < 0,001$). Normální senioři vyjmenovali významně více slov ve všech testech SP než u pacientů s MKP nebo u pacientů s AN ($p < 0,01$). Nejvyšší průměry počtu slov FSP ve skupině NOS se snižovaly přes skupinu MKP až ke skupině AN takto: K – 15 vs 12 vs 11, V – 13 vs 9 vs 8, O – 12 vs 8 vs 8. Větší rozdíly byly u SPP: zvířata – 22 vs 13 vs 11, povolání – 16 vs 9 vs 8. Významné odlišnosti mezi skupinami byly podobně zjištěny i pro počty slov v FSP a SSP za první a druhou půlminutu. Výkon pacientů s MKP se nelišil od výkonu pacientů s AN ani v jedné verzi SP za různý čas. Tyto dvě skupiny měly významně různé skóry pouze v 7MST nebo MoCA. Až na výjimky souvisela u NOS výkonnost ve všech kognitivních úlohách významně, ale slabě negativně s věkem ($r = -0,1$ až $-0,3$) a slabě pozitivně se vzděláním (0,1 až 0,2).

Závěr: Testy SP jsou jednoduché a půlminutové nebo minutové kognitivní zkoušky, které mohou přispět v diagnostice MKP a AN. Větší diferenciační potenciál má SPP ve srovnání s FSP. K dispozici jsou první orientační normy pro českou seniorskou populaci.

Podpořeno grantem IGA NT 13183 a PRVOUK 34/3LF.

S7 AUTOIMUNITNÍ ENCEFALITIDY A VZÁCNĚJŠÍ DEMYELINIZACE

S7-1 Autoimunitní encefalitidy

Krýsl D

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

Autoimunitní encefalitida (AIE) je obecný termín zastřešující heterogenní skupinu zánětlivých onemocnění mozku s převládajícím postižením kortexu a předpokládanou autoimunitní patogenezi. Počet onemocnění a syndromů spadajících do této kategorie se rychle rozrůstá. Do skupiny AIE lze zařadit jak neuropsychiatrické manifestace systémových autoimunitních chorob (např. neurolypus, Sjögrenův syndrom s neurologickými příznaky, Hashimotovu encefalopatii, neurologické syndromy s pozitivitou protilátek proti gliadinu), tak syndromy s izolovaným postižením centrálního nervového systému (např. spektrum limbických encefalitid, anti-NMDAR encefalitida, neurologické syndromy s protilátkami proti glutamát-dekarboxyláze, Rasmussenova encefalitida). Řada onemocnění ze skupiny AIE je podmíněna přítomností okultního tumoru (paraneoplastické syndromy). Do obecného povědomí vstupuje dále řada nově charakterizovaných syndromů (např. FIRES, AERRPS, DESC, ROHHAD aj.), na druhé straně je autoimunitní etiologie znovu diskutována u chorob dávno známých (např. encephalitis lethargica). Syndromy a onemocnění ze skupiny AIE mohou být podmíněny převážně T-buněčnou imunitou (např. klasické paraneoplastické syndromy), v jiných případech jsou klinické příznaky způsobeny syntézou přímo patogenních protilátek (např. anti-NMDAR encefalitida, limbické encefalitidy s protilátkami proti membránovým a synaptickým antigenům). Autoimunitní zánět může v některých případech vést k cytotoxicky nebo komplemenem zprostředkované neuronální ztrátě (např. limbické encefalitidy, neurolypus), jindy může interakce protilátky a antigenu způsobovat pouze reverzibilní funkční poškození (např. anti-NMDAR encefalitida). Přítomnost specifických autoprotilátek v séru či likvoru má u AIE zásadní diagnostický význam. Počet známých autoprotilátek a autoprotilátek, jejichž diagnostika je komerčně dostupná, se rychle rozrůstá. Příznaky AIE jsou velmi pestré a různorodé, nicméně klinický obraz často zahrnuje poruchu kognitivních funkcí, psychiatrické příznaky a epileptické záchvaty. Diagnóza a diferenciální diagnóza AIE bývá náročná, ať už pro nedokonalé vyjádření, měnlivý či atypický klinický obraz, nebo pro nespecifické nálezy pomocných vyšetření (MR, likvor, EEG aj.). Řada z těchto chorob nicméně velmi dobře reaguje na imunoterapii, a včasná diagnóza je tudíž zásadní z hlediska prognózy pacientů.

S7-2 Vzácnejší demyelinizace – ADEM, NMO (klinický obraz, laboratorní výsledky, léčba)

Horáková D, Nytrová P, Kleinová P

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM) a neuromyelitis optica (NMO) představují dvě hlavní jednotky v diferenciální diagnostice jiných autoimunitně zprostředkovaných postižení centrálního nervového soustavy (CNS) vůči roztroušené skleróze (RS). ADEM je typické onemoc-

nění dětského věku, často nasedající na předchozí virózu, může zůstat jako izolovaná událost, u části pacientů ale přechází do chronického průběhu. Oproti tomu NMO je onemocnění vyskytující se v kterémkoliv věku. V současnosti je NMO považována za protilátkou zprostředkovanou chorobou s významnou úlohou komplementu v patogenezi choroby. Cílovým antigenem těchto protilátek je aquaporin-4, který je exprimován astrocyty CNS. Díky objevu AQP4 protilátek se rozšířilo klinické spektrum na případy izolovaných rekurentních optických neuritid (ON) a myelitid, event. vzácněji endokrinopatie při postižení hypothalamu nebo symptomatiku vycházející z postižení mozkového kmene. U části séronegativních NMO pacientů a u pacientů s ADEM mohou být detekovány protilátky proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG protilátky).

Metodika: Práce zpracovává přehled demografických, klinických (vývoj disability hodnoceno pomocí škály EDSS a počet relapsů) a laboratorních (přítomnost protilátek proti aquaporinu-4) dat u skupiny NMO a ADEM pacientů, kteří jsou sledováni na pracovišti autorek. Pro malý počet ADEM pacientů jsou tyto zpracovány jako jednotlivé kazuistiky.

Výsledky: V současnosti je sledováno 25 AQP4 pozitivních pacientů s NMO, medián věku začátku onemocnění 32,7 let (19,7–70,1). Medián délky choroby 10,6 (0,2–32,3 let) a EDDS 4,0 (1,5–8,5). Pouze jeden pacient naplnil Barkhofova MR kritéria pro RS. Tři pacienti rozvinuli typicky bilaterální ON. U 14 z 25 AQP4 pozitivních pacientů bylo diagnostikováno jiné autoimunitní onemocnění. U dvou séronegativních MOG protilátky nebyly nalezeny. Pacienti s ADEM (celkem tři) budou prezentováni jako jednotlivé kazuistiky.

Závěr: NMO i ADEM představují riziko závažného postižení CNS. V diferenciální diagnostice RS je třeba vždy na tyto varianty myslet, zejména proto, že léčba je odlišná od klasické formy RS.

Podpořeno výzkumným záměrem MŠM 0021620849 a RVO-V FN64165/2012, grantem IGA NT13237–4/2012, grantem GAUK 132010 a projektem PRVOUK-P26/LF1/4.

S7-3 Možnosti laboratorních vyšetření u vzácnějších demyelinizací

Nytrová P^{1,2}, Waters P², Horáková D¹, Hacoheh Y², Woodhall M², Týblová M¹, Kleinová P¹, Preiningerová J¹, Havrdová E¹, Vincent A²

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze

² Nuffield Department of Clinical Neurosciences, John Radcliffe Hospital, Oxford

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je zánětlivé onemocnění centrálního nervového systému (CNS) s heterogenním klinickým průběhem. V okamžiku první manifestace onemocnění (tzv. klinicky izolovaný syndrom, CIS) je nutné v diferenciálně diagnostickém procesu zvážit jiná možná vzácnější autoimunitní onemocnění CNS, která mohou RS imitovat. Jedná se zejména o pacienty s optickou neuritidou, myelitidou s těžkým průběhem či encefalomyelitidou. Protilátky proti aquaporinu-4 (AQP4) jsou specifické pro neuromyelitis optica (NMO) či onemocnění ze širšího spektra NMO poruch (NMO SD). Tyto protilátky jsou součástí diagnostických kritérií pro tuto chorobu, nicméně se setkáváme také s pacienty, kteří tato kritéria napl-

ňují a protilátky v séru u nich prokázány nejsou, jedná se o séronegativní NMO. U části pacientů s typickým klinickým průběhem pro NMO byla prokázána pozitivita protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu proteinu (MOG). S pozitivitou těchto protilátek se setkáváme u pacientů s akutní diseminovanou encefalomyelitidou (ADEM). Zájmem naší studie bylo stanovení MOG protilátek v séru pacientů s NMO či NMOSD a pacientů s CIS či klinicky definitivní RS.

Metody: MOG protilátky byly stanoveny v séru pacientů s NMO či NMOSD (n = 25), pacientů s CIS (n = 113) a klinicky definitivní RS (n = 79). Přítomnost MOG a AQP4 protilátek byla testována pomocí nepřímé imunofluorescence na živých HEK 293T buňkách tranzientně transfekovaných lidským MOG a AQP4. Všichni pacienti byli starší 18 let.

Výsledky: MOG protilátky v séru nebyly prokázány u žádného pacienta s RS nebo CIS. Také ve skupině s NMO či NMO SD nebyly MOG protilátky detekovány u žádného z pacientů, včetně dvou AQP4 séronegativních.

Závěr: Z celkového počtu 207 pacientů (CIS, RS, NMO) nebyla u žádného z nich prokázána přítomnost MOG protilátek. Tento náleží podporuje možnost, že MOG protilátky se vyskytují zejména u pacientů s ADEM a u některých séronegativních NMO. Jejich stanovení může být pomocným nástrojem v diferenciální diagnostice ADEM a RS.

Podpořeno grantem Univerzity Karlovy (GAUK 132010, PRVOUK-P26/LF1/4) a VZ-MSM 0021620849.

S7-4 Léčba maligní formy neuromyelitis optica

Krasulová E¹, Válková V², Marková M², Král V³, Vaněčková M⁴, Nytrová P¹, Trněný M⁵, Havrdová E¹, Seidl Z⁴, Pohleisch D⁵

¹ MS centrum, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Transplantační jednotka a JIHeP, ÚHK v Praze

³ Centrum imunologie a mikrobiologie, Zdravotní ústav se sídlem v Ústí nad Labem

⁴ Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁵ I. interní klinika – klinika hematologie 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Neuromyelitis optica (NMO) představuje autoimunitní onemocnění s dominantním postižením optických nervů a míchy. NMO

je spojeno s vysokým rizikem časně nastupující invalidity. Současné možnosti dlouhodobé léčby NMO zahrnují imunosupresiva, cytostatika a rituximab. V případě neefektivity standardních postupů lze zvážit intenzivnější off-label léčbu – autologní transplantaci kmenových buněk (ASCT), jejíž účinnost a rizika jsou známa u roztroušené sklerózy, případně allogenní transplantaci kmenových buněk (alloSCT).

Kazuistika a metody: Třicetisedmiletá pacientka s NMO, první příznaky v r. 1998, s nedostatečnou účinností konvenčních možností léčby byla léčena nejprve ASCT v září 2009. Po této léčbě u pacientky pokračovala vysoká aktivita onemocnění (první relaps již 45 dnů po ASCT) s progresí na magnetické rezonanci (MR) a s přetrvávajícím vysokým titrem patognomických protilátek proti aquaporinu-4 v séru. Pacientce byla proto navržena léčba alloSCT, která byla provedena v dubnu 2011 (non-myeloablativní režim, shodný, nepřibuzný dárce). V době léčby alloSCT byl neurologický náleží na škále EDSS (Expanded Disability Status Scale) hodnocen stupněm 6,5. Předkládáme 30měsíční data (klinický vývoj – EDSS, relapsy; MR náleží; vývoj titru protilátek proti aquaporinu-4) od provedení experimentální léčby alloSCT.

Výsledky: Od provedení léčby alloSCT nedošlo k žádnému novému relapsu NMO (v době odeslání abstraktu je k dispozici sledování celkem po dobu 28 měsíců). Došlo ke zlepšení stupně EDSS škály (6,0). Dle MR vyšetření bylo v průběhu dvouletého sledování od alloSCT dosaženo parciální regrese a dále stabilizace náleží, došlo k vymizení protilátek proti aquaporinu-4 v séru. Nebyly pozorovány významné nežádoucí účinky léčby alloSCT. Přechodně po alloSCT medikována cyklosporinem A a mykofenolát mofetilem v rámci prevence reakce štěpu proti hostiteli. Od ledna 2013 již zcela bez imunosupresivní medikace.

Závěr: Allogenní transplantace může být zvážena jako ultimum refugium v léčbě agresivní NMO se selháním konvenční léčby. U naší pacientky se jedná o první takto zdokumentovanou léčbu NMO pomocí alloSCT na světě.

Práce byla podpořena Ministerstvem školství ČR (MSM 0021620849, MSM 0021620812, PRVOUK-P26/LF1/4 a RVO-VFN64165/2012) a Grantovou agenturou Univerzity Karlovy (GAUK 132010).

S8 NEUROINTENZIVNÍ PÉČE

S8-1 Kategorizace nemocných v neurointenzivní péči

Jura R

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Intenzivní medicína umožňuje přežití a návrat do života nemocných s reverzibilním selháním životních funkcí. Současné medicínské technologie však umožňují udržování života i v případech nemocných s ireverzibilní poruchou integrity orgánových funkcí, u nichž není reálná šance na příznivý výsledek léčby. Diferenciace rozsahu a efektivity poskytované intenzivní léčebné péče podle stavu a prognózy nemocného, tzv. kategorizace, by měla být nedílnou součástí léčebného plánu. Na základě zhodnocení dosavadního vývoje choroby, prognózy z hlediska přežití a předpokládané výsledné kvality života nezahajujeme kardiopulmonální resuscitaci (režim DNR – Do Not Resuscitate), nerozšiřujeme spektrum diagnostických či léčebných metod (withholding therapy), nebo u nemocných s jednoznačně nepříznivou prognózou terapii omezuje (withdrawing therapy). S úvahami o léčebné strategii a marnosti agresivní intenzivní péče se v naší praxi setkáváme nejen u nemocných v terminálním stadiu chronicko-progresivních onemocnění nervového systému, ale i v každodenní péči o nemocné po cévních mozkových příhodách na jednotkách. Rozhodnutí o nerozšiřování či ukončení intenzivní léčby představuje komplexní a složitý problém, k jehož řešení se dosud nepodařilo vytvořit jednoznačná obecná kritéria.

S8-2 Léčba mozkového edému

Fiksa J

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Závažná akutní onemocnění mozku často doprovází mozkový edém. Mezi tato onemocnění řadíme především traumatické léze, cévní mozkové příhody, infekční nemoci a tumory. Patogeneze mozkového edému je velmi rozličná a souvisí s prevažujícím patologickým mechanismem. Uplatňují se poruchy hematoencefalické bariéry, hydrostatický tlak, ischemické vlivy, iontová dysbalance, zánětlivé faktory i poruchy vazoregulace. Mozkový edém vede ke kompresi i přesunu okolní tkáně. Rozsáhlejší edém působí vzestup nitrolebního tlaku. Léčba musí být zahájena již v předhospitalizační fázi, kdy se vyhýbáme vlivu hypoxemie, hypotenze a hypoglykemie, které negativně ovlivňují výsledný klinický stav. Detailní návody k léčbě edému mozku a nitrolební hypertenze u úrazových stavů poskytují mezinárodní doporučení od Brain Trauma Foundation (z r. 2010). Monitorace nitrolebního tlaku je vyžadována u pacientů s Glasgow Coma Scale < 9. Základním terapeutickým cílem je nitrolební tlak < 25 mmHg a cerebrální perfuzní tlak > 60 mmHg. Monitorování nitrolebního tlaku u cévních mozkových příhod však není běžné. Strategie léčby edému mozku u cévních příhod je vyjma chirurgických specifických úkonů (dekompresní kraniektomie apod.) velmi podobná. Základním pravidlem je elevace hlavy a trupu

a dbáme o normovolemii a normotermii. Je-li nutné, užíváme sedativ. Vyhýbáme se podání antihypertenziv s vazodilatačním efektem na mozkové tepny. Dalšími opatřeními jsou mírná hyperventilace, osmoterapie, účinným prostředkem ke snížení nitrolebního tlaku je případně extraventrikulární drenáž likvoru. Ke snížení nitrolebního tlaku vede také redukce metabolických nároků mozkové tkáně. Toho dosahujeme barbituráty nebo hypotermií. Tento léčebný postup je rezervován jen pro situace, kdy selhává běžná léčba, a to kvůli častým a závažným nežádoucím efektům. Antiedémový efekt kortikosteroidů je průkazný jen u edémů v okolí tumorů.

S8-3 Porucha ventilace u nervosvalových onemocnění

Geier P

Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

Pacienti s hrozícím neurogenním ventilačním selháním představují velmi bedlivě sledovanou skupinu kriticky neurologicky nemocných. V prezentaci jsou uvedeny klinicky nejčastější nervosvalové choroby, jejichž těžší formy mohou vést k nutnosti zavedení ventilační podpory (myasthenia gravis, AIDP) a jsou diskutovány hlavní mechanismy, které jsou odpovědné za redukcii ventilační aktivity. U těchto pacientů jsou zachovány intaktní funkce řídicích respiračních pontobulbárních center, ale v průběhu nemoci dochází k oslabení ventilačních efektorů (bránice, pomocné dýchací svaly). Současně je oslabena schopnost pacienta provádět spontánní toaletu dýchacích cest a chránit je před aspirací sekretů nebo potravy. Snížení dechového objemu je kompenzováno zvýšením dechové frekvence, která obvykle vede k přestřelení kompenzační reakce do mírné respirační alkalózy. Proto nelze jako hlavní parametr hrozící respirační insuficience použít obvyklé sledování hladiny PaCO₂. I když hodnota PaCO₂ nepřesahuje 40 mmHg, může být ventilace těchto pacientů významně alterována. Proto je nutno přihlížet i k dechové frekvenci a hlavně k opakovanému měření vitální kapacity (VC). Při hodnocení změřených hodnot je nutno mít na paměti, že pacienti se slabostí kranálních hlavových nervů mohou mít sníženou schopnost obejmout náustek spirometru, a takto získané výsledky mohou být tedy arteficiální. Tyto a mnoho dalších teoretických i praktických aspektů ze sledování a léčby pacientů s neurogenním ventilačním selháním jsou podrobněji analyzovány.

S8-4 Korekce koagulačních poruch při antitrombotické léčbě

Tomek A

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

Antitrombotickou (AT) léčbou bylo v ČR v prvním čtvrtletí roku 2013 podle údajů SÚKL o vydaných definovaných denních dávkách léčeno zhruba 8 % populace. Tato významná populace je ohrožena v různé míře závažnými krvácivými komplikacemi, včetně intrakraniálních. Intrakraniální krvácení během antitrombotické léčby je subtypem cévní mozkové příhody s absolutně nejvyšší časnou mortalitou

dosahující 40 až 60 %. Tato krvácení jsou obecně větší svým rozsahem a navíc dochází k progresi rozsahu hemoragie častěji a v delším časovém úseku (i po 24 hod) oproti krvácením bez AT léčby. V příspěvku budou rozebrány možnosti diagnostiky a konkrétní postupy normalizace koagulace pro jednotlivé léky. Při krvácení během léčby warfarinem je nejrychlejší dostupnou možností podání koncentráту aktivovaných faktorů protrombinového komplexu, kdy korekce je dosaženo v rámci desítek minut. Podání vitamínu K sice vede ke korekci koagulace, nicméně s delším časovým odstupem až 6 a více hod. Podání mražené plazmy v dostatečném množství má zejména u pacientů s kardiální insuficiencí a s vyššími hodnotami INR (nutnost většího množství plazmy) vysoké riziko rozvoje akutní levostranného kardiálního selhání. Krvácení při léčbě nefrakcionovaným heparinem nebo nízkomolekulárními hepariny řešíme podáním protamin sulfátu. Krvácení při léčbě přímými inhibitory fa. Xa – rivaroxabanem a apixabanem a přímým inhibítorem trombinu – dabigatranem je podle experimentálních dat doporučeno řešit podáním koncentrátu faktorů protrombinového komplexu. Krvácení při léčbě dabigatranem je možné rovněž řešit urgentní dialýzou. Krvácivé komplikace při léčbě antiagregancí – zejména duální podávání – lze řešit suplementací trombocytů. Zásadním léčebným opatřením při prvním kontaktu s pacientem s intrakraniálním krvácením během antitrombotické léčby je co nejrychlejší korekce koagulační poruchy dané léčbou, což může pozitivně ovlivnit výsledný klinický stav pacienta.

S8-5 Vliv poruchy vnitřního prostředí na mozek a nervosvalový aparát

Hon P

Neurologická klinika FN Ostrava

Funkce neuronu je přímo závislá na optimálním obsahu iontů v extra- a intracelulárním prostoru, na acidobazické rovnováze. Kri-

ticky nemocný je vystaven riziku poruchy rovnováhy vnitřního prostředí, původci mohou být orgánové dysfunkce, vedlejší účinky terapie, následky takových stavů se odráží v poruše nervů a svalů. Naopak některé z poruch funkce centrálního nervového systému, periferní neurogenní a svalové dysfunkce mohou indukovat abnormity vnitřního prostředí. Hyponatremie (ztráty sodíku zažívacím traktem, ledvinami, nadměrný přísun vody, endokrinopatie). Klinický obraz, poruchy vědomí, kmenová symptomatologie závisejí na rychlosti rozvoje hyponatremie a hodnotách natremie. Správná korekce natremie má zásadní význam pro prognózu a výsledek terapie. Hypernatremie (dehydratace, nadměrné ztráty vody, iatrogeně přísunem hyperosmolárních roztoků). Klinický obraz zahrnuje poruchy vědomí, zvýšené riziko intracerebrálního krvácení, konvulzivní stavy. Syndrom neadekvátní sekrece ADH (SIADH) – izovolemická hyponatremie (traumata mozku, intracerebrální krvácení), terapie – restrikce tekutin. Syndrom nadměrné ztráty soli z mozkových příčin (CSWS) – hypovolemická hyponatremie (neadekvátní sekrece natriuretických peptidů – traumata, tumory CNS). Terapie – rehydratace hypertonickými roztoky. Hypokalemie (medikamenty, nefrogenně indukovaná) – poruchy svalové kontraktility, až rhabdomyolýza. Hyperkalemie (rhabdomyolýza, renální insuficience, medikamenty) kardiálními dysrytmiemi zastiňuje neurologickou symptomatologii. Hypokalcemie je příčinou zvýšené dráždivosti nervosvalového aparátu, neklidu, poruchy vědomí, křečí. Podobnou kliniku navozuje hypokalcemie. Významná deplece fosforu může být příčinou encefalopatií, svalové slabosti limitující respiraci a weaning. Snížená hladina magnezia je příčinou zvýšené excitability, křečových stavů, agresivity. Hypermagneziemie může naopak akcentovat generalizovanou svalovou slabost. Změna acidobazické rovnováhy se odráží v hemodynamice intrakraniální – acidóza má vazodilatační efekt, zvyšuje nitrolební tlak, alkalóza svým vazokonstrikčním efektem potencuje riziko mozkové ischemie. Včasná diagnostika a adekvátní terapie má zásadní význam pro prevenci, terapii poruch nervového a nervosvalového aparátu u kriticky nemocných.

S9 SEKCE PRŮMYŠLOVÉ NEUROLOGIE A NEUROTOXIKOLOGIE

S9-1 Outbreak of methanol poisoning in Central Europe in 2012

Pelcova D^{1,2}, Zakharov S^{1,2}, Urban P^{1,2}, Ridzon P², Petrik V^{1,2},
Fenclova Z^{1,2}, Navratil T^{2,3}

¹ Department of Occupational Medicine, 1st Medical Faculty,
Charles University, Prague

² Department of Occupational Medicine, University Hospital, Prague

³ Department of Biophysical Chemistry, J. Heyrovsky Institute
of Physical Chemistry of AS CR, Prague

Introduction: Methanol poisonings have been sporadic in the CR since 1945. Adulterated spirits with methanol caused an epidemic in the CR in 2012, a challenge for treating physicians due to the unpredictable onset, severe toxicity, expensive treatment, high mortality and frequent serious sequels.

Methods: Retrospective case series study of 121 patients was performed, using standard statistical methods and based on discharge reports and questionnaires, filled in by treating physicians.

Results: From September 3rd 2012 till January 1st 2013, 121 methanol poisonings with total 41 deaths occurred in the CR. One hundred and one patients (80 men and 21 women) were treated in 30 hospitals; further 20 patients died at home. There were 80 males, mean age 53 and 21 females, mean age 57. The methanol/ethanol content of the beverage was mostly 23–50%, 24% subjects drank additional alcoholic beverages. Median serum methanol was 1.178 (range 0–7.307 g/l), ethanol 0 g/l, (range 0–4.460). Median pH was 7.17 (6.57–7.46; n = 7.37–7.43), lactic acid 3 mmol/l (0–19.4; n = 0.6–2.1), anion gap 28.8 mmol/l (range 11.1–54.8; n = 16–20), osmolality 348 mmol/kg (283–529, n = 275–295). 25% patients were asymptomatic on admission, the most frequent symptoms were gastrointestinal (in 48% of subjects); visual (42%), dyspnoea (36%), coma (31%) and chest pain (12%). Treatment included alkalization, ethanol in 74%, fomepizole in 5% or a combination of antidotes in 15% patients; folates. Hemodialysis was performed in 79% subjects. Among the hospitalized, there were 20.8% fatalities, 59.4% survivors without sequels, and 19.8% survivors with sequels; solely visual impairment was present in 8.9%, CNS impairment in 4.0% and both visual and CNS damage in 6.9%.

Conclusions: The patients who died were more acidotic (median pH 6.75) than the survivors with sequels (median pH 7.02) and then those without (median pH 7.26), $p \leq 0.05$. The groups differed in $p\text{CO}_2$, pH and base deficit (all $p \leq 0.05$). No correlation between methanol or formate serum concentration and the outcome was found. The enzymatic formate analysis is useful for the rapid diagnosis and the serum lactate is good prognostic sign of outcome. Severe acidosis and coma on admission were strong predictors of unfavourable outcome.

Supported with P25/1LF/2.

S9-2 Chronická neurotoxita

Zakharov S

Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

S9-3 EMG nálezy po intoxikaci metanolem

Ridzoň P^{1,2}, Zakcharov S^{1,3}, Urban P^{1,3}, Pelclová D^{1,3}, Petrik V^{1,3}

¹ Klinika pracovního lékařství VFN v Praze

² Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

³ 1. LF UK v Praze

Úvod: V roce 2012 došlo v ČR k hromadné otravě metanolem s následným úmrtím cca 1/3 otrávených. U dalších asi 1/4 pacientů zůstaly trvalé následky – většinou zrakové postižení.

Cíl: Cílem naší práce bylo zjistit, zda se u otrávených pacientů vyvinulo i postižení periferního nervového systému – polyneuropatie, a zda je nějaký vztah výskytu polyneuropatie s hodnotami metanolu nebo jeho neurotoxického metabolitu kyseliny mravenčí v krvi.

Metodika: Přeživší respondenti po intoxikaci byli vyšetřeni elektromyograficky a neurologicky a byla analyzována data jak z propouštěcích zpráv z úvodní hospitalizace, tak anamnestická data z dotazníků. Data byla analyzována pomocí χ^2 testu.

Výsledek: V časovém rozmezí 1–9 měsíců od intoxikace metanolem bylo vyšetřeno 50 pacientů, 41 mužů a 9 žen o průměrném věku 48 let (23–73) let. Chronických poživatelů alkoholu bylo 32. Množství požitých tekutin – směsi obsahující metanol a etanol bylo v průměru 300 ml (v rozmezí 100–1 000 ml) a hodnota metanolu v krvi byla 939 mg/l (85–7 307 mg), kyseliny mravenčí 578 mg/l (0–1 400 mg). U všech postižených bylo provedené EMG vyšetření – vedení v pěti motorických a čtyřech senzitivních nervech dolních i horních končetin a jehlová EMG jednoho svalu. Polyneuropatie (většinou lehkého stupně) byla prokázána u 15 pacientů, z toho pět mělo zároveň diabetes mellitus. Pomocí χ^2 testu bylo pátráno po možné asociaci mezi nálezy polyneuropatie a toxickými hodnotami metanolu v krvi (nad 400 mg/l), toxickými hodnotami kyseliny mravenčí jak nad 200 mg/l (mírná toxicita), tak nad 500 mg/l (těžká toxicita), dále po vztahu k metabolické acidóze s hodnotou pH pod 7,0 k výskytu diabetu a výskytu chronického etylizmu, zjištěného jak dotazníkem, tak vysokou hodnotou karbohydrát-deficientního transferinu (CDT). Významná závislost byla zjištěna jen pro polyneuropatii a výskyt diabetu ($\chi^2 = 12,621$; $p < 0,000$) a vzdáleně pro polyneuropatii a chronický alkoholismus ($\chi^2 = 1,792$; $p < 0,181$)

Závěr: U intoxikovaných metanolem bylo v 30 % prokázáno postižení periferních nervů, ale nebyla prokázána vazba s ukazateli závažnosti intoxikace metanolem (hodnotami metanolu a kyseliny mravenčí v krvi), zřetelná asociace je jen mezi výskytem diabetu a polyneuropatií.

Podpořeno projektem UK v Praze P25/1LF/2 a projektem Ministerstva zdravotnictví ČR č. 36/13/NAP a č. 0002300.

S9-4 VEP u osob po otravě metanolem

Urban P¹⁻³, Zakcharov S^{2,3}, Ridzoň P², Pelclová D^{2,3}, Petrik V^{2,3}

¹ Státní zdravotní ústav, Praha

² Klinika pracovního lékařství VFN v Praze

³ 1. LF UK v Praze

Úvod: Jednou z cílových struktur neurotoxického působení metanolu je optický nerv. Neurotoxická metanolu je způsobena především jeho konečným metabolickým produktem, kyselinou mravenčí. Ta inhibuje mitochondriální cytochromoxidázu, což vede k přerušování aerobní tvorby ATP, k hromadění kyseliny mléčné a k metabolické acidóze. Prvními známkami poškození optického systému bývá světloplachost, rozmazané vidění, skvrny před očima apod., což může během několika hodin až dnů vyústit do úplné slepoty. V objektivním nálezu se nachází rozšířené, nereagující zornice, překrvení papil zrakových nervů a defekty zorného pole. Pokud pacient přežije akutní fázi otravy, zrak se může zčásti navrátit, většinou však přetrvává centrální skotóm. Vhodnou metodou k zachytu poškození optického systému v souvislosti s otravou metanolem je vyšetření VEP. **Metodika:** Měli jsme příležitost podílet se na komplexním vyšetření pacientů, kteří přežili akutní otravu metanolem po požití pančovaných alkoholických nápojů. S odstupem 1–9 měsíců od otravy bylo VEP vyšetřeno u 47 osob (38 mužů a 9 žen), průměrný věk 47 let (25–73 let). Při vyšetření byla použita monokulární stimulace metodou checkerboard pattern reversal. Pro účely této studie byl abnormální nález definován jako prodloužení latence vlny P1 nad horní hranici normy (což je v naší laboratoři 118 ms) anebo nevybavitelnost evokovaného komplexu alespoň na jednom oku. Ke statistické analýze dat byl zvolen χ^2 test.

Výsledky: Abnormální výsledek VEP byl zjištěn u 20 osob (43 % souboru), z toho u tří osob byla evokovaná odpověď nevybavitelná. Nejdelší pozorovaná hodnota latence vlny P1 byla 154 ms. Při pátrání po asociaci abnormálního nálezu VEP s různými ukazateli závažnosti otravy metanolem (hladina metanolu, hladina kyseliny mravenčí, pH) vyšla statisticky významná asociace s pH ($\chi^2 = 5,847$; $p = 0,016$). Zatímco v podskupině osob s hodnotou pH nižší nebo rovnou 7,0 byl abnormální nález VEP v 86 %, v podskupině s pH nad 7,0 mělo abnormální nález VEP jen 36 % osob.

Závěr: Vyšetření VEP odhalilo poškození optického systému u 43 % osob, které prodělaly akutní otravu metanolem. Abnormální nález VEP byl statisticky významně sdružen s těžkou metabolickou acidózou.

Podpořeno projektem UK v Praze P25/1LF/2 a projekty Ministerstva zdravotnictví č. 36/13/NAP a č. 0002300.

S9-5 Krátkodobé důsledky vlivu intoxikace metanolem na kognitivní schopnosti

Bezdiček O

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Soubor 50 pacientů po intoxikaci metanolem (doba trvání od intoxikace 29 ± 22 dní; průměrný věk $47,5 \pm 13,1$; vzdělání $11,9 \pm 1,8$; MMSE $27,3 \pm 2,9$) byl vyšetřen komplexní neuropsychologickou ba-

terii. Zahrnovala následující kognitivní schopnosti: premorbidní inteligentní úroveň, učení a paměť (retence a rekognice), zaměřenou pozornost, pracovní paměť, exekutivní funkce, zrako-prostorové schopnosti a motorické tempo horních končetin. Výsledky budou diskutovány s ohledem typické postižení kognitivních funkcí u intoxikace metanolem na základě srovnání s předchozími studiemi a kontrolním souborem přiřazeným dle věku.

S9-6 Onemocnění páteře jako nemoc z povolání

Nakládalová M¹, Ehler E², Pelclová D³, Urban P^{3,4}, Hlávková J⁴, Ridzoň P^{3,5}, Fenclová Z³, Richter M⁶

¹ Klinika pracovního lékařství LF UP a FN Olomouc

² Neurologická klinika FZS UPa a Pardubické krajské nemocnice

³ Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Státní zdravotní ústav, Praha

⁵ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

⁶ I. ortopedická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Epidemiologické studie prokázaly, že na vzniku degenerativních onemocnění páteře se různou měrou podílí řada individuálních, psychosociálních a fyzikálních rizikových faktorů, včetně vlivů práce. Sdělení představuje startující projekt, který se zabývá vývojem metodiky k hodnocení podílu rizikových faktorů práce na etiologii chronických onemocnění bederní páteře z přetěžování a který navrhne klinická a hygienická kritéria pro uznávání těchto onemocnění jako nemocí z povolání.

Metodika: Základem pro stanovení hygienických kritérií bude studium zátěže bederní páteře při pracovních činnostech spojených s rizikovými faktory pro vznik chronických onemocnění bederní páteře pomocí metody Tecnomatix JACK. Bude provedena analýza vybraných pracovních činností pro různé antropometrické parametry, různé ergonomické charakteristiky pracovního místa a různé typy pracovních úkonů. Simulace modelových situací umožní vývoj uživatelského softwaru pro praktické hodnocení zatížení bederní páteře u konkrétního pacienta. Po stránce klinické budou stanoveny postupy a kritéria hodnocení postižení páteře. U 50 postižených osob bude provedeno hygienické šetření jejich pracoviště k ověření správnosti navržené metodiky.

Výsledky: Dle dosavadního návrhu bude možno uznat nemoc z povolání u pacientů do 65 let věku. Podmínkou např. bude chronické onemocnění bránící pracovní činnosti nejméně šest měsíců v uplynulých dvou letech zjištěné do jednoho roku po ukončení rizikové práce. Uznat lze také onemocnění, které omezuje další dlouhodobou zdravotní způsobilost k vyvolávající práci. Jsou rovněž stanovena vylučovací kritéria (difúzní postižení páteře, postižení vzniklá úrazovým dějem atd.). Pro klinické hodnocení byla ze zobrazovacích metod zvolena MR, u kořenových syndromů bude prováděno EMG vyšetření. Byla započata adaptace softwaru Tecnomatic Jack pro potřeby projektu.

Závěr: Kritéria pro uznání nemoci z povolání je potřeba nastavit tak, aby v odůvodněných případech uznání nemoci z povolání umožňovala, ale aby zároveň bránila zneužití tohoto institutu, což je v pří-

padě onemocnění páteře, jejichž výskyt je v populaci vysoký, nutno mít na zřeteli.

S9-7 Praktické zkušenosti se zavedením standardu poškození loketního nervu

Ehler E¹, Nakládalová M², Urban P³, Ridzoň P⁴

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

² UP v Olomouci

³ Státní zdravotní ústav, Praha

⁴ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Poškození loketního nervu v oblasti lokte je druhou nejčastější profesionální mononeuropatií. Nejednotnost metodiky elektrofyziologického vyšetření s následným nedokonalým a nejednotným posouzením exponovaných pracovníků vedla k projektu Stanovení středního stupně poškození loketního nervu v lokti (grant IGA: NS 10324-3). Výsledkem grantového projektu bylo „Metodické opatření“, které bylo publikováno a vešlo v platnost v roce 2011 (Věstník MZ ČR, 2011, částka 11).

Metodika: Zásady EMG vyšetření loketního nervu: distální latence 8 cm k m. abductor digiti minimi a 13 cm k m. interosseus dorsalis primus, loket je v pravouhlé flexi, stimulace distálně od lokte je ve vzdálenosti 4 cm a proximálně 6 cm od spojnice mediálního epikondylu a olekranu. Vždy se hodnotí obě horní končetiny, současně i n. medianus a senzitivní neurografie. Pro střední stupeň poškození

loketního nervu svědčí tyto nálezy: rychlost vedení v motorických vláknech přes loket nižší než 39 m/s, rychlost vedení motorickými vlákny přes loket je nejméně o 30 % pomalejší než na předloktí, amplituda motorické odpovědi ze zápěstí je více než o 50 % nižší než na zdravé končetině nebo je absolutní hodnota amplitudy nižší než 4,8 mV, pomocí jehlové EMG byla vyloučena kořenová léze C8 a nejedná se o syndrom Guyonova kanálu.

Soubor a výsledky: V roce 2012 bylo poškození loketního nervu v lokti z profesionálních důvodů přiznáno 25 pracovníkům. Jednalo se o 21 mužů a čtyři ženy, ve věkovém rozmezí 27–62 let. Loketní nerv na PHK byl postižen 6krát, na LHK 12krát a u sedmi osob bylo postižení oboustranné. Střední stupeň závažnosti poškození byl stanoven na podkladě snížení rychlosti vedení motorickými vlákny přes loket u 19 osob, relativní snížení rychlosti vedení přes loket o nejméně 30 % proti rychlosti na předloktí rovněž u 18 osob, relativní snížení amplitudy motorické odpovědi pod 50 % oproti zdravé straně u pěti a absolutní snížení pod 4,8 mV u osmi osob. Tyto nálezy se často kombinovaly.

Závěr: Zavedení jednotné metodiky vyšetření loketního nervu při podezření na poškození nervu z profesionálních příčin vedlo k podstatnému zvýšení kvality i váhy EMG vyšetření v procesu posuzování pracovníků. Stále je však dosti prostoru ke zlepšení metodiky i zavedení pevných norem, event. i stanovení hranic pro uznávání ohrožení nemocí z povolání.

Práce vychází z projektu IGA MZ ČR NS 10324–3/2009.

S10 ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA – VOLNÁ SDĚLENÍ

S10-1 Léčivé přípravky u roztroušené sklerózy ve správních řízeních Státního ústavu pro kontrolu léčiv

Minarčíková I

Léky na trh, www.farmakoekonomie.cz, Brno

Úvod: Systém stanovování cen a úhrad v ČR je nepřetržitý a kontinuální proces. Všechny léčivé přípravky, které jsou indikovány u roztroušené sklerózy (RS), prošly různými druhy správních řízení Státního ústavu pro kontrolu léčiv (SÚKL) a byly jim stanoveny výše a podmínky úhrad, které jsou aktuálně platné, ačkoliv nemusí odrážet aktuální potřeby předepisujících lékařů a jejich pacientů. Ve svém sdělení uvádíme způsob stanovení výše a podmínek úhrady léčivým přípravkům Avonex, Fampyra, Gilenya, Sativex, Tysabri a referenční skupiny 69/3 (interferony a ostatní léčiva k terapii roztroušené sklerózy, parenterální (69/3)).

Metodika: Při zpracování způsobů stanovení výší úhrad a podmínek úhrad léčivých přípravků u RS, které jsou aktuálně platné, jsme vycházeli z veřejně dostupných zdrojů SÚKL.

Výsledky: Léčivým přípravkům z 69/3 byla stanovena výše úhrady, která vycházela z ceny Copaxone 20mg/ml inj. sol. obchodovaného ve Velké Británii. Podmínky úhrady vycházely z platných SPC, použití v klinické praxi, ve stejném znění již byly pravomocně přiznány v jiném správním řízení a nikdo z účastníků řízení proti znění podmínek úhrady nevzněl žádné námitky (platí od 1. 1. 2011). Avonex předplněné pero měl stanovenou výši úhrady a její podmínky (od 14. 8. 2012) podle správního řízení s 69/3 (podmínky úhrady byly stanoveny v souladu s návrhem farmaceutické firmy). Přípravku Tysabri byla výše úhrady a její podmínky revidovány (platí od 15. 9. 2012). Výše úhrady vychází z ceny v Maďarsku a podmínky úhrady nebyly, přes požadavek farmaceutické firmy, změněny. Přípravku Gilenya byla výše úhrady stanovena (od 16. 8. 2012) institutem srovnatelně účinné a nákladově efektivní terapie (porovnáno s Tysabri). Sativex nemá přiznanou úhradu, její podmínky ani maximální cenu, protože SÚKL a následně Ministerstvo zdravotnictví (MZ) jsou názoru, že nebyl prokázán klinicky významný účinek v indikaci spasticita u RS, pro kterou bylo stanovení požadováno. Fampyra je v řízení, proti jehož Rozhodnutí se účastníci řízení odvolali, proto předmětné správní řízení posuzuje MZ.

Závěr: Zákon vyžaduje, aby SÚKL prováděl pravidelné revize svých dřívějších rozhodnutí. Proto můžeme předpokládat revizi úhrad a jejich podmínek u léčivých přípravků, kterým již byly stanoveny výše úhrad a jejich podmínky.

S10-2 Léčba a nákladovost sclerosis multiplex – retrospektivní prieskum

Donáth V¹, Ondrušová M²

¹ II. neurologická klinika SZU a FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

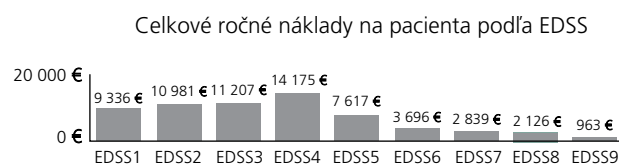
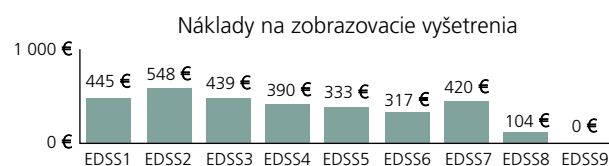
² Pharm-In, spol. s r.o., Bratislava

Úvod: Sclerosis multiplex (SM) je chronické ochorenie s komplikovanou diagnostikou a liečbou. S rozvojom nových terapeutických a diagnostických možností sa prístup k pacientom s SM neustále mení. Manažment pacienta je ekonomicky náročný. V súčasnosti sa liečba SM zameriava na predchádzanie relapsov a oddialenie dizability. Z tohto dôvodu sa komplexný ekonomický benefit dá hodnotiť iba odstupom času. Prezentovaná štúdia je prvou svojho druhu v SR a vychádza z retrospektívne získaných údajov jednotlivých pacientov s SM.

Ciel: Vyhodnotiť spotrebu zdravotnej starostlivosti u pacientov s SM v závislosti od závažnosti ochorenia podľa škály EDSS a vyčíslit nákladovosť liečby. Vyčíslit náklady na relaps pri SM. Získať údaje pre potreby hodnotenia nákladovej efektivity lieku v zmysle legislatívnych požiadaviek

Metodika: Retrospektívny zber údajov zo zdravotnej dokumentácie od 159 pacientov z 34 centier s definitívne stanovenou diagnózou SM. Formulár A: 27 centier s 2 552 dispenzarizovanými pacientmi. Formulár B: 159 pacientov z 34 centier. Údaje sa vyhodnotili v štruktúre zodpovedajúcej farmako-ekonomickému modelu. Náklady na liečbu, hospitalizácie ambulantné návštevy, diagnostické výkony, rehabilitácie sa hodnotili na základe oficiálnych cien platných v júli 2013.

Výsledky:



V štúdiu sa stanovili priame náklady na jedného pacienta s SM vo výške 9 199 €.

S10-3 Aktuální algoritmus likvorologického vyšetření

Sobek O^{1,2}

¹ Laboratoř pro likvorologii, Topelex s.r.o., Praha

² Neurologická klinika 3. LF UK v Praze

Jsou popsány laboratorní metodiky vyšetření mozkomíšního moku – likvoru, včetně jejich rozlišení na základní a statimová vyšetření a parametry rozšířené specializované likvorologie v návaznosti na doporučení SNIL ČNS JEP. Je definován algoritmus laboratorního vyšetření likvoru v kontextu konkrétní skupiny neurologických diagnóz: 1. Zánětlivá onemocnění nervového systému – autoimunitní postižení/RS, ADEM/vaskulitidy CNS/AIDP,-

CIDP. 2. Neuroinfekce 3. Nádorové a paraneoplastické postižení NS. 4. Neurodegenerativní choroby, demence. Na základě diagnostických skupin jsou strukturována indikační kritéria dostupných biochemických, cytologických, imunologických a mikrobiologických vyšetření likvoru.

S10-4 Přítomnost AQP4 IGG je negativním prognostickým faktorem u optické neuritidy

Lízová Preiningerová J¹, Nytrová P¹, Kuthan P², Diblík P², Havrdová E¹

1. LF UK a VFN v Praze:

¹ Neurologická klinika

² Oční klinika

Úvod: Zánět očního nervu (ON) se vyskytuje idiopaticky, ale často v souvislosti s roztroušenou sklerózou (RS) nebo neuromyelitis optica (NMO). Následky ON u NMO vedou bez léčby u většiny pacientů k významné ztrátě zrakové ostrosti. Práce hodnotí souvislost mezi přítomností protilátek proti AQP4 a vzorcem postižení RNFL u pacientů po ON.

Metodika: Soubor AQP4 pozitivních pacientů zahrnuje 17 očí s ON při NMO (NMO-ON), pět očí pacientů splňujících kritéria NMO, ale u nichž neproběhla ještě v době vyšetření optická neuritida (NMOwoON) a dvě očí u pacientů po ON s přítomností AQP4+ (AQP4-ON), ale nesplňujících NMO kritéria (pro nepřítomnost míšň léze). V kontrolní skupině spárované dle věku a pohlaví je 34 očí s ON u roztroušené sklerózy (MS-ON) a očí bez ON u RS (MSwoON). Strukturální změny sítnice byly hodnoceny spektrální optickou koherentní tomografií (Spectralis).

Výsledky: Průměrná tloušťka RNFL u MS-ON byla 82 um, AQP4-ON 63 um a u NMO-ON 53 um. Průměrná tloušťka RNFL byla u MSwoON 90 um, NMOwoON 104 um, AQP4woON 102 um a u normálních kontrol 100 um. Snížení vrstvy RNFL u MS-ON postihovalo zvláště temporální kvadranty. Vzorec postižení u AQP4-ON skupiny byl velmi podobný vzorci postižení NMO-ON s postižením spodního, temporálního, horního a často i nazálního kvadrantu RNFL.

Závěr: Přítomnost AQP4 protilátek u pacientů s optickou neuritidou je negativním prognostickým faktorem a koreluje se závažností a vzorcem postižení RNFL bez ohledu na to, zda pacient splňuje kritéria NMO. Vyšetření OCT a provedení testů na přítomnost AQP4 protilátek u pacientů s ON není v současnosti standardně prováděno, ale může vést k časnému odhalení pacienta s NMO nebo NMO spectrum disorder.

S10-5 Dynamická neuromuskulární stabilizace dle Koláře v terapii pacientů se sclerosis multiplex

Kováří M, Kolář P

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Dynamická neuromuskulární stabilizace (DNS) dle Koláře je konceptem založeným na principech vývojové kineziologie a je dů-

ležitou součástí součástí diagnostiky a terapie pohybových poruch u vertebrogenních, neurologických i ortopedických pacientů na Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN v Motole. V tomto příspěvku autorka zmiňuje základní principy této techniky a vlastní zkušenosti s aplikací tohoto rehabilitačního přístupu u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS).

Metodika: Sběr a statistické zpracování dat zatím pilotního souboru pacientů s RS. V rámci projektu byla testována stabilita na přístroji Balance Master a provedena analýza chůze na chodníku Zebri, a to na začátku a konci hospitalizace. Během hospitalizace pacienti absolvovaly individuální fyzioterapii dle konceptu DNS, a to ve frekvenci 2krát denně 45 min po dobu dvou týdnů.

Výsledky: První výsledky poukazují na změnu balančních hodnot (výrazné zmenšení vychylek těžiště), zlepšení rychlosti reakce na podnět a zvýšení rychlosti chůze. Součástí prezentace bude i krátké video s ukázkou aktivního cvičení dle konceptu DNS.

Závěr: Dle zatím dosažených výsledků a našich zkušeností je dynamická neuromuskulární stabilizace efektivní metodou zlepšující balanční reakce, trupovou stabilitu a rychlost chůze. Plánujeme rozšíření pilotního projektu o nové pacienty a také podrobnější sledování délky efektu terapie.

S10-6 Využití přístrojové techniky k objektivizaci pohybových funkcí u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní

Bednář M¹, Vaňásková E¹, Vařeka I^{1,2}

¹ Rehabilitační klinika LF UK a FN Hradec Králové

² Fakulta tělesné kultury, UP v Olomouci

Úvod: Autoři v prakticky zaměřené přednášce prezentují své zkušenosti s využitím přístrojové techniky pro sledování vývoje klinického stavu a efektu pohybové terapie u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní (RSM).

Soubor a metodika: U devíti nemocných (sedm mužů, dvě ženy) s RSM (s průměrným věkem 50,8 ± 9,3 v rozmezí 33–66 let) s funkčním postižením podle EDSS (Expanded Disability Status Scale) v rozmezí 6–7,5 byla v období 11/2012–8/2013 zařazena terapie s využitím Lokomatu (Lokomat®Pro, Hocoma) a posturografu (Balance Master System, Neurocom® International, Inc.). Metodika vlastní terapie včetně prvků zpětnovazebné diagnostiky je dokumentována pomocí fotografií a videí.

Výsledky: Výsledková část prezentace obsahuje ukázky grafického zpracování kineziologických parametrů jako výstup z programového vybavení Lokomatu (odlehčení, rychlost a interference stojné a švihové fáze s aktivitou přístroje při chůzi, odpor proti pasivnímu pohybu o různých rychlostech v segmentech dolních končetin v Nm^o) a posturografu (silové charakteristiky při stoje a chůzi, délka a šířka kroku, rychlost pohybu).

Závěr: Kineziologická analýza pohybových funkcí může být využita u nemocných s RSM k objektivizaci neurodeficitu a jeho sledování v čase (koreláty posturální nestability, svalové síly, koordinace, spasticity).

S10-7 Eskalační terapie roztroušené sklerózy

Mareš J

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Při imunomodulační terapii roztroušené sklerózy reaguje pouze 30 % pacientů optimálně na léčbu „nemoc modifikujících léků (DMD)“ první linie. Tyto léky jsou podávány parenterálně, což může negativně ovlivnit dlouhodobou adherenci k léčbě, v důsledku čehož může dojít k nedostatečnému efektu léčby, a je zpravidla nutné přistoupit k eskalaci léky druhé linie. Eskalace je v těchto případech jedinou možností, jak dosáhnout cílů léčby, tj. dlouhodobé remise bez atak, bez progresu disability a bez nových lézí na MR. Léčba by však měla být zavedena co nejdříve, aby se předešlo nevratným změnám CNS způsobených ztrátou axonů. V současné době přibývá možností eskalační terapie. Při jejím výběru je nutné vážit nejen znalostí klinických dat, ale také individuálně vyhodnotit přínosy a rizika dané léčby pro každého jednotlivého pacienta.

S10-8 Použití imunosupresiv v moderním algoritmu léčby relaps-remitentní roztroušené sklerózy

Havrdová E

Centrum pro demyelinizační onemocnění, Neurologická klinika
1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: V posledních dekadách 20. století hrála imunosupresiva v léčbě roztroušené sklerózy důležitou roli. Stejně jako v jiných oborech došlo i v léčbě roztroušené sklerózy k důležitým objevům a odklonu od používání imunosupresiv, které nyní český Klinický standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy řadí do třetí linie léčby. Natalizumab je monoklonální protilátka určená k eskalační léčbě relaps-remitentní roztroušené sklerózy (RRRS). Použití imunosupresiv před nasazením natalizumabu zvyšuje u pacientů riziko rozvoje vzácné oportunní infekce – progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML), a komplikuje tak léčebný algoritmus. Studie TOP (Tysabri Observational Programme) je mezinárodní multicentrická otevřená studie fáze 4 hodnotící dlouhodobou účinnost a bezpečnost léčby natalizumabem u pacientů s RRRS s 10letým celkovým plánovaným sledováním pacientů. První pacienti byli zařazeni v roce 2007. Ve studii jsou prováděny pravidelné průběžné analýzy,

včetně analýz specifických pro Českou republiku. Ty poskytují také informace o použití imunosupresiv v léčbě RRRS.

Metodika: Ve studii je v rámci výchozích charakteristik zaznamenávána předchozí léčba imunosupresivy. Prezentovaná data jsou zpracována deskriptivně.

Výsledky: V analýzách k 12/2011, 6/2012 a 12/2012 bylo 48,8 %, 48,8 % a 48,1 % českých pacientů léčeno imunosupresivy, v porovnání s průměrným podílem 14,0 %, 14,3 % a 14,5 % v ostatních zemích účastnících se studie. Imunosupresivy používanými v České republice jsou azatioprin, cyklofosfamid, cyklosporin, kladribin, metotrexát, mitoxantron a mykofenolát mofetil. Nejčastěji je pak používán azatioprin (37,9 % k 12/2012) a cyklofosfamid (12,0 % k 12/2012).

Závěr: V České republice výrazně neklesá podíl pacientů léčených imunosupresivy již v první linii. Použití imunosupresiv v časných fázích choroby však může ovlivnit možnosti léčby v pozdějších fázích. V době, kdy jsou k dispozici preparáty s ověřenou účinností u pacientů s klinicky izolovaným syndromem i RRRS je používání imunosupresiv v první linii neopodstatněné a je třeba je ponechat jako léky poslední volby, selže-li v současnosti dostupná léčba druhé linie (eskalační).

S10-9 Multisystémové autoimunitné postihnutie u jedného pacienta a jeho terapia

Lisá I¹, Lisý L²

UN Bratislava:

¹ II. neurologická klinika LF UK

² Neurologická klinika LF SZU

V literatúre boli popisované ojedinelé kazuistické zdelenia pacientov s viacerými autoimunitnými ochoreniami. V predkladanej prezentácii uvádzame kazuistiku 40-ročnej pacientky so štyrmi autoimunitnými ochoreniami (DM 1. typu, Hashimotova tyreoiditída, sclerosis multiplex a senzorimotorická demyelinizačná polyneuropatia). U pacientky z hľadiska na multiorgánové postihnutie bola zvažovaná optimálna imunoterapia. Z hľadiska na autoimunitnú tyreoiditídu sme neindikovali liečbu interferonmi beta a pre diabetes mellitus 1. typu sme sa vyhlili liečbe kortikoidmi. Za najoptimálnejšiu liečbu sme považovali intravenózne imunoglobulíny so zohľadnením ich širokých imuno-modulačných mechanizmov účinku. Priaznivý terapeutický efekt tejto liečby bol zaznamenaný u všetkých štyroch uvedených autoimunitných ochorení.

S11 ALKOHOL A NEUROLOGICKÉ CHOROBY

S11-1 Alkohol, třes a jiné extrapyramidové projevy

Ulmanová O, Růžička E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Extrapyramidové příznaky se mohou vyskytovat jako důsledek i příčina konzumace alkoholu. Chronicky známým příznakem odvykacího stavu u alkoholiků je třes, popisovány jsou také cervikální dystonie, chorea, vokální a motorické tiky, oro-linguální dyskineze či reverzibilní parkinsonský syndrom. Flapping tremor a asterixis jsou projevem hepatální encefalopatie u cirhotiků. Postižení cerebella může být důsledkem chronického abúzu alkoholu, vice versa intenzívně třes jako součást neocerebellárního syndromu jiné etiologie se často v ebrietě zhoršuje. Alkohol provokuje nebo zhoršuje paroxysmální nonkinezigenní dyskineze. Na druhé straně alkohol přechodně potlačuje projevy esenciálního tremoru a myoklonické dystonie. Mechanismus účinku není dosud zcela objasněn, předpokládá se působení na GABAergní receptory v olivo-cerebellárních okruzích. Tento pozitivní efekt je často využíván, existuje ale určité procento pacientů, kteří alkohol zcela odmítají. Zvýšený výskyt sekundárního alkoholizmu zvažovaný jako důsledek automedikace alkoholem nebyl ve studiích potvrzen.

Podpořeno: PRVOUK P26/1/4.

S11-2 Alkohol a iktus

Herzig R

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Na rozdíl od hemoragických iktů (spontánních intracerebrálních hemoragií a subarachnoidálních hemoragií), u nichž byla opakovaně prokázána závislost rozvoje na konzumaci alkoholu, situace v případě ischemických cévních mozkových příhod (CMP) není natolik zřejmá, neboť není k dispozici dostatek objektivních údajů a studie provedené v této oblasti dospěly k rozdílným výsledkům. Ve většině studií měla křivka závislosti rizika rozvoje jakéhokoliv iktu a ischemické CMP na konzumaci alkoholu tvar písmene J, v některých pak písmene U. U osob s konzumací malých dávek (do 12–20 g čistého alkoholu denně) bylo pozorováno snížení rizika všech typů CMP, u osob s konzumací středních dávek (15–30 g čistého alkoholu denně) snížení rizika ischemických iktů ve srovnání s úplnými abstinenty, ale u abuzérů (s pravidelnou konzumací více než 60 g čistého alkoholu denně) pak riziko rozvoje iktu naopak exponenciálně narůstalo. Byl pozorován také výrazný nárůst rizika recidivy CMP u pacientů s ischemickým iktem konzumujících vysoké dávky alkoholu. Ve studii WASID byla abstinence alkoholu spojena se zvýšením rizika iktu u pacientů se symptomatickou stenózou intrakraniální tepny. Pozitivní vliv alkoholu se uplatňuje inhibicí agregace trombocytů a inhibicí trombogeneze (v důsledku snížení plazmatické hladiny fibrinogenu), snížením agregace a zvýšením deformability erytrocytů, vazodilatací, snížením hladiny lipoproteinu Lp(a)

a zvýšením hladiny HDL cholesterolu, zvýšením senzitivity k inzulinu a prevencí aterosklerózy. Možné prospěšné nealkoholické komponenty ve vínu (především červeném) mohou vysvětlit dodatečný protektivní účinek vína, ale mohou se uplatňovat také prostřednictvím „zdravějšího způsobu pití“ nebo příznivějšího rizikového profilu u konzumentů vína. Výraznější snížení agregace trombocytů, zvýšení fibrinolytické aktivity a výraznější snížení plazmatické hladiny fibrinogenu při konzumaci vyšších dávek alkoholu naopak představují rizikové faktory hemoragických iktů. Škodlivý účinek vyšších dávek alkoholu se uplatňuje také prostřednictvím zvýšení krevního tlaku, zvýšení osmolarity, hyperkoagulability, snížení mozkové perfuze, zvýšení plazmatické hladiny homocysteinu, vyššího rizika rozvoje srdečních arytmií (včetně fibrilace síní) a zvýšení rizika rozvoje inzulinové rezistence, metabolického syndromu a kardiomyopatie.

S11-3 Epileptické záchvaty, epilepsie a alkohol

Marusič P

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

Konzumace alkoholu je problematikou, se kterou se neurologové u pacientů trpících epileptickými záchvaty často setkávají. Paradoxně se v některých ohledech odborné názory v této oblasti rozcházejí a rozdílná interpretace může vést ke stanovení odlišné diagnózy a/nebo léčby. Nezřídka se také pacientům dostává různých doporučení stran vhodné životosprávy. Důvodem je vývoj poznatků v čase i určitá nekonzistentnost závěrů publikovaných prací. Svoji úlohu sehrávají i sociální faktory, které se v různých částech světa uplatňují. Mechanizmy, kterými alkohol působí na CNS a kterými může vyvolávat záchvaty, jsou mnohočetné. V klinické praxi se nejčastěji epileptické záchvaty objevují jako akutní symptomatické v rámci abstinence příznaků u chronických alkoholiků. U části pacientů s epilepsií je alkohol spouštěcím faktorem záchvatů, zejména při požití vyšších dávek. U většiny kompenzovaných pacientů s epilepsií ale konzumace malého množství alkoholu k relapsu záchvatů nevede, a není proto odůvodněné všechny pacienty paušálně striktně omezovat.

S11-4 Postižení nervů a svalů při chronickém alkoholizmu

Keller O

Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

Chronický alkoholizmus je častou příčinou polyneuropatie. Její patogeneze je složitá, protože chronický alkoholizmus postihuje celou řadu orgánů. Porucha trávicího systému i s postižením jater, ovlivnění žláz s vnitřní sekrecí a imunitního systému jsou společné příčiny, které vedou k nutriční karenci a atakují i periferní nervy. Nejpodstatnější roli hraje malnutrice s vitamínovou karencí. Nelze vyloučit i přímý toxický vliv alkoholu, zvláště při alkoholových excesech. Klinicky a elektrofyziologicky jde o akriální axonální polyneuropatii s postižením i vegetativních vláken. Podobným komplexním patogenetickým mechanismem bývají postiženy i svaly.

V tomto případě jsou však častější i akutní alkoholové myopatie, které mohou být provázeny rhabdomyolýzou. Akutní slabost svalovou může vyvolat i iontový rozvrat s hypokalemií způsobený alkoholovou intoxikací. Tyto stavy bývají zejména po alkoholovém excesu. Na chronickém postižení pak kromě vlivů uvedených u polyneuropatie se podílí pravděpodobně i toxický vliv metabolitů alko-

holu. Cílem léčby akutních stavů je kompenzace minerálového rozvratu, případně symptomatická terapie. U chronických lézí musí být léčba komplexní a kromě abstinence je nutno podávat vitaminy, zejména B1 a B12 a také zajistit dostatečný a vyvážený příjem potravy. I při dobré spolupráci lze obvykle očekávat jen mírné zlepšení obtíží.

S12 VARIA – VOLNÁ SDĚLENÍ

S12-1 Register a epidemiológia myastenie gravis v SR

Martinka I, Špalek P, Sosková M, Sitárová K
Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Úvod: V Centre pre neuromuskulárne ochorenia SR bolo do decembra 2012 registrovaných 1 785 pacientov s myasténiou gravis (MG)

Ciele: Analýza epidemiologických údajov u MG na Slovensku (1978–2012).

Materiál a metódy: Diagnóza MG bola založená u všetkých pacientov na klinických a elektrofyziologických nálezochoch, pozitívite protilátok proti AchR alebo MuSK. Na základe týchto údajov sme stanovili prevalenciu, priemernú ročnú incidenciu, medián veku pri vzniku ochorenia, zastúpenie pohlaví, výskyt jednotlivých foriem MG.

Výsledky: Prevalencia MG k 31. 12. 2013: 241,8 na milión obyvateľov. Priemerná ročná incidencia (2003–2012): 14,8/1 milión obyvateľov. Pohlavie: 1 033 žien, 752 mužov (1,37 : 1). Medián veku pri vzniku MG: 54 rokov, ženy 48 rokov, muži 62 rokov. MG s včasným vznikom pred 50. rokom veku: 800 pacientov, 605 žien, 195 mužov (3,1 : 1). MG s neskorým vznikom po 50. roku života: 985 pacientov, 428 žien, 557 mužov (1 : 1,3). Infantilná MG so vznikom pred 15. rokom veku: 102 detí (5,7 %), 77 dievčat, 25 chlapcov (3,1 : 1). U 86 % pacientov s MG sa potvrdila pozitívita anti-AChR protilátok v sére, u 3 % sa potvrdila séropozitívita anti-MuSK protilátok, u 11 % pacientov sa zistila séronegatívna MG. Okulárna MG: 328 pacientov (18,4 %), generalizovaná MG: 1 457 (81,6 %) pacientov. Týmóm bol histologicky potvrdený u 158 (8,9 %) pacientov.

Záver: Prevalencia MG sa zvyšovala počas posledných 35 rokov, pretože sa znížila mortalita a predĺžila stredná dĺžka života pacientov s MG vďaka významným pokrokom v liečbe. Od 80. rokov je evidentné postupné zvyšovanie incidencie MG, spôsobené hlavne vyšším výskytom MG s neskorým vznikom, v priebehu posledných 35 rokov dochádza k zjavnému posunu veku pri vzniku MG do vyšších vekových kategórií. Tieto zistenia sú relevantné pre MG bez dokázaného týmómu. Epidemiologické dáta pre MG asociované s týmómom sú v priebehu rokov konštantné.

S12-2 Diabetická neuropatia u detí a mladých dospelých – prospektívna 10-ročná štúdia

Hajaš G, Veselý B, Brozman M
Neurologická klinika FSVaZ UKF a FN Nitra

Úvod: Diabetická neuropatia (DN) je najčastejšou chronickou komplikáciou diabetu. V populácii mladých diabetikov 1. typu sa neuropatia vyskytuje v závislosti od dĺžky trvania diabetu a úrovne metabolickej kompenzácie.

Cieľ: Hlavným cieľom štúdie bolo zistiť, ako rýchlo sa u detí, adolescentov a mladých dospelých s 1. typom diabetu (definovaná vzorka pacientov) rozvíja porucha periférnych nervov. Druhým ci-

eľom práce bolo overiť, aká je senzitivita jednotlivých elektrofyziologických testov pri včasnej diagnostike DN.

Súbor a metodika: V rokoch 2001–2003 vstúpilo postupne do prospektívnej štúdie 72 mladých diabetikov s 1. typom DM. Dešafročné sledovanie ukončilo celkovo 62 pacientov (86,1 %). Všetci pacienti boli podrobne neurologicky vyšetrovaní, absolvovali elektrofyziologické vyšetrenie a bioteziometriu celkovo 3-krát, na začiatku štúdie, potom v 5. roku a v 10. roku štúdie. Výsledky EMG a bioteziometrie boli korelované s výsledkami v kontrolnej skupine zdravých dobrovoľníkov.

Výsledky: Počas 10-ročného sledovania došlo k nárastu výskytu diabetického neuropatie zo 24,2 % na 62,9 %. Podiel pacientov s asymptomatickou (subklinickou) neuropatiou stúpol zo 17,7 % na 46,8 % a podiel pacientov so symptomatickou neuropatiou stúpol zo 6,5 % na 16,1 %. V priebehu sledovania došlo ku signifikantnej zmene elektrofyziologických parametrov n. tibialis, n. fibularis a n. suralis ($p = 0,001$). Z jednotlivých metodík bolo najsenzitívnejšie meranie rýchlosti vedenia (CV) n. tibialis. Abnormálne hodnoty (10. rok štúdie) boli zistené u 61,3 % pacientov. Ďalej nasledovalo meranie amplitúdy SNAP n. suralis (58,1 %) a meranie CV n. suralis (53,2 %). **Záver:** Štúdia preukázala, že u mladých diabetikov sa výskyt neuropatie progresívne zvyšuje s dĺžkou trvania diabetu. Najčastejšie ide o subklinickú formu neuropatie, ktorej včasná diagnostika má význam predovšetkým z preventívneho hľadiska.

S12-3 Mutace v *HINT1* genu jsou častou příčinou HMN a HMSN II s neuromyotonií u českých pacientů

Seeman P¹, Krůtová M¹, Neupauerová J¹, Laššuthová P¹, Šafka Brožková D¹, Mazanec R².

LF UK a FNv Motole, Praha:

¹ Klinika dětské neurologie, DNA laboratoř

² Neurologická klinika

Úvod: Mutace v *HINT1* genu byly zcela nedávno popsány jako hlavní příčina autozomálně recesivně dědičné axonální neuropatie s neuromyotonií. V České republice tento fenotyp asi dosud nebyl popsán.

Cíl: Cílem naší studie bylo zjistit význam mutací v *HINT1*, jako příčiny dědičné neuropatie, resp. typů HMSN II a HMN u českých pacientů.

Soubor pacientů a metodika: Pomocí sekvenování jsme nejprve vyšetřili všechny tři exony *HINT1* genu u celkem 166 nepříbuzných pacientů s dědičnou neuropatií s dosud neobjasněnou příčinou CMT. Šestnáct pacientů mělo stejně postiženého sourozence a zdravé rodiče, tedy autozomálně recesivní (AR) dědičnost a 150 pacientů bylo sporadickými případy CMT v rodině. Ze sporadických případů bylo 122 pacientů s HMSN II a jako 28 s HMN. Obě patogenní mutace v *HINT1* jsme tak prokázali u celkem 11 nepříbuzných pacientů (celkem 13 osob). Záchyt obou patogenních mutací v *HINT1*, a tím objasnění CMT byl, jednotlivých podskupinách pacientů následující: mezi 16 familiárními (AR) případy jsme prokázali obě patogenní mutace u dvou pacientů (12,5 %), mezi 28 pacienty s HMN u tří pacientů (10,7 %) a mezi 122 pacienty s HMSN II u osmi pacientů (6,6 %).

V celém souboru jsme prokázali pouze dvě mutace, kdy p.R37P je vysoce prevalentní (96 %) a p.Gln106Stop je málo častá. Proto jsme se následně zaměřili na cílenou detekci prevalentní mutace, a to sekvenováním pouze exonu 1. Z dalších 12 pacientů s dosud neobjasněnou HMSN II byla mutace p.R37P takto prokázána u dalších tří pacientů, a to v homozygotním stavu. Proto jsme se rozhodli otestovat cíleně a pomocí real time PCR genotypizace jen na prevalentní mutaci p.R37P všechny vzorky od dosud neobjasněných pacientů, kdy jediným vylučovacím kritériem byl dominantní způsob přenosu choroby v rodině. Takto bylo otestováno 750 vzorků DNA a u čtyř z nich byla prokázána mutace p.R37P v homozygotním stavu a u jednoho dalšího v heterozygotním stavu a sekvenováním byla následně prokázána i druhá patogenní mutace. Celkem tedy byly obě patogenní mutace v *HINT1* genu dosud prokázány u 19 nepříbuzných pacientů z 19 rodin, a to dosud u celkem 21 osob.

Výsledky: U téměř všech pacientů s oběma patogenními mutacemi v *HINT1* začaly první obtíže s distální slabostí nohou kolem devátého roku věku. Klinické projevy neuromyotonie – porucha relaxace svalu po usilovné kontrakci – stisku ruky byla původně pozorována a znamenána jen u menšiny pacientů s mutacemi a u žádného s pacientů nebyla řádně interpretována.

S12-4 Alternující hemiplegie v dětství – alelická varianta časně vznikajícího parkinsonizmu?

Nevšimalová S¹, Kemlink D¹, Příhodová I¹, Křepelová A²

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

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

Úvod: Syndrom alternujících hemiplegií v dětství (AHC) je vzácné onemocnění charakterizované opakovanými stavy hemiparéz až hemiplegií, které střídají strany a objevují se v kojeneckém či časně batolecím věku. Mezi další záchvatové projevy patří abnormální oční pohyby, autonomní dysfunkce a epileptické záchvaty. Postupně dochází k rozvoji mentální retardace, choreoatetoidních mimovolných pohybů, dystonie a ataxie. V minulém roce byly u AHC nalezeny mutace v *ATP1A3* genu, obdobné mutacím u časně vznikajícího parkinsonizmu (DYT12).

Soubor pacientů a metodika: Tři muži a dvě ženy s AHC (věkové rozmezí 8–37 let) byli dlouhodobě (6–30 let) klinicky sledováni včetně opakovaných neurofyziologických vyšetření (EEG, evokované potenciály, noční video-polysomnografie) a zobrazovacích metod (SPECT, CT, MR, PET). Vyšetření *ATP1A3* genu bylo provedeno po izolaci DNA z periferní krve metodou PCR-amplifikace jednotlivých exonů a sekvenováním PCR produktů dle Sangeru.

Výsledky: Čtyři z pěti sledovaných nemocných splňovali AHC kritéria časněho vzniku onemocnění. Ataky hemiparéz či hemiplegií střídající strany se objevovaly v nepravidelných intervalech a časově měnlivém trvání, byly provázeny okulomotorickými projevy, tonickými spazmy a autonomními projevy. Pouze u jedné nemocné byl zachycen atypicky pozdní začátek nemoci. V mezidobí atak docházelo k progresi mentálního postižení a neurologického deficitu v podobě spasticity, ataxie a mimovolných pohybů s narůstající složkou

dystonie. Epilepsie byla přítomna u čtyř z pěti nemocných. Abnormita neurofyziologických nálezů se zvyrazňovala s věkem a při zobrazovacích vyšetřeních byla zachycena v průběhu záchvatové parézy hypoperfuze (SPECT), či hypometabolismus (PET) odpovídající oblasti mozku. Vyšetření *ATP1A3* genu prokázalo patogenní mutaci c.2401G>A p. (Asp801Asn) u dvou nemocných, c.2839G>A p. (Gly947Arg) u jednoho pacienta a c.2839G>C p. (Gly947Arg) u dalšího nemocného. Žádná mutace ani delece nebyla přítomna u pacientky s atypicky pozdním vznikem nemoci.

Závěr: Vyšetření nemocných s typickými AHC projevy prokázalo výskyt alelických variant mutací v *ATP1A3* genu, který byl dosud pokládán pouze za příčinu DYT12.

Podpořeno projekty MSM0021620849, PRVOUK-P26/LF1/4 (1. LF UK) a MZ ČR 00064203 (FN MOTOL).

S12-5 „Test 3F dysartrický profil“ u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Košťálová M^{1,2}, Mračková M³, Eliášová I^{2,3}, Janoušová E⁴, Mareček R^{2,3}, Beránková D², Skutilová S¹, Bednařík J^{1,2}, Rektorová I^{2,3}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² Výzkumná skupina Aplikované neurovědy, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

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

⁴ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Úvod: Výskyt hypokinetické dysartrie (HD) u pacientů s PN je častý. Detailní vyšetření i stanovení tíže postižení řeči umožňuje nenáročný Test 3F. Normativní data a na test navazující terapeutický materiál byly publikovány. Nyní probíhá proces standardizace testu.

Cíl: Stanovit senzitivitu a specifitu Testu 3F a jeho dílčích položek v detekci HD, a přispět tak ke standardizaci testu.

Soubor a metodika: Byl vyšetřen soubor 52 zdravých dobrovolníků (A), 26 mužů a 26 žen (medián věku 64 let, min–max 45–87 let) byli bez kognitivního deficitu a známek neurologického onemocnění, a soubor 100 pacientů s PN (B), 60 mužů a 40 žen (medián věku 68 let, min–max 46–87 let) a s průměrnou délkou trvání onemocnění sedm let (medián; min–max 1–22 let). Všichni dobrovolníci absolvovali neurologické, logopedické a psychologické vyšetření a Test 3F, který obsahuje 45 položek ve třech subtestech: I. faciokineze, II. fonorespirace, III. fonetika. Výsledný Dysartrický index (DX) má maximální skóre 90 bodů. Senzitivita a specifita testu a jeho jednotlivých položek byly stanoveny porovnáním s normou a pomocí ROC analýzy.

Výsledky: Při cut-off hodnotě 82,5 bodů byla senzitivita, specifita, pozitivní a negativní prediktivní hodnota DX 87, 85, 92 a 77 %. Nejvyšší validitu ze tří subtestů měla fonorespirace. Tíže HD korelovala s délkou PN a celkovou tíží postižení vyjádřenou skóre Unified Parkinson's Disease Rating Scale III.

Závěr: Test 3F prokázal vysokou validitu v detekci HD u pacientů s PN. Longitudinální sledování souboru pacientů s PN umožní stanovení predikčního významu časně detekce HD. V rámci další standardizace Testu 3F bude vhodné test použít u souboru s jiným typem dysartrie.

Práce vznikla s podporou grantového projektu IGA MZČR NT/13499 Řeč, její poruchy, kognitivní funkce u Parkinsonovy nemoci a projektu OP VAVpl CEITEC, Středoevropský technologický institut (CZ.1.05/1.1.00/02.0068).

S12-6 Optická koherentní tomografie u Parkinsonovy nemoci s halucinacemi a bez halucinací

Kopal A¹, Mejzlíková E¹, Lízrová Preiningerová J³, Brebera D², Ehler E¹, Roth J³

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

² FES UPa

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Parkinsonova nemoc (PN) je neurodegenerativní onemocnění CNS, které se projevuje četnými motorickými a non-motorickými příznaky. K non-motorickým příznakům patří např. psychotické stavy, především vizuální halucinace (VH). VH jsou zčásti indukované dopaminergní terapií, zčásti však mohou být nativním příznakem PN. V jejich genezi se diskutují jak periferní mechanismy (např. retinální změny), tak mechanismy centrální (např. změny v asociální kůře).

Cíl: Cílem naší pilotní studie bylo zjistit, zda nemocní s PN a VH (PNh+) mají významnější známky ztenčení sítnice zjištěné pomocí optické koherentní tomografie (parametry tloušťky vrstvy retinálních nervových vláken – RNFL a tloušťky a objemu makuly) než pacienti s PN bez VH (PNh–).

Soubor a metodika: Do studie bylo zařazeno 52 pacientů s PN, z toho 18 s VH a 34 bez VH a 15 věkem a pohlavím vázaných zdravotních osob. Ze souboru jsme vybrali 15 pacientů s PNh+ a 15 pacientů PNh– vázaných věkem, pohlavím a délkou PN.

Výsledky: V souboru 15 pacientů s PNh+ a 15 s PNh– jsme neprokázali signifikantní rozdíly v tloušťce RNFL ani tloušťce a objemu makuly. Signifikantní rozdíly v tloušťce RNFL a v tloušťce a objemu makuly nebyly nalezeny ani při porovnání 44 pacientů s PN (jak PNh+, tak PNh–) s 15 věkem a pohlavím vázanými zdravými kontrolami.

Závěr: Vyšetřené strukturální parametry retiny pomocí OCT se neliší u skupiny PNh+ ve srovnání se skupinou pacientů s PNh– (věkem, pohlavím a délkou PN vázaných) a dokonce ani se skupinou pohlavím a věkem vázaných zdravých kontrol. Naše výsledky lze interpretovat tak, že strukturální změny retiny nehrají roli v genezi a rozvoji VH u PN.

S12-7 Lze zvýšit radikalitu operací nízkostupňových gliomů bez zvýšení komplikací?

Netuka D¹, Kramář F¹, Ostrý S¹, Belšán T², Beneš V¹

ÚVN-Vojenská FN Praha:

¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK

² Radiologické oddělení

Úvod: Teprve v posledních pěti letech byly získány přesvědčivé důkazy o tom, že časná resekce nízkostupňových gliomů jednoznačně

ovlivňuje životní prognózu pacienta. Smysl má však resekce minimálně 80 % nádoru a více. Ke zvýšení radicality výkonů je nyní jednak k dispozici možnost intraoperačního MR a dále došlo k revitalizaci operací při vědomí. Otázkou však zůstává, zda zvýšená radikalita nevede ke zvýšení neurologických komplikací. Ke zvýšení bezpečnosti výkonů je nyní k dispozici elektrofyziologická monitorace, multimodální bezrámová navigace (s daty z funkční MR a traktografickými daty) a přímá monitorace neurologických funkcí u operací prováděných při vědomí. Nízkostupňové gliomy jsou pomalu rostoucí nádory, proto je k vyhodnocení efektu chirurgického výkonu dlouhodobého sledování.

Materiál: Použita byla prospektivně vedená databáze všech výkonů s iMR. Kritéria k zařazení do studie: resekční výkon, provedená iMR, histologicky potvrzený gliom stupně 2, minimálně tři pooperační MR. Celkem bylo v období 4/2008 až 6/2011 provedeno 76 resekčních výkonů (39 mužů, 35 žen, průměrný věk 38,6 let). V 38 případech byla plánována MR radikální resekce, v 38 případech subtotální/parciální resekce. Použita byla standardně elektrofyziologická monitorace kortikospinální dráhy, multimodální bezrámová navigace nebo resekce při vědomí, pokud se jednalo o nádor v blízkosti řečových center. Bez monitorace byly provedeny pouze výkony u tumorů v non-eloquentních oblastech.

Výsledky: Ve skupině, kde byla naplánována radikální resekce, bylo cíle dosaženo dle iMR v 55 %, v ostatních případech však bylo nalezeno reziduum nádoru. Další resekce vedla ke zvýšení radicality v této skupině na 84 %. Ve skupině, kde byla plánována parciální resekce, byla resekce po iMR provedena v 34 % případů. Tricetidenní mortalita činila 1,3 %, 30denní morbidita 14,5 %. V 6,5 % se jednalo o různou tíži fatické léze. Avšak již tři měsíce po výkonu se většina deficitů upravila a Karnofsky skóre menší než 90 bylo u 4 % pacientů.

Závěry: Radikálnější resekce nízkostupňových gliomů díky elektrofyziologické monitoraci, použití multimodální navigace a selektivním provedením operací v lokální anestezii nevedly ke zvýšení neurologických komplikací.

Podpořeno NT/14256.

S12-8 Je možnou příčinou idiopatické skoliózy asymetrické postižení v paraspinálních svalech?

Štětkařová I¹, Zámečník J², Vaško P¹, Boček V¹, Brabec K¹, Krbec M³

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

² Ústav patologie a molekulární medicíny, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

³ Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: Idiopatická skolióza je závažné vývojové onemocnění páteře postihující rostoucí skelet. Vyskytuje se zejména v dětském a dospívajícím věku. Je to onemocnění, u kterého zatím není známá přesná příčina vzniku.

Cíl: Cílem naší studie bylo určit, zda může hrát roli lokální postižení svalů podél páteře s rozdílnou stranovou predilekcí.

Materiál a metodika: Vyšetřili jsme devět osob s idiopatickou skoliózou (sedm žen, 11–29 let), u kterých jsme provedli podrobné klinické neurologické vyšetření, svalovou biopsii a jehlové EMG vyšetření z paraspinálních svalů na vrcholu konvexní a konkávní křivky. Vzorky svalové tkáně byly odebrány během korekční operace skoliózy u pěti osob tohoto souboru (celkem 20 vzorků). Vzorky byly vyšetřeny histologicky, enzymově histochemicky a imunohistologicky.

Výsledky: Dextrokonvexní skoliotickou křivku mělo pět osob, z nichž u čtyř jsme našli zvýšenou amplitudu akčních potenciálů motorických jednotek (MUP) na straně konvexity. U čtyř osob byla přítomná dvojitá křivka (dolní levostranná, horní pravostranná), z nichž u tří osob jsme našli zvýšení amplitudy MUP vlevo. Histologické vyšetření prokázalo u pěti osob změnu v distribuci typů vláken s numerickou predominancí vláken typu I v paraspinálních svalech na straně konvexity.

Závěr: Naše nálezy prokazují výraznou asymetrii v distribuci svalových vláken typu I v paraspinálních svalech s převahou na konvexní straně skoliotické křivky. V korelaci s EMG nálezem je možné uvažovat o neurogení příčině změn v paraspinálních svalech.

Práce byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy PRVOUK P34, IGA NT 13693 a 266705/SVV/2013.

S12-9 Výskyt a význam mutací izocitrát dehydrogenázy u multiformního glioblastomu

Polívka J¹, Polívka J jr^{2,3}, Rohan V¹, Pešta M, Řepík T¹, Pitule P^{2,3}, Topolčan O⁴

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

² Ústav histologie a embryologie LF UK v Plzni

³ Biomedicínské centrum LF UK v Plzni

⁴ Imunoanalytická laboratoř, Oddělení nukleární medicíny FN Plzeň

Úvod: Multiformní glioblastom (GBM) se řadí mezi nádory s velmi nepříznivou prognózou. Pokrok ve výzkumu genomiky nádorů přináší nové poznatky a perspektivy. Izocitrát dehydrogenáza (IDH) je jedním z důležitých enzymů Krebsova cyklu, uplatňující se v prů-

běhu sacharidového, lipidového i aminokyselinového metabolismu. Lidský enzym IDH má tři izoformy (*IDH1*, *IDH2* a *IDH3*). V nádorovém procesu se nacházejí mutace IDH, významné jsou zejména u *IDH1* a *IDH2*. Mutace v IDH a jejich souvislost se vznikem a progresí nádorové choroby byla poprvé popsána právě u glioblastomu. Zatímco výskyt mutací IDH je častý u nízkostupňových gliomů (70–80 %) i anaplastických astrocytomů (až 50 %), u GBM je to jen asi v 5 %, sice u sekundárních GBM. Byl prokázán významný onkogenní potenciál mutované IDH. U gliomů je to jeden z faktorů, působících jejich transformaci do vyšších stupňů malignity. Zjištěná přítomnost mutace IDH je u gliomů významným prognostickým faktorem.

Metodika: V souboru 55 konsekutivních nemocných s GBM, léčených ve FN Plzeň, byla zjišťována mutace *IDH1* R132H ve vzorku DNA nádorové tkáně u primárních a sekundárních GBM pomocí real-time PCR. Byl použit TaqMan® Mutation Detection Assays a TaqMan® Mutation Detection IPC Reagent Kit. Výsledky byly porovnány s klinickým průběhem nemoci, délkou období do další progresse nádoru a dobou celkového přežití a zhodnoceny statistickými metodami.

Výsledky: Výskyt mutací *IDH1* R132H byl zjištěn u 20 z celkového počtu 55 vyšetřovaných vzorků nádorů (36,4 %). Přežití bez progresse (PFS) i celkové přežití (OS) pacientů s přítomnou mutací *IDH1* R132 bylo statisticky významně prodlouženo oproti pacientům bez mutace, a to na 275 vs 115 dní pro PFS ($p < 0,027$; Log Rank) a 390 vs 235 dní pro OS ($p < 0,05$; Log Rank).

Závěr: Mutace v genu *IDH1* R132H je hodnotným biomarkerem u nízkostupňových gliomů. Rovněž u GBM je její význam prognostický, navíc je schopna odlišit sekundární GBM, resp. GBM s příznivější prognózou. V našem souboru je výskyt mutací *IDH1* R132H vyšší. To lze vysvětlit chybou malých čísel. Přesto byl prokázán statisticky významný rozdíl v PFS i OS nemocných s přítomností mutace oproti nemocným bez mutace *IDH1* R132H. Rozšiřování sledovaného souboru může přinést hodnotnější výsledky.

Podporováno projektem Ministerstva zdravotnictví České republiky pro konceptuální rozvoj výzkumné organizace 00669806 – Fakultní nemocnice Plzeň a projektem ED2.1.00/03.0076 Evropského fondu pro regionální rozvoj.

45TH INTERNATIONAL DANUBE NEUROLOGY SYMPOSIUM

DS1 NEW APPROACHES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEUROLOGIC DISEASE

DS1-1 Mild Traumatic Brain Injury (TBI)

Gerstenbrand F¹, Golaszewski S², Kunz A², Kurzmann Ch¹, Menditti G¹

¹ Vienna

² Salzburg

The neurological symptoms after an impact to the head are depending from the localisation, the direction and the force of the impact. The neuropathological changes are developing as primary damage at the moment of the impact, mostly followed by secondary factors. For the clarification of the severity, the course and the therapeutic program the biomechanical principles of the acting force are of fundamental importance. An acceleration or a deceleration as well as a rotational force transmits energy to the brain, developing a positive pressure on the impact region, the coup region, a negative pressure on the contre coup region and shear forces to the inner brain. Lesions at the cortex and in inner brain regions mostly combined with ruptures of brain vessels are generated. With the impact-scheme of SPATZ, modified as the Innsbruck-Scheme, six impact positions on the head are to differentiate, after type I to type IV, the impact is hitting the head from frontal, occipital or from lateral, after type V the force is hitting the skull from above, after type VI from below. The force is generating a pressure on the surface of the brain or in the inner brain region. Depending to the lesion an Outer Brain Trauma or an Inner Brain Trauma is developing. The severity of a TBI is depending beside localization and direction of the acting force from the intensity. In connection with morphological changes the Mild TBI, the Moderate TBI, the Severe TBI and the severest form of a TBI has to be classified. After the EFNS guidelines for Mild Traumatic Brain Injury (2006) in every case of a Head Trauma a neurologist has to be included. The leading symptoms of the Mild TBI are the loss of consciousness (LOC), less than 30 minutes and the post-traumatic amnesia (PTA) retro- or anterograde with lay down of continuous memories of a duration mostly less than 24 hours. These main symptoms sometimes are accompanied by vegetative disturbances and if the cervical spine has been hit, with headaches. In case of verified cerebral symptoms the change of the classification to a Moderate TBI is necessary. For the final decision between mild and moderate TBI an EEG has to be performed. After the guidelines the admission to a hospital of the patients with Mild TBI. In every case an observation period of 24 hours should be maintained followed by a neurological control. The fundamental treatment of a Mild TBI is bed rest, a minimum period of three days is recommended.

DS1-2 Vascular cognitive disorder – a biological and clinical overview

Battistin L^{1,2}, Cagnin A¹

¹ Department of Neurosciences, University of Padova

² Research Hospital, Ospedale San Camillo, Venice

Although vascular dementia (VaD) represents the second most common cause of dementia after Alzheimer's disease (AD) in the elderly, and is referred as the "silent epidemic of the 21st century", there is still a controversy on terminology, classification and diagnostic criteria of VaD. The diagnosis of VaD resides in clinical criteria determining a cognitive impairment, the presence of cerebrovascular disease and, only in the case of post-stroke dementia or multi-infarct dementia, a temporal relationship between these. The search for a reliable biochemical test helping in the diagnosis of VaD is so far not available. Several vascular risk factors have a role in the development of VaD and their identification and treatment are among the major aspects of management of VaD. A new line of research in this field is the study of genetic factors underlying vascular cognitive impairment which are: 1. genes predisposing to cerebrovascular disease; and 2. genes that influence brain tissue responses to cerebrovascular lesions. Evidence in favour of a coexistence of vascular and degenerative components in the pathogenesis of dementia in an elderly population comes from neuropathological and epidemiological studies. There is now a great debate whether VaD and AD are more than common coexisting unrelated pathologies and, instead, represent different results of synergistic pathological mechanisms. Preventive approaches aiming at reducing incident VaD by targeting patients at risk of cerebrovascular disease (primary prevention), or acting on patients after a stroke (secondary prevention) to prevent stroke recurrence and the progression of brain changes associated with cognitive impairment are mandatory therapeutic strategies.

DS1-3 Kynurenines in the CNS – recent advances and new questions

Vécsei L

Department of Neurology, University of Szeged and Neuroscience Research Group of the Hungarian Academy of Sciences and University of Szeged

Objective: This review highlights the involvement of the kynurenine system in the pathology of neurodegenerative disorders, through a detailed discussion of its potential implications in Huntington's disease, Parkinson's disease, migraine and multiple sclerosis. The most effective preclinical drug candidates are discussed and attention is paid to currently under-investigated roles of kynurenine pathway in the CNS, where modulation of kynurenine metabolism might be of therapeutic value.

Methods: Experimental models of neurodegenerative disorders (transgenic model of Huntington's disease, 6-OHDA and MPTP models of Parkinson's disease and migraine models (nitroglycerol injection and trigeminal stimulation model).

Results: Novel kynurenic acid analogues have beneficial effects in different models of neurological disorders.

Conclusions: As NMDA receptor-mediated excitotoxicity is one of the most well-established aspects of neurodegeneration, pharmacological alteration of its endogenous regulatory system could offer therapeutic potential. The complex anti-inflammatory and neuroprotective properties of kynurenic acid and its analogues provide the rationale for the screening of these compounds in EAE and multiple sclerosis.

DS2 SLEEP DISORDERS IN NEURODEGENERATIVE DISEASE

DS2-1 Sleep disorders in neurodegenerative disease

Oertel W¹, Vadasz D¹, Eggert K¹, Ries V¹, Krenzer M¹, Mayer G²

¹ Department of Neurology, Philipps Universität, Marburg

² Hephata-Clinic for Neurology, Treysa

Objective: To review sleep disorders which 1. are a prodromal and/or intrinsic part of neurodegenerative disorders (ND) – such as REM sleep behaviour disorder (RBD) or excessive day time sleepiness (EDS); 2. occur as co-morbidity in ND such as restless legs syndrome (RLS); 3. possess a neurodegenerative component such as narcolepsy or 4. are a consequence of dopaminergic therapy such as nocturnal akinesia (lack of therapeutical efficacy in Parkinson's disease – PD) or sudden onset of sleep or EDS in PD.

Methods: Review of the literature with special focus on RBD and RLS.

Results: RBD is characterized by loss of physiological atonia during REM-phase leading to enacting out (aggressive) dreams. Epidemiological studies are of limited quality and report a prevalence of 0.5% with a marked predominance of the male gender. Screening questionnaires feature between 13 questions or a single question approach. Video-assisted polysomnography is mandatory to make the diagnosis. Muscle activity in REM-sleep is scored according to the so called SINBAR criteria. RBD is the most specific risk factor for developing an alpha-synucleinopathy (PD, Multiple System Atrophy – MSA, Dementia with Lewy Bodies – DLB) – with a risk of up to 85% in 15 to 20 years. Respective symptomatic therapeutic trials are few. RLS is – with a prevalence of up to 10% and a prevalence of 3% of people needing therapy – the most common neurological sleep disorder. RLS is clinically diagnosed according to the four questions defined by the International RLS Study Group. Therapy mainly relies on dopaminergics, opioids and anti-neuropathic pain compounds. The topic augmentation will be discussed. Iron therapy is effective in iron deficiency related RLS.

Conclusions: RBD will receive increasing attention in the prodromal diagnosis of PD, MSA and DLB and in research on disease modifying therapy. RLS is still underdiagnosed and suboptimally treated in most countries.

DS2-2 Sleep and Epilepsy

Nobili L

Centre for Epilepsy Surgery "C. Munari", Centre of Sleep Medicine, Niguarda Hospital, Milan

The relationship between sleep and epilepsy has been known since Hippocrates who described nocturnal paroxysmal episodes characterized by fear, anger and wandering. With the development of the electroencephalogram (EEG) and successively with the application of video-EEG techniques an accurate delineation of the reciprocal interactions between sleep and epilepsy

has been provided. Sleep recording is now considered an important instrument for the diagnosis of patients affected by epilepsy; indeed sleep can facilitate the occurrence of interictal epileptic spikes, revealing alterations that are not visible during wakefulness and may help in the lateralization and localization of the epileptogenic zone. Video-polysomnography becomes mandatory when evaluating epileptic patients with sleep related seizures and can be useful for the differential diagnosis with other paroxysmal non-epileptic events and for the evaluation of possible comorbidities between sleep disorder and epilepsy. There are specific epilepsy syndromes showing a strong association with sleep and the wake-sleep cycle. Of particular interest is the Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy (NFLE), a syndrome of heterogeneous aetiology, characterized by the occurrence of sleep-related seizures with different complexity and duration. Genetic, lesional and cryptogenetic NFLE forms have been described. NFLE is generally considered a benign clinical entity, although severe, drug resistant forms do exist. A significant proportion of sleep-related complex motor seizures, hardly distinguishable from NFLE, originate outside the frontal lobe. Moreover, the distinction of NFLE from the NREM arousal parasomnias may be challenging. A correct diagnosis of NFLE should be based on a diagnostic approach that includes the anamnestic, video-polysomnographic, morphological and genetic aspects. Studies on the relationships between genes, arousal regulatory mechanisms and epileptogenesis, using both clinical and experimental models of NFLE might provide key insights in the interrelationship between sleep and epilepsy.

DS2-3 Secondary restless legs syndrome

Kemlink D

Department of Neurology and Center for Clinical Neurosciences, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital, Charles University in Prague

Objective: Restless legs syndrome (RLS) is characterized by an urge to move the lower extremities during the night, thus causing sleep disturbances. It presents as both idiopathic and secondary form, with a total prevalence ranging from 5 to 10%. Among the well established causes of the secondary RLS belong pregnancy, multiple sclerosis, end-stage renal disease, iron deficiency and several rare neurologic conditions.

Methods: The presentation reviews the literature on the topic of prevalence of RLS in selected conditions, focuses on the possible pathophysiological mechanisms possibly involved, including genetic factors. Further, some treatment options are to be discussed.

Results: In patients with renal failure requiring hemodialysis, the prevalence of RLS is up to 83% in some studies, with most improvement seen after the renal transplantation: In these patients also erythropoietin and intravenous iron supplementation are helpful. The genetic risk factors are likely same as in the idiopathic RLS, however RLS is not a risk factor for renal failure. In multiple sclerosis, the prevalence of RLS is according to the studied population 19–38%, but the genetic and pathophysiological aspects seem

different from the idiopathic form (including the genetic variants involved). In pregnant women, comparable studies show prevalence of RLS 11–30%, with most symptoms occurring at the end of pregnancy. Delivery in most cases leads to disappearance of the symptoms.

Conclusions: Secondary RLS is found in several conditions with 2–3-times higher prevalence than in the general population. Despite probably different pathophysiological mechanism, treatment effective in the idiopathic RLS can be used also in secondary, minding several specific contraindications.

DS3 MOVEMENT DISORDERS AND NEURODEGENERATION

DS3-1 Primary dystonias

Svetel M

Movement Disorders Department, Clinic of Neurology, Clinical Center of Serbia, Belgrade

Although all forms of dystonia share comparable characteristics, they have remarkable phenotypic variability. The etiology of many forms of dystonia is not fully understood. The term primary is currently used as an etiological descriptor for genetic or idiopathic cases. Up to now a number of monogenic causes of dystonia are identified. The genetic contribution to dystonia ranges from genetic susceptibility factors to causative genes with almost full penetrance. The increasing number of DYT genes has implicated a number of cell functions that appear to be involved in the pathogenesis of dystonia. We illustrate some of our cases with primary dystonia.

DS3-2 Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease

Benetin J

Department of Neurology, Slovak Medical University, Bratislava University Hospital

Parkinson's disease (PD) is commonly accompanied by a number of neuropsychiatric disorders. They may precede characteristic motor symptoms of PD, or appear at any time during a course of the disease. The most frequent neuropsychiatric symptoms of PD are depression, anxiety, apathy, cognitive deficit and demen-

tia (PDD), psychosis (PDP), impulse control and repetitive behavior disorders (ICRBs), sleep disorders. Any neuropsychiatric comorbidity significantly worsens quality of life of PD patients and their caregivers. It frequently limits the usage of dopaminergic therapy and thus worsens also motor symptoms. Early recognition of neuropsychiatric comorbidity can be essential for effective treatment of PD.

DS3-3 Unusual presentation of common movement disorders

Ruzicka E

Department of Neurology and Center of Clinical Neuroscience, Charles University in Prague, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital in Prague

Despite well-established classification schemes and standardized diagnostic criteria, errors happen in a proportion of cases even in specialized movement disorders clinics. Reasons for misdiagnosis include atypical presentations and unusual combinations of symptoms. From the clinician's side, contributing factors may be insufficient experience, short or superficial observation and lack of follow-up. Parkinson's disease (PD) is incorrectly diagnosed in at least 10% of clinical cases, according to pathological verification (Hughes 2001). Video-recordings of patients demonstrate uncommon presentations of PD such as predominant head or action tremor, dystonic, pseudo-hemiparetic or other uncharacteristic gaits as well as treatment-related changes including ballistic biphasic dyskinesias. Isolated gait ignition failure ("primary progressive freezing of gait") may be neglected while it may represent initial features of atypical parkinsonian syndromes. Also in hyperkinetic movement disorders, unusual presentations and look-alikes are not rare. Finally, resemblance between organic and functional movement disorders can make the diagnosis even more difficult.

DS4 MULTIPLE SCLEROSIS

DS4-1 Inflammation versus neurodegeneration in MS

Lassmann H

Center for Brain Research, Medical University of Vienna

Multiple sclerosis is a chronic inflammatory disease of the central nervous system, which leads to demyelination and neurodegeneration. While the disease in its early stages responds to anti-inflammatory or immunomodulatory treatments, the effect of these therapies vanishes, when the patients have entered the progressive stage. It was thus proposed that in the progressive stage neurodegeneration occurs independent from inflammation. However, neuropathological data show that active demyelination and neurodegeneration in progressive MS is also associated with inflammation. The inflammatory response is, however, at least in part trapped within the central nervous system behind a closed blood brain barrier. Tissue injury in MS is mediated by immune reactions involving T-cells, B-cells and activated microglia. Their relative contribution varies between patients. In addition, with age of the patients and accumulation of lesion burden, additional factors amplify demyelination and neurodegeneration through oxidative stress and mitochondrial injury. Thus, in the progressive stage of the disease only mild inflammation is necessary to drive neurodegeneration.

Conclusions: Anti-inflammatory treatment strategies will be important in all stages of multiple sclerosis, but in the progressive stage of the disease these therapies have to act within the central nervous system. In addition, neuroprotective treatment strategies will be important, which reduce microglia activation, oxidative stress and mitochondrial injury.

DS4-2 MRI as a marker of neuronal damage in multiple sclerosis

Horakova D

Department of Neurology and Center for Clinical Neurosciences, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital, Charles University in Prague

Objective: There is increasing evidence that measurement of brain volume loss in MS best correlates with disability. The problem remains that currently used techniques require sophisticated softwares and are time consuming. Results from our longitudinal studies, ASA and SET, suggested that quantitative MRI parameters are reliable markers of disease activity and the programme that has been developed in our department is feasible for common clinical practice.

Methods: Our volumetric MRI follow-up consists of baseline, months 6 and 12, and subsequent annual scans. MRI protocol comprises

1.5-mm FLAIR and 1-mm T1-weighted sequences, and requires 25 minutes. All imaging is done in one MRI scanner following a standardised protocol. Our in-house developed software (Scan-View CZ) enables fully automated quantification of T1 and T2 lesion volumes, global and segmented brain volumes and their changes in time.

Results: Currently, over 2,900 patients are followed with regular quantitative MRI investigations in our center. These comprise 181 patients in the ASA study (9-year follow-up), 220 patients from the SET study (4-year follow-up), and more than 2,500 non-study patients followed in routine clinical practice. These series include volumetric MRI data from 14,000 scans done in a uniform protocol. Our observations support predictive roles of several MRI parameters in MS (in particular T2 lesion volume and corpus callosum atrophy). Volumetric MRI parameters are integral parts of our therapeutic algorithms in routine practice. Several examples of this implementation will be shown.

Conclusion: Brain volume loss measurements in combination with lesional imaging currently present our best tool how to stratify and monitor disease activity. It is feasible to use both methods in a routine clinical practice.

DS4-3 OCT as a measure of neurodegeneration in CNS

Lizrova Preiningerova J

Department of Neurology and Center for Clinical Neurosciences, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital, Charles University in Prague

Neurodegeneration defined as a gradual loss of neurological functions ultimately involves loss of neurons. There is substantial evidence that pathophysiology of multiple sclerosis involves not only inflammation and its consequences, but also neurodegeneration. As it is virtually impossible to separate signal from axons and surrounding structures, it is difficult to quantify loss of neurons in CNS. Anterior visual pathway has been investigated as a possible model of axonal injury in multiple sclerosis whether from inflammation or neurodegeneration. Retinal nerve fiber layer (RNFL) is the only part of the central nervous system that contains layer of non-myelinated ganglion cell axons and is accessible to non-invasive investigations by optical coherence tomography (OCT). This method has been utilized in ophthalmology to visualize anatomical changes of the retinal layers for a few decades. Advancements in OCT technology, such as spectral domain analysis of the signal, increase in speed and introduction of eye tracking have improved precision and reproducibility of the measures, that it now allows quantification of retinal changes on the scale of neurodegeneration (< 5 microns per year). Evidence for axonal injury post acute inflammatory insult as well as part of neurodegeneration in multiple sclerosis will be discussed in the presentation.

DTC1 DANUBE TEACHING COURSE SPASTICITY AFTER STROKE: MEASUREMENT AND TREATMENT

Summary

The classical definition of spasticity by Lance (1980) has recently been revised and simplified as „an increase in velocity-dependent stretch reflexes which is clinically manifested at rest by excessive responses to muscle stretch or tendon taps“ (Gracies, 2010). During this teaching course the techniques of clinical assessment of spasticity will be presented, followed by new methods of treatment of spasticity, including botulinum toxin injections and physiotherapeutic approaches.

DTC1-1 Measurement of spasticity

Opara J

*“Repty” Rehab Centre in Tarnowskie Gory
Academy of Physical Education in Katowice*

The international group of experts working in the frame of SPASM programme determined the hierarchy of approaches to the measurement of spasticity: “1. If the purpose of the tool is to measure response to an intervention whether research or clinical it is important to distinguish the mechanical and neurogenic components of spasticity. 2. Because of the complex nature of spasticity an assessment may need to generate more than one ‘value’ for spasticity. 3. If a measure does not relate to clinical observations and function it is not useful for clinical practice, therefore the sole use of methods that only measure response to electrical stimulation should be avoided. 4. While there is clearly a place for highly technical and sophisticated measures to improve understanding of the neurophysiology associated with UMN lesions or to measure a very specific response to an intervention in a research laboratory setting, such methods are unlikely to be clinically useful. 5. The way in which any test is applied is as important as the test itself. There is therefore a need for standardized protocols for ‘best practice’ in application of spasticity measurement tools and scales. 6. There is a need for more in-depth evaluation of the (various) psychometric properties of tests when used with clinical populations”. Spasticity is assessed by feeling the resistance of the muscle to passive lengthening in its most relaxed state. A spastic muscle will have immediately noticeable, often quite forceful, increased resistance to passive stretch when moved with speed and/or while attempting to be stretched out, as compared to the non-spastic muscles in the same person’s body (if any exist). A relatively mild movement disorder may contribute to a loss of dexterity in an arm, or difficulty with high level mobility such as running or walking on stairs. A severe movement disorder may result in marked loss of function with minimal or no volitional muscle activation. There are several scales used to measure spasticity, such as the Tardieu and the Modified Ashworth Scale. A thorough assessment will include analysis of posture, active movement, muscle strength, movement control and coordination,

and endurance, as well as spasticity (response of the muscle to stretch).

DTC1-2 Physiotherapy for spastic hemiparesis following stroke

Gal O, Hoskovcova M

*Department of Neurology and Center for Clinical Neurosciences,
1st Faculty of Medicine and General University Hospital, Charles
University in Prague*

The basic prerequisite of a successful treatment of spastic paresis is the knowledge of particular symptoms of upper motor neuron syndrome and the ability to evaluate their negative and positive impact on the patient’s function in activities of daily living as assessed both objectively and subjectively. Spastic paresis comprises motor weakness, soft tissue shortening and muscle overactivity. Muscle overactivity includes spasticity (an increase in the velocity-dependent response to muscle stretch, measured at rest), spastic co-contraction (an inappropriate degree of antagonistic contraction during voluntary agonist command, sensitive to stretch of the co-contracting muscle), spastic dystonia (chronic tonic muscle activity at rest, sensitive to stretch of the dystonic muscle) and others. Both the muscle overactivity (especially muscle co-contraction) and soft tissue shortening antagonizes movement making the paresis stretch-sensitive. Management of spastic paresis should therefore involve a combination of: prolonged low-load stretching of the more overactive and shortened antagonists, potentially in association with focal weakening agents (botulinum toxin) and intensive motor training involving the less overactive muscles as agonists. As health systems cannot provide for the daily amount and duration of rehabilitation that would be required over protracted periods, an alternative treatment has been proposed by Jean-Michel Gracies in Guided Self-rehabilitation Contract (GSC). The ultimate goal of this therapy is to reverse the cycle of paresis-disuse-paresis and to break the cycle of overactivity-contraction-overactivity. In this contract the therapist becomes a coach, in the sports’ sense of the term, providing technical and psychological guidance and the patient agrees to perform the prescribed daily stretch postures and rapid alternating movements, on a daily basis and for the long term as well as document this work in a written diary. The GSC may in our experience result in meaningful functional improvement in the chronic stages, as long as the discipline is maintained over time. This approach will be documented in the form of case reports.

Supported by Charles University, PRVOUK P26/LF1/4.

DTC1-3 Botulinum neurotoxin in upper limb spasticity

Kanovsky P¹, Barnes M²

*¹ Department of Neurology, Palacky University Medical School,
Olomouc*

² Hunters Moor Neurorehabilitation Ltd, Newcastle upon Tyne

Objective: Spasticity is probably the most annoying symptom of upper motor neuron syndrome following stroke. Its treatment should start early and rehabilitation should be supported by the botulinum neurotoxin A (BoNT) injections. To assess the efficacy of BoNT in upper limb (UL) spasticity, two controlled studies were designed.

Methods: Patients with post-stroke UL spasticity were evaluated in the randomized, double-blind, placebo-controlled main period and with an open-label extension period; and in the randomized study of two dilutions of BoNT Response rate (≥ 1 -point improvement on Ashworth Scale or principal therapeutic domain of Disability Assessment Scale, DAS) between the injection session and four weeks later were considered as primary and secondary outcomes.

Results: In both studies led BoNT treatment to significant Ashworth scale response rates by muscle group (study 1, 54.3–68.5%; study 2,

62.2–74.4%) and significant DAS response rates (study 1, 45.2%; study 2, 57.6%). In study 1, BoNT treatment was associated with significant improvements in DAS and Ashworth scale response rates compared with placebo, with response rates maintained throughout the extension period. In the main period, median time to onset of treatment effect was 4.0 days, median duration of effect was 12.4 weeks, and median time to waning of effect was 10.0 weeks. In both studies, most adverse events were mild to moderate in severity.

Conclusions: BoNT was well tolerated and demonstrated significant and long-term sustained efficacy in UL spasticity. It should be used as a treatment of choice in the case of developing spasticity following stroke.

Supported by the grant IGA MZ CR NT-13575.

POSTERY

BOLESTI HLAVY A NEUROPATICKÁ BOLEST

P001 Okcipitální stimulace v léčbě refrakterní bolesti hlavy

Nežádal T¹, Masopust V², Hovorka J¹¹ Neurologické oddělení, Nemocnice Na Františku, Praha² Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Stimulace okcipitálního nervu (ONS) byla v literatuře prokázána jako efektivní v léčbě farmakorezistentních bolestí hlavy v těchto čtyřech skupinách: u chronické migrény, syndromu nakupených bolestí, bolesti hlavy cervikogenního původu a u neuralgie okcipitálního nervu. Transkutánní nervová stimulace (TENS) v týlní oblasti působí stejným mechanismem jako do podkoží implantovaný okcipitální stimulátor. Pozitivní výsledek TENS může předpovídat dobrý efekt trvalé stimulace až v 90 %. V naší prezentaci hodnotíme první zkušenosti s TENS/ONS.

Metodika: Soubor tvoří celkem 16 pacientů s některou z výše uvedených podskupin chronických bolestí hlavy. Jednalo se o osm pacientů s chronickou migrénou, dva s cluster headache, tři s cervikogenní bolestí a tři s neuralgií okcipitálního nervu. Všichni podstoupili TENS ve standardní lokalizaci, po dobu jednoho měsíce, efekt stimulace byl stanoven procentuálně, pomocí VAS a dotazníků HIT-6, PDI a MIDAS. Zatím sedmi pacientům byl následně implantován trvalý stimulátor.

Výsledky: Počet respondérů TENS (zlepšení o nejméně 50 %) činil 81,3 %, s průměrným zlepšením o 62,5 %. Pozorovali jsme významný pokles intenzity a frekvence bolestí hlavy i jejich vlivu na kvalitu života. Ve škálách se průměrně snížily bodové hodnoty u HIT-6 o 14 bodů, PDI o 15 bodů a MIDAS dokonce o 31 bodů. Ve vizuální analogové škále poklesla intenzita bolesti průměrně z 8 na 5. Zlepšení při následné chronické stimulaci se pohybuje mezi 60 a 90 %. Efekt byl obdobný u všech typů bolesti. Limitem déletrávající TENS, které preferovalo mnoho pacientů až do implantace, byly přechodné kožní nežádoucí účinky v oblasti elektrod.

Diskuze: V našich prvních zkušenostech s metodou byl prokázán velmi dobrý efekt na bolesti již při transkutánní stimulaci a u implantovaných pacientů byl i predikcí úspěchu stimulace trvalé, jejíž dlouhodobý efekt však musí být potvrzen u většího počtu pacientů.

Závěr: Okcipitální stimulace (ONS) je potenciálně účinnou nefarmakologickou léčbou širšího spektra refrakterních bolestí hlavy.

P002 Atrofie trojklanného nervu u pacientů s klasickou trigeminální neuralgií

Urgošík D¹, Keller J^{1,2}, Švehlík V³, Rulseh A¹¹ Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha² 3. LF UK v Praze³ ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Cílem studie bylo hodnocení atrofie nervus trigeminus (NT) pomocí zobrazení magnetickou rezonancí u pacientů s klasickou neural-

gií trigeminu (TN), kteří podstoupili léčbu gama nožem (GKS), a vyhodnocení vztahů mezi anatomickými nálezy a klinickými daty. TN patří mezi syndromy obličejových bolestí neuropatického původu. NT na postižené straně může vykazovat segmentální demyelinizaci a atrofii.

Materiál a metody: Objem NT v oblasti průběhu pontocerebelární cisternou jsme měřili u 55 pacientů. Pacienti byli vyšetřeni přístrojem 1.5 T Siemens Avanto sekvencí CISS (T2 ci3d, tloušťka řezu 0,9 mm, rozlišení vrstvy 0,45 × 0,45 mm, TE 2,47 ms, TR 5,54 ms, NEX = 2). Objem byl změřen ručním obtažením kontur nervu dvěma nezávislými měřiteli pomocí programu Leksell Gamma Plan v.10.1 při automatické úrovni zobrazení stupňů šedi. Statistická analýza (párový Wilcoxonův test, deskriptivní statistika a Spearmanova neparametrická korelace) byla zpracována programem GraphPad Prism 5.01. Všichni nemocní podstoupili vyhodnocení úlevy od bolesti, vyšetření senzitivních funkcí na obličejí a podrobné anamnézy bolesti.

Výsledky: Objem NT na postižené straně byl signifikantně menší (32,6 ± 13 (SD) – měřitel DU a 31,6 ± 12 mm³ – měřitel VŠ) než objem nervu nepostižené strany (41,2 ± 18 mm³ a 36,53 ± 14 mm³; p < 0,0001 a p < 0,001). Menší objem postiženého nervu byl nalezen u 71 % subjektů. Statisticky významný rozdíl nebyl nalezen při srovnání skupiny pacientů s úlevou a bez úlevy po GKS, u pacientů s a bez následného deficitu citlivosti nebo u podskupiny s recidivou bolesti. Rozdíl nebyl ani mezi skupinou pacientů s délkou trvání bolesti menší než 60 měsíců (n = 28) a s délkou trvání bolesti delší nebo rovnou 60 měsícům (n = 22); průměr 32,6 vs. 33,2 (měřitel DU) a 31,9 vs. 30,9 mm³ (měřitel VŠ).

Závěr: V souladu s výsledky předchozích studií jsme našli signifikantní rozdíly objemů mezi postiženými a nepostiženými NT u pacientů s TN. Nebyla nalezena statisticky signifikantní korelace mezi dobou trvání bolesti a objemem nervu, což nasvědčuje tomu, že změny objemu nervu mohou být predisponujícím faktorem pro TN a bez ohledu na možné degenerativní změny nervů v průběhu nemoci se atrofie výrazněji neprohlubuje.

Tato práce byla podpořena grantem IGA MZCR NT11328 a programem PRVOUK P34 Univerzity Karlovy v Praze.

P003 Nová mezinárodní klasifikace bolesti hlavy ICHD-III, beta verze – český překlad, změny a novinky

Doležil D^{1,2}, Marková J³, Mastík J⁴, Kotas R⁵, Niedermayerová I⁶, Bártková A⁷, Grunermelová M³, Dočekal P⁸¹ Headache centrum Praha, Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha² Neurologická klinika LF UK a FN Hradce Králové³ Neurologické oddělení, IPVZ a Thomayerova nemocnice, Praha⁴ I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně⁵ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň⁶ Neurologická ambulance, Quattromedica, Brno⁷ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc⁸ Neurologická ambulance, Euromed, Praha

Úvod: V květnu 2013 byla zveřejněna nová klasifikace bolesti hlavy The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition,

beta version (ICHD-III beta). Výbor Czech Headache Society (CHS) připravil oficiální český překlad této klasifikace.

Metodika: Devět členů výboru CHS se podílelo na překladu ICHD-II beta, ve shodě s doporučením International Headache Society (IHS). Jednotlivé části nové klasifikace byly přiděleny k překladu sedmi členů CHS (Doležil, Marková, Mastík, Kotas, Niedermayerová, Bártková a Grunermelová). Překlad prošel dvojitou odbornou a jazykovou recenzí (Dočekal, Keller). Český překlad ICHD-III beta je registrován v IHS dle platného doporučení.

Výsledky: Prezентujeme úplný překlad nové mezinárodní klasifikace bolestí hlavy ICHD-III beta, který je jedinou oficiální českou verzí nové klasifikace a v rámci přednášky přinášíme upozornění na největší rozdíly oproti předchozí klasifikaci ICHD-II.

Závěr: Nová klasifikace ICHD-III beta bude ještě v budoucnu revidována v souvislosti s novou mezinárodní klasifikací nemocí MKN 11.

P004 First experiences with onabotulinumtoxin A in a patients with chronic migraine – preliminary data

Doležil D^{1,2}

¹ Headache Center Prague, Department of Neurology, 3rd Faculty of Medicine and Kralovske Vinohrady University Hospital, Charles University in Prague

² Department of Neurology, Faculty of Medicine and University Hospital Hradec Kralove, Charles University in Hradec Kralove

Objective: This is the first experience to assess efficacy, safety and tolerability of onabotulinumtoxin A (Botox) as headache prophylaxis in adults with chronic migraine in ČR.

Background: Several studies have demonstrated a effect of onabotulinumtoxin A in patient with refractory chronic migraine.

Design/ methods: ICHD-II criteria for chronic migraine were applied to symptoms described by patients' headache. Diagnosis was made by ICHD-II criteria for chronic migraine. MIDAS and HIT-6 was applied in all patients at week 0 and at follow-up, three month and six months after first injection. Patients' diary was provided for six months for documentation of headache episode frequency. All patients had poor headache control, poor quality of life, high disability scores and high acute medication intake. Subjects were treated to injections every 12 weeks of onabotulinumtoxin A (150 U). The primary endpoint was mean change from baseline in headache episode frequency at week 24. The second endpoint was mean change from baseline in HIT-6 and MIDAS at week 24.

Results: We reported preliminary data of 11 patients (2 males and 9 females), mean age 49 years (median 47 years), who fulfilled ICHD-II criteria for chronic migraine Mean score on a pain scale of 0–10 were 8 (standard deviation 2) at week 0, MIDAS grade IV (severe disability) at week 0 and HIT-6 mean score 65 (median 66) at week 0. For patients (1 male and 3 females) interrupted treatment for lack of efficiency at week 12. The rest of patients still take the treatment. The subjects had not any adverse event.

Conclusions/Relevance: We need to treat more subjects with onabotulinumtoxin A. Unfortunately, health insurance does not cover

treatment of chronic migraine with onabotulinumtoxin A (Botox) in ČR.

P005 Efekt profylaktické terapie botulotoxinem A u farmakorezistentních pacientů s chronickou migrénou

Bártková A¹, Otruba P¹, Sládková V¹, Vašutová K¹, Zapletalová J², Nevrlý M¹, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Katedra lékařské biofyziky a statistiky LF UP v Olomouci

Úvod: Chronická migréna (CHM) se vyskytuje u 1,3–2,4 % obecné populace. Je spjata s výrazným fyzickým i psychickým strádáním a snížením kvality života postižených osob. Výsledky recentních studií ukazují velmi dobrý efekt profylaktické terapie botulotoxinem A (BTX A) u nemocných s CHM.

Cíl práce: Ověření účinnosti profylaktické terapie BTX A u farmakorezistentní skupiny pacientů s CHM v podmínkách klinické neurologické praxe.

Metodika: Soubor tvoří 27 pacientů s CHM (17 žen; věk 22–65 let, průměr 48,18, SD 16,98), u 88,8 % z nich bylo prokázáno nadužívání akutní medikace. BTX A byl aplikován v dávce 100–150 IU, ve třech 12týdenních cyklech, dle modifikovaného paradigmatu převzatého ze studie Phase 3 REsearch Evaluating Migraine Prophylaxis Therapy (PREEMPT). Ke zhodnocení klinického stavu před začátkem a v průběhu léčby byly užity škály Migraine Disability ASsessment (MIDAS), Headache Impact Test 6 (HIT-6) a Visual Analogue Scale (VAS). Dle aritmetických součtů získaných z patientských deníků bolestí hlavy byl zjištěn počet dní s bolestmi hlavy a počet spotřebovaných tablet akutní medikace před a v průběhu terapie BTX A.

Výsledky: Vstupní MIDAS skóre bylo 47,33. HIT-6 skóre se v průběhu terapie snížilo z iniciálních 62,66 bb. na 55,48 bb. ($p = 0,0004$). Rovněž došlo k redukci počtu dní s bolestí hlavy z 22,5 dní za měsíc na 13,36 dní ($p = 0,0001$) a intenzity bolesti ze 7,18 na 5,78 bb. dle VAS ($p = 0,0001$). Bylo zaznamenáno snížení spotřeby akutní medikace ze 46,15 na 16,33 tablet za měsíc ($p = 0,0001$). Při subjektivním hodnocení léčby udávali pacienti průměrně zlepšení oproti výchozímu stavu o 43 %. U pěti pacientů byly zaznamenány nežádoucí účinky po aplikaci BTX A jako plně regredující semiptóza a blokáda krční páteře.

Závěr: Předběžná data ukazují na velmi dobrý efekt profylaktické terapie BTX A ve skupině pacientů s velmi těžkou a k terapii rezistentní CHM.

P006 Hodnocení centrální modulační algické percepce u zdravých dobrovolníků

Vlčková E^{1,2}, Šrotová I^{1,2}, Praksová P^{1,2}, Hnojčíková M^{1,2}, Bednařík J^{1,2}

¹ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Dynamické metody kvantitativního testování senzitivity (QST) jsou relativně nově využívanou nástavbovou aplikací QST,

umožňují objektivizovat funkci centrálních modulačních mechanismů algické percepce, jejichž individuální nastavení může přispívat k rozvoji bolestivých stavů. Hodnocení těchto mechanismů od ráží „pronociceptivní“ stav daného jedince a může být využito např. k predikci rozvoje pooperační bolesti.

Soubor a metodika: Vyšetření metod dynamického QST bylo provedeno u souboru 40 zdravých dobrovolníků (16 mužů, 24 žen, věk 19–75 let). Hodnocena byla tzv. podmíněná modulace bolesti (Conditioned Pain Modulation, CPM, označovaná také jako Diffuse Noxious Inhibitory Control, DNIC), definovaná jako pokles intenzity vnímání algických podnětů konstantní intenzity při aplikaci jiného bolestivého stimulu. Pronociceptivní CPM abnormitou je absence inhibice algické percepce sekundární bolestivou stimulací. Dále byla testována časová sumace percepce bolestivých podnětů (Temporal Summation, TS, také označovaná jako tzv. wind-up fenomén), kdy při repetitivní algické stimulaci (s frekvencí 0,3–1 Hz) podnětem konstantní intenzity dochází postupně k nárůstu vnímané bolestivosti. Abnormitou, reflektující pronociceptivní nastavení vyšetřovaného jedince, je v tomto případě akcentace mechanismu výraznějším nárůstem algického vnímání opakovaných podnětů oproti normě. Oba mechanismy byly vyšetřeny pomocí termoalgických podnětů, TS současně i pomocí kalibrovaných špendlíků, umožňujících hodnocení mechanické algické percepce.

Výsledky: Uspokojivá funkce CPM byla prokázána u 90 % vyšetřovaných jedinců, abnormální nárůst TS nebyl zaznamenán u žádného z vyšetřovaných kontrolních subjektů. Rozdíly obou funkcí mezi muži a ženami nebyly statisticky významné, u obou testů byl však zachycen trend k poklesu efektivity ve vyšších věkových skupinách. Uvedené výsledky jsou plně v souladu s publikovanými nálezy a odpovídají rozmezí normativních hodnot pro obě uvedené metodiky.

Závěr: Funkce centrálních modulačních mechanismů je uspokojivě hodnotitelná pomocí metod dynamického QST. Efektivita uvedených mechanismů klesá s věkem, což se zřejmě podílí na častějším výskytu algických stavů u jedinců vyššího věku. Rozdíly CPM či TS v závislosti na pohlaví nebyly v našem souboru prokázány. Soulad našich výsledků s publikovanými nálezy verifikuje správnost používané metodiky.

CÉVNÍ ONEMOCNĚNÍ MOZKU

P007 Troponin T u pacientů s akutní ischemickou CMP – výsledky studie HISTORY

Král M¹, Šaňák D¹, Veverka T¹, Dorňák T¹, Hutýra M², Vindiš D², Bártková A¹, Kunčarová A¹, Herzig R¹, Táborský M², Školoudík D¹, Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ KCC, Neurologická klinika

² I. interní – kardiologická klinika

Úvod: Sérová hladina srdečního troponinu (TnT) může být zvýšena u pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP). Jedním z cílů prospektivní studie HISTORY (Heart

and Ischemic STroke Relationship study) bylo zjistit sérový profil srdečního troponinu T (cTnT) u pacientů s akutní iCMP a stanovení faktorů spojených s patologickým zvýšením sérové hladiny cTnT. Studie byla registrována pod číslem NCT01541163 na www.ClinicalTrials.gov.

Metodika: Soubor tvoří 107 prospektivně zařazených konsekutivních pacientů přijatých do 12 hod od počátku iCMP (65 mužů, medián 68 roků, průměrný věk 67,2 ± 14,2 let). Při přijetí bylo provedeno CT nebo MR mozku s detekcí ischemických změn, EKG a tyto laboratorní vyšetření: TnT, NT-proBNP, CK-MB mass, urea, kreatinin, cystatin C, CRP, prokalcitonin, koagulace a krevního obraz. Vyšetření TnT a EKG i bylo opakováno po 4 hod. Pacienti dále absolvovali neurosonologické, echokardiografické a 24hodinové EKG Holter vyšetření. Spearmanova korelační analýza byla použita ke stanovení možných vztahů mezi zkoumanými parametry a multivariátní logistická regresní analýza (MLRA) k identifikaci nezávislých prediktorů elevace TnT.

Výsledky: Nadlimitní elevace TnT byla přítomna u 39 (36,4 %) pacientů. Hladiny TnT signifikantně korelovaly s věkem ($r = 0,448$) a hladinami NT-proBNP ($r = 0,528$), cystatinu C ($r = 0,457$), CK-MB mass ($r = 0,253$), urey ($r = 0,281$) a albuminu ($r = 0,219$). MLRA identifikovala jako významné nezávislé prediktory patologické elevace TnT u pacientů s akutní iCMP hladinu kreatininu > 90 $\mu\text{mol/L}$ (OR = 3,45; 95% CI: 1,09–10,85), NT-proBNP (OR = 1,09 na zvýšení o 100 $\mu\text{g/L}$; 95% CI: 1,03–1,16) a CK-MB mass (OR = 1,45 na 1 $\mu\text{g/L}$; 95% CI: 1,04–2,04).

Závěr: Srdeční TnT může být velmi často zvýšen u pacientů s akutní iCMP, nicméně pro spolehlivou identifikaci pacientů se současným akutním srdečním postižením je potřebné další podrobnější vyšetření.

Práce byla podpořena granty IGA MZ ČR NT11046-6/2010, NT14288-3/2013 a MZ ČR-RVO (FNOL,00098892).

P008 Sledovanie bezpečnosti a účinnosti liečby heparínom a nadroparínom v akútnej fáze iCMP

Dluhá J¹, Nosál V², Sivák Š², Jankovičová N², Kurča E²

JLF UK a UN Martin:

¹ Ústav lekárskej biochémie

² Neurologická klinika

Úvod: Podľa všeobecne akceptovaných výsledkov klinickej štúdie The International Stroke Trial (IST) nie je liečba heparínom a ani jeho derivátmi v akútnej fáze CMP odporúčaná s výnimkou profylaxie embolizácie. Kritický retrospektívny pohľad na dizajn tejto štúdie odhaľuje závažné metodické nedostatky. A tak z objektívnejšieho pohľadu na bezpečnosť a účinnosť heparínu a jeho derivátov je nevyhnutná nová, metodicky lepšie navrhnutá klinická štúdia.

Ciele: Pomocou randomizovanej, dvojito zaslepenej, placebom kontrolovanej štúdie stanoviť bezpečnosť a účinnosť liečby heparínu a nadroparínu u pacientov s ischemickou CMP v terapeutickom okne 4,5–24 hod od vzniku iniciálnych klinických príznakov.

Metodika: V práci predstavujeme dizajn klinickej štúdie, jeho metodiku, zaraďovacie a vylučovacie kritériá ako aj terapeutickú schému. Ďalšia časť práce sa zaoberá analýzou a vyhodnotením iniciálnych údajov. Klinická štúdia začala v máji 2013 a plánované ukončenie nábora pacientov je v polovici roku 2015. Klinická štúdia bola schválená etickou komisiou JLF UK a je registrovaná v databáze www.clinicaltrials.gov.

Záver: V rámci vyhodnotenia záverečných výsledkov štúdie bude posúdená bezpečnosť a účinnosť liečby heparínom alebo nadroparínom v porovnaní so placebovou skupinou pacientov.

P009 Incidence a prognóza deliria po CMP – validace testu CAM-ICU

Mitášová A¹, Bednařík J^{1,2}, Košťálová M^{1,2}, Michalčáková R¹, Dušek L³, Vohánka S^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Úvod: Delirium je častou komplikáciou u pacientů s akutní cévní mozkovou příhodou (CMP). Dosud bylo provedeno jen minimum prospektivních studií hodnotících incidenci, průběh a prognózu deliria u těchto nemocných.

Cíl: Cílem prezentované studie je hodnocení těchto parametrů na souboru pacientů s akutní CMP a dále provedení diagnostické validace testu The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU).

Soubor a metodika: Do studie bylo zařazeno 129 pacientů s akutní CMP, prům. věk 71,2 (rozpětí 30–93). Přítomnost deliria byla testována pomocí validované české verze testu CAM-ICU (CAM-ICUcz) a prostřednictvím expertního hodnocení, využívajícího diagnostických kritérií (DSM-IV, revidovaná verze z r. 2000). Hodnotili jsme incidenci deliria, demografická data, tíži iktu, lokalizaci infarktového ložiska, etiologii ischemického iktu, přítomnost orgánového selhání, výskyt preexistující demence, přítomnost afázie a užívání rizikové medikace. Sledována byla také délka pobytu na intenzivním lůžku, celková doba hospitalizace a funkční stav pacienta koncem prvního týdne a za šest měsíců od vzniku CMP.

Výsledky: Epizoda deliria byla detekována u 55 pacientů (42,6 %), z toho 37 nemocných (67,3 %) vykazovalo příznaky deliria první den od vzniku iktu. Senzitivita testu CAM-ICUcz byla 76 % a specificita 98 %. Pacienti s deliriem vykazovali signifikantně delší dobu hospitalizace a jejich funkční stav byl signifikantně horší na konci sledovaného období oproti pacientům bez deliria. Věk, preexistující demence, tíže iktu, přítomnost orgánového selhání a afázie zvyšovaly riziko deliria u pacientů s deliriem ve srovnání s pacienty bez deliria a také mortalita byla během šesti měsíců od vzniku CMP u těchto pacientů vyšší.

Závěr: Prezentovaná prospektivní studie potvrdila vysokou incidenci deliria u pacientů s CMP a vysokou validitu testu CAM-ICUcz. Prokázali jsme souvislost výskytu deliria s prodlouženou dobou hospitalizace, horším funkčním stavem i vyšší mortalitou u postižených pacientů v období až šest měsíců po proběhlé CMP.

P010 Naše zkušenosti s rehabilitací u pacientů po CMP

Tomanová M

Rehabilitační ústav Brandýs nad Orlicí

Úvod: V našem rehabilitačním ústavu léčíme těžší i lehčí formy cévních mozkových příhod. Do našeho zařízení jsou přijímáni pacienti ihned po propuštění z neurologického oddělení, ale i po delším časovém intervalu po vzniku cévní mozkové příhody. Pomocí naší speciálně vyvinuté rehabilitační terapie INFINITY method® můžeme u pacientů po cévních mozkových příhodách docílit efektivnějšího, kvalitnějšího a rychlejšího návratu k optimálnímu možnému funkčnímu stavu jejich těla v daném čase.

Metodika: Tato metoda dobře reaguje i na jiné pacienty s problémy pohybového ústrojí. Základem metody jsou tři možné typy pohybů. Je to tzv. makropohyb (tj. pohyb vcm), který připomíná Tai Chi a je určen pacientům bez pohybových omezení, dále tzv. mikropohyb (tj. pohyb vmm), který je určen právě pro pacienty s pohybovým omezením či postižením, a pak také pohyb v představě, kdy si pacient cvik představuje. Pohyb může být aktivní a/nebo pasivní a také volní a/nebo mimovolní. Předností INFINITY method® je možnost velké šíře autoterapie, dobře pochopitelný princip a také její variabilita. Pacient není pouze pasivním článkem terapie, naopak se jí aktivně účastní, což je výbornou motivací právě pro pacienty s cévní mozkovou příhodou. Terapie není náročná na čas, prostor ani pomůcky. Postupujeme od nejjednodušších poloh, cviků a terapie až po složitější. Metoda je zaměřena také na zlepšení vnímání, uvědomování a koordinaci těla, a to všech jeho částí i těla jako celku a/nebo také k aktivaci horních a dolních končetin.

Výsledky: INFINITY method® pracuje na korekci postury (při sedu, stoji i chůzi), a dále zlepšení pohybu zejména při každodenních činnostech včetně jemné motoriky ruky. Při zlepšování posturální korekce využíváme postojové, polohové a vzpřimovací reflexy a současně i gravitaci, a tím i těžiště těla. Daří se nám tak zlepšit kvalitu a efektivitu pohybu u pacientů s cévní mozkovou příhodou.

Závěr: Díky INFINITY method® můžeme k pacientům po cévní mozkové příhodě přistupovat více individuálně a s ohledem na tíži postižení. Důležitá je samozřejmě vždy motivace pacienta, která nám pomáhá zlepšovat plasticitu mozku.

P011 Klinicko-logopedické vyšetření dysfágie v akutnej fáze NCMP

Dobias S

Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

Neurogénna orofaryngeálna dysfágia (NOD) je pojmom, ktorý zahŕňa poruchy prehltania rôzneho stupňa vzniknuté na báze neurologického poškodenia, v dôsledku postihnutia rôznych úrovní nervového systému, ako aj celého komplexu javov participujúcich na prehltaní. NOD môže vzniknúť ako súčasť komplexného obrazu hemisferálnych CMP pri postihnutí anteriornej a posteriornej cirkulácie; ako izolovaný príznak postihnutia mozgového kmeňa alebo aj v dôsledku difúzneho poškodenia CNS. Výskyt NOD na pozadí akútnej NCMP je pomerne vysoký – podľa zahraničných štatistík sa pohy-

buje v rozmezí 30–70 %. Nejčastějšími příčinami morbiditativy těchto pacientů jsou NOD a její důsledky (aspirace potravy, tekutin či slin a aspirační pneumonie). V souladu s doporučeními zahraničních expertů (DGN – Deutsche Gesellschaft für Neurologie, DSG – Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft) je proto hlavním cílem čo nejrychleji identifikovat riziko aspirace u akutních NCMP pacientů a stanovit vhodné diagnostické a terapeutické postupy, kterými možno napomôcť minimalizovaniu negatívnych dôsledkov dysfágie a znížiť morbiditu pacientů. V našom príspevku približujeme kľúčové momenty v procese klinicko-logopedického vyšetrenia deglutinácie pacienta v akútnej fáze NCMP, prediktory aspirácie a aspiračnej pneumónie.

Podporené projektom EU ITMS 26220220099.

P012 Disekce extrakraniálního úseku arteria carotis interna

Eichlová Z¹, Klimošová S¹, Šercl M²

Krajská nemocnice Liberec, a.s.:

¹ Neurocentrum-neurologie

² Radiodiagnostické oddělení

Úvod: Disekce arteria carotis interna (ACI) je jednou z méně častých příčin ischemické cévní mozkové příhody (iCMP). V první polovině roku 2013 jsme zachytili dvojnásobný počet pacientů s disekcí ACI oproti letům 2011 a 2012.

Metoda: Retrospektivní analýza souboru pacientů v období 1/2011–6/2013. Hodnotili jsme vstupní příznaky a NIHSS, nález na akutním zobrazení, terapii v akutní fázi, NIHSS při propuštění, sekundární prevenci, kontrolní vyšetření karotického řečiště s odstupem tří měsíců.

Výsledky: Hospitalizovali jsme 11 pacientů, 4 ženy a 7 mužů, ve věku 34–63 let. Celkový počet je 13 disekcí, 8× ACI dx, 5× ACI sin, 5× s okluzí, 8× s významnou stenózou lumen ACI. Ke spontánní disekci došlo 7×, 2× byla způsobena traumatem a 2× iatrogeně. Devět pacientů bylo přijato pro náhle vzniklý neurologický deficit se vstupním NIHSS 0–8. Hemikranie či bolest krku se vyskytla 3× (23 %), 1× nalezen Hornerův syndrom (7 %). Všichni tito pacienti měli vstupně provedené CT + CTA. Iatrogení léze byla diagnostikována při endovaskulárním výkonu. Intravenózní trombolýza (IVT) byla podána 1×, 6× byla indikována implantace stentu, 3× radiologicky neúspěšná. Pět pacientů nesplnilo kritéria pro akutní intervenci. Pro prevenci iCMP byla zvolena antiagregační terapie 4× v monoterapii, 3× duální, 4× antikoagulační terapie. Kontrolní CT mozku provedeno 8×, 3× s nálezem menší ischemie, 1× ischemie celého povodí ACI. MR mozku 4×, 1× s negativním nálezem, 3× zjištěny drobnější ischemické léze. Při propuštění bylo NIHSS ≤ 10, 1× NIHSS = 30. Kontrolní vyšetření ACI bylo CTA 3×, ultrasonografické 5×. Tři pacienti vyšetření nebyli. Úspěšně implantované stenty byly bez restenózy, u neúspěšně implantovaných stentů trvá asymptomatická okluze. Dvakrát zjištěna asymptomatická druhostranná disekce, 1× s rekanalizací původní léze.

Závěr: V literatuře uváděná typická klinika – ipsilaterální hemikranie, bolest krku, Hornerův syndrom – se vyskytla u 23 % pacientů.

Disekce ACI byla diagnostikována díky systematickému vyšetřování pacientů s náhle vzniklým neurologickým deficitem již v akutní fázi včetně mozkových tepen. Disekce není kontraindikací IVT, indikace endovaskulárního výkonu je individuální, na základě klinických a radiologických kritérií, stejně tak rozhodnutí o volbě antiagregační nebo antikoagulační terapie pro prevenci ICMP.

P013 Snížení rizika vzniku mozkového infarktu v průběhu kardiologické operace pomocí sonolýzy – pilotní výsledky

Hurtíková E¹, Školoudík D^{1,2}, Roubec M¹, Kuliha M¹, Brát R³, Mikoviny R³, Havelka J⁴

¹ Neurologická klinika FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Kardiologické centrum FN Ostrava

⁴ Ústav radiodiagnostický FN Ostrava

Kardiologické výkony jsou zatíženy významným rizikem vzniku ischemické CMP, které se dle jednotlivých studií pohybuje mezi 1,3 a 3,6 %. Asymptomatické ischemické infarkty lze detekovat po kardiologické operaci dokonce až u 32 % pacientů. Cílem studie je prokázat efekt sonotrombolýzy (kontinuálního TCD monitoringu a. cerebri media – ACM, s použitím 2MHz diagnostické sondy) na snížení rizika vzniku drobných mozkových infarktů díky aktivaci fibrinolytického systému v průběhu kardiologické operace. Do studie jsou zařazováni pacienti indikovaní k izolovanému aortokoronárnímu bypassu nebo k izolovanému výkonu na jedné srdeční chlopi. Pacienti byli náhodně randomizováni do stimulované skupiny, kdy byla v průběhu monitorována pomocí TCD pravé ACM a kontrolní skupiny bez TCD monitoringu. U všech bylo provedeno MR mozku před a 24 hod po výkonu a byla hodnocena četnost výskytu a velikost nových ischemických změn po výkonu. Do srpna 2013 bylo zařazeno 43 pacientů (30 mužů, průměrný věk 66,8 ± 7,9 let), 24 pacientů bylo randomizováno do stimulované skupiny, 19 pacientů do kontrolní skupiny. Ve stimulované skupině byly detekovány nové ischemické změny u 8 (33,3 %) pacientů, z nichž 4 (16,7 %) měli ischemii v povodí pravé (stimulované) ACM, ale jen 1 (4,2 %) měl ischemii větší než 0,5 cm³. V kontrolní skupině byly detekovány nové ischemické změny u 6 (31,6 %) pacientů, z nichž 4 (21,1 %) měli ischemii v povodí pravé ACM a 3 (15,8 %) měli ischemii větší než 0,5 cm³ (p > 0,05 ve všech případech). Do studie je plánováno zařazení celkem 120 pacientů. Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT/13498-4.

P014 Léčba akutní fáze ischemické CMP u osmdesátníků v roce 2012

Klimošová S¹, Eichlová Z¹, Endrych L²

Krajská nemocnice Liberec, a.s.:

¹ Neurocentrum-neurologie

² Radiodiagnostické oddělení

Úvod: Pacienti nad 80 let věku představují třetinu všech nemocných s ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP). Studie IST-3 verifi-

kovala dobrý efekt intravenózní trombolýzy (IVT) zahájené do 3 hod od vzniku příznaků u osmdesátníků. U mechanických embolektomií (ME) jsou v této věkové skupině indikace a efekt léčby nadále nejisté.

Metoda: Retrospektivní analýza souboru pacientů nad 80 let věku v našem prospektivním registru pacientů léčených v akutní fázi ICMP v roce 2012. Ze 101 léčených bylo 18 pacientů ve věku od 80 do 90 let (medián 83), 12 žen (medián 85) a 6 mužů (medián 80). Deset z nich bylo léčeno IVT, 5 mechanickou embolektomií (ME) a 3 kombinací IVT + ME. Kromě věku splnili pacienti léčení IVT všechna ostatní kritéria. ME byla indikována pro nedostatečný efekt IVT 3x a při kontraindikaci IVT 5x. Hodnotili jsme vstupní a výstupní NIHSS, čas do zahájení terapie, do dosažení rekanalizace při ME, komplikace léčby, mRS vstupní a po třech měsících.

Výsledky: Vstupní NIHSS se pohybuje od 4 do 23, medián 14 bodů. Čas do zahájení terapie od vzniku příznaků byl od 104 do 287 min (medián 150 min) u pacientů léčených IVT. U pacientů ME byla terapie zahájena v čase 130–376 min (medián 180 min,) čas rekanalizace od vzniku obtíží se pohyboval od 168 do 440 min (medián 240 min), čas rekanalizace od počátku intervence byl od 30 do 97 min (medián 64 min). Symptomatická intracerebrální hemoragie (ICH) se vyskytla u 1 muže léčeného IVT a 1 muže léčeného IVT + ME. Asymptomatická ICH byla na kontrolním CT u 1 ženy léčené IVT a 2 žen léčených ME. NIHSS při propuštění je 0–28, medián 3, průměr 6 bodů. Polovina pacientů měla vstupní mRS = 0, dále 3x mRS = 1, 4x mRS = 2, 2x mRS = 3. Po třech měsících je mRS vyhodnoceno u 17 pacientů. mRS = 0 zůstalo u 2 pacientů, 10 pacientů má mRS = 3. U 1 ženy zjištěno mRS = 4, u 2 mužů mRS = 5, 1 pacientka zemřela (mRS = 6).

Závěr: Dvě třetiny osmdesátníků léčených specifickou terapií v akutní fázi ICMP dosáhly přijatelného funkčního výsledku (mRS 0–3). Trvá požadavek výběru vhodných pacientů a optimalizace přednemocniční a nemocniční logistiky k dosažení co nejkratších časů k zahájení léčby, resp. dosažení rekanalizace.

P015 Karotická a vertebrální disekcia

Trskova P, Holecova V

II. neurologická klinika FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Predmetom posteru bude zhrnutie literárnych údajov o incidencii, o klinickom obraze, možnostiach terapie disekcií cerebrálnych ciev a uvedenie krátkych kazuistik z našej praxe. Cieľom posteru je poukázat na ďalšiu etiológiu cievnych mozgových príhod s výskytom u ľudí pod 45 rokov, odporúčenie menežmentu a liečby, objasnenie rizikových faktorov a prognózy pacientov.

P016 Akutní ischemický iktus s CT obrazem hyperdenzního signálu na střední mozkové tepně

Peisker T¹, Vaško P¹, Kožnar B², Widimský P², Štětkařová I¹

3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

¹ *Neurologická klinika*

² *III. interní – kardiologická klinika*

Úvod: Akutní ischemický iktus způsobený okluzí střední mozkové tepny (MCA), která se často na nativním CT mozku zobrazí jako hyperdenzní signál (HDS), má nepříznivou prognózu i přes podání intravenózní trombolýzy (IVT). Alternativní způsoby tepenné rekanalizace jsou testovány. V této pilotní studii jsme porovnali úspěšnost rekanalizace a klinický vývoj u skupiny pacientů, jimž byla podána IVT, oproti pacientům, léčených mechanickou trombektomií.

Metodologie: Porovnali jsme vývoj funkčního deficitu 10 následně léčených pacientů, kteří podstoupili mechanickou trombektomií okluze MCA (Catheter-Based Therapy, CBT) od října 2012 do března 2013, se skupinou spárovaných pacientů, jimž byla v posledních dvou letech podána IVT pro akutní ischemický iktus, a kteří měli HDS na MCA na iniciálním CT mozku. Neurologický deficit byl kvantifikován pomocí škály NIHSS (National Institute Health Stroke Scale) a výsledný funkční stav hodnocením mRS (modified Rankin scale). Pacienti ve skupině léčené IVT (8 žen, průměrný věk 58 let, rozmezí 38–79 let) měli vstupní NIHSS skóre 15 bodů (10–25). V CBT skupině (8 žen, průměrný věk 59 let, rozmezí 30–79 let) bylo vstupní NIHSS 14 bodů (10–18). Střední čas od začátku obtíží do zahájení intervence byl 124 min ve skupině, léčené IVT, a 140 min v CBT skupině. V této skupině byla částečná dávka trombolýzy podána u 2 pacientů před zahájením CBT výkonu.

Výsledky: Časné rekanalizace bylo dosaženo u 9 jedinců v CBT skupině a u 3 pacientů po podání IVT, kdy byla rekanalizace zjištěna ultrasonograficky. Symptomatická intracerebrální hemoragie vznikla u jednoho pacienta v CBT skupině a u 2 jedinců, léčených IVT. Dobrého klinického výsledku (mRS 0–2) po třech měsících bylo dosaženo u 6 osob v CBT skupině a 4 jedinců ze skupiny IVT. Devadesátidenní mortalita byla v obou skupinách shodná a dosáhla 30 %. **Závěr:** Tato pilotní studie ukázala slibné klinické a radiologické výsledky mechanické trombektomie okluze střední mozkové tepny, pokud je léčba zahájena včas. Další výzkumováající přímou CBT s IVT léčbou akutního ischemického iktu, je nezbytný.

Tato studie byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy v Praze PRVOUK P34, P35 a 264706/SVV/2013.

P017 Endovascular treatment of acute basilar artery occlusion

Dornak T¹, Herzig R¹, Sanak D¹, Veverka T¹, Kral M¹, Skoloudik D², Kuliha M², Roubec M², Kocher M¹, Herman M¹, Prochazka V², Kanovsky P¹

¹ *KCC, Department of Neurology, University Hospital Olomouc, Palacky University Medical School, Olomouc*

² *KCC, Department of Neurology, University Hospital Ostrava*

Background: Acute ischemic stroke (AIS) caused by basilar artery occlusion (BAO) is often associated with a severe and persistent neurological deficit and a high mortality rate. Nevertheless, the most effective therapeutic approach has not been established yet.

Objective: To evaluate safety and efficacy of multimodal endovascular treatment (ET) of acute BAO, including bridging therapy (intravenous thrombolysis – IVT, with subsequent ET).

Patients and methods: In the retrospective, bicenter study, the set consisted of 37 AIS patients (29 males; mean age 60.8 ± 9.2 years) with radiologically confirmed BAO. Following data was collected: baseline characteristics, risk factors, pre-event antithrombotic treatment, neurological deficit at time of treatment, time to therapy, recanalization rate (with successful recanalization defined as Thrombolysis in Cerebral Infarction score 2–3), post-treatment imaging findings. Ninety-day outcome was assessed using modified Rankin scale (mRS) with good clinical outcome defined as 0–3 points.

Results: The mean National Institutes of Health Stroke Scale score at presentation was 21.3 ± 8.3 points. The mean time to treatment was 5.31 ± 0.13 hours. In 17 bridging group patients, mean time from IVT to ET 1.39 ± 0.05 hours. Successful recanalization was achieved in 89.2% patients. In patients with BAO recanalization versus those without recanalization, good 90-day clinical outcome was observed in 36.4% versus 0% ($p > 0.05$), 90-day mortality was 30.3% versus 75.0% ($p > 0.05$) and mean 90-day mRS was 3.80 versus 5.75 points ($p > 0.05$).

Conclusion: Data in this series showed that multimodal ET was an effective recanalization method of acute BAO. BAO recanalization was associated with lower mortality, but not necessarily with good clinical outcome.

Supported by the grants of the Internal Grant Agency of Ministry of Health of the CR number NT/11386-5/2010, NT/11046-6/2010 and NT/13498-4/2012, and by the grant project number CZ.1.05/2.1.00/01.0030.

P018 Včasná retrombóza intrakraniálneho stentu – kazuistika

Viszlavová D¹, Vytiska M², Petrovičová A¹, Brozman M¹

¹ Neurologická klinika FSVaZ UKF a FN Nitra

² Kardiocentrum Nitra s.r.o.

Intrakraniálne zavedenie stentu patrí medzi efektívny rekanalizačný postup v liečbe akútnych mozgových infarktov, ktorý však so sebou prináša riziko trombózy v mieste stentu. Percento restenózy a reoklúzie sa podľa rôznych literárnych zdrojov pohybuje na úrovni 25–32,3 %. Vyžaduje tiež podanie duálnej antiagregačnej liečby, čo vedie k zvýšenému riziku hemoragických komplikácií. Predkladáme klinický prípad 63-ročného muža, liečeného na ICHS, ktorý bol prijatý na Neurologickú kliniku FN Nitra pre akútny vznik poruchy vedomia na úrovni somnolencie, globálnu afáziu, centrálnu parézu n. facialis vpravo a ťažkú pravostrannú hemiparézu. Na iniciálnom CT mozgu bolo prítomné media sign vľavo. Stav sme vyhodnotili ako akútny mozgový infarkt v ľavej hemisfére, v časovom okne 75 min sme podali intravenózne plnú dávku rt-PA. Sonograficky sme diagnostikovali uzáver M1 úseku ACM vľavo. Pre nelepšenie klinického stavu bol pacient prevezený do Kardiocentra Nitra, kde sme pristúpili k intraarteriálnemu podaniu plazmínu podľa protokolu štúdie TALECRIS. Keďže po farmakologickej liečbe neprišlo k rekanalizácii, pokúsili sme sa o mechanické odstránenie trombu systémom Trevo, ktorý bol tiež neúspešný, preto sme pacientovi zaviedli do miesta trombózy koronárny stent (Coroflex Blue Ultra 2.0 × 19 mm). Ná-

sledne došlo k rekanalizácii ACM vľavo (TIMI III). Po odoznení analgosedácie bol pacient pri vedomí, zlepšila sa percepcia reči, pretrvávala naďalej expresívna afázia, bol prítomný pohyb na pravostranných končatinách (bez schopnosti prekonať gravitáciu). Pacientovi sme ako prevenciu trombózy stentu podali Aspepic (ASA) intravenózne 500 mg, Effient (prasugrel) 30 mg per os po ukončení intervenčného výkonu. Šesť hod po rekanalizácii počas TCD vyšetrenia nezachytávame CFM signál v priebehu ACM vľavo, nakoľko došlo k včasnej retrombóze v mieste stentu a k uzáveru ACM vľavo. Na kontrolnom CT vyšetrení mozgu sa rozvinula rozsiahla ischemia v ľavej hemisfére fronto-temporo-parietálne s hemoragickou transformáciou typu PH 1. Kladieme si otázky, či v prípade zavedenia špeciálneho intrakraniálneho stentu by nedošlo k včasnej reoklúzii, či by masívnejšia antiagregačná liečba dokázala zabrániť reoklúzii a aká miera hemoragických komplikácií by v teréne agresívnejšej liečby antiagreganciami hrozila nášmu pacientovi.

P019 Multimodálny terapeutický intervenčný prístup u akútneho ischemického iktu – kazuistika

Jura R¹, Peška S¹, Boudný J²

LF MU a FN Brno:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Úvod: Intravenózná trombolýza je standardní liečbou akútneho ischemického iktu, avšak jej efektívnosť je limitovaná omezenou rekanalizačnou schopnosťou. Intraarteriálna trombolýza, perkutánna transluminálna angioplastika alebo mechanická trombektómie majú potenciál zlepšiť úspešnosť rekanalizácie. Prezentujeme prípad nemocného s ťažkým ischemickým iktom liečeného multimodálnym intervenčným prístupom.

Kazuistika: Osmačtyriročná žena s arteriálnou hypertenziou, nikotinizmom a obezitou bola prijatá na iktovú jednotku 3 hod po vzniku levostrannej hemiparézy ťažkého stupňa (NIHSS 14). Provedené CT mozku prokázalo hyperdenznú a. cerebri media (ACM) vpravo. Intravenózná trombolýza bola bez klinického efektu. Akútne provedená mozgová angiografia prokázala kritickú extrakraniálnu stenózu v odstupe pravé vnútrnej karotidy (ACI) a oklúziu M1 segmentu pravé ACM. Intervenčným neuroradiológom bola úspešne provedená angioplastika s implantáciou stentu do pravé ACI. Ďalej bola provedená intraarteriálna trombolýza pouze s parciálnou rekanalizáciou proximálneho úseku pravé ACM, preto bolo pristúpeno k mechanickému trombektómii Merci retrieverom. Kontrolná angiografia prokázala úspešnú rekanalizáciu pravé ACI i ACM, bez príznaku embolizácie do distálnych vetiev ACM. Za 24 hod po výkone sa klinický stav nemocného zhoršil (NIHSS 22), kontrolný CT s nálezom rozsiahleho recentného ischemie v povodí pravé ACM s objemným expanzivným chovajúcim intracerebrálnym hematómom F-T-P. Bola indikovaná evakuácia hematomu a pravostranná dekompresná kraniotómia. Po troch týždňoch sa klinický stav nemocného výrazne zlepšil (NIHSS 7) a s odstupom štyri mesiaci bola nemocná provedená kranioplastika.

Závěr: Studie s větším počtem nemocných mohou ozřejmit bezpečnost, efektivitu i rizika multimodálních intervenčních terapeutických přístupů.

P020 Intravenózní trombolýza v léčbě mozkového infarktu mezi 3. a 4,5. hodinou v běžné klinické praxi

Neumann J^{1,2}, Pouzar J¹, Macko J¹, Kubík J¹, Sváčková D¹, Řepíková I¹, Zdvornilá M¹, Stará M¹, Bodnárová P¹, Hošek M¹

¹ Neurologické oddělení, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov, o.z.

² Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Úvod: Relativně krátké terapeutické okno pro intravenózní trombolýzu (IVT) bylo na základě studie ECASS III, analýzy registru SITS-ISTR a doporučení ESO z ledna 2009 rozšířeno z 3. na 4,5. hodinu od začátku příznaků ischemického iktu. Přesto v rutinní klinické praxi není IVT mezi 3. a 4,5. hodinou adekvátně využívána, mj. z důvodu, že do listopadu 2012 nebyla tato indikace uvedena v SPC, a i z obav vyššího rizika symptomatického intracerebrálního krvácení (SICH), zejména u starších nemocných.

Metodika: Soubor tvoří 166 konsekutivních pacientů léčených pouze IVT, bez věkového limitu a se známým začátkem do 4,5. hod od vzniku iktu v období mezi 2009 a 2012 s cílem porovnat door-to-needle time (DNT), SICH, mortalitu a funkční stav u pacientů léčených < 3. hod vs mezi 3. a 4,5. hodinou v rutinní praxi regionálního iktového centra. K statistickým analýzám byl použit t-test, Fischerův exaktní test a odds ratio (OR).

Výsledky: Sto devatenáct pacientů (72 %) bylo léčeno < 3 hod a 47 (28 %) mezi 3. a 4,5. hod. Mezi oběma skupinami nebyl nalezen rozdíl v distribuci pohlaví ($p = 0,47$), věku ($p = 0,17$) a dávky rtPA ($p = 0,17$). Rovněž nebyl nalezen rozdíl v zastoupení vaskulárních rizikových faktorů, vstupní glykemie, INR, počtu trombocytů a systolickém TK. Iničiální NIHSS bylo v skupině < 3 hod vyšší (11 ± 6) vs mezi 3. a 4,5. hod ($9,5 \pm 7$), tento rozdíl nebyl statisticky významný ($p = 0,08$). Medián DNT byl v obou skupinách 59 min. Ve skupině léčených < 3 hod byla 90denní mortalita 9,2 vs 8,5 % ve skupině 3–4,5 hod ($p = 0,88$) a SICH 6,7 vs 6,4 % ($p = 0,94$). Pacienti < 3 hod vs 3±4,5 hod měli podobné riziko úmrtí (OR 0,91; 95% CI: 0,28–3,03) a SICH (0,95; 95% CI: 0,24–3,7). Nebyl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl dosažení modifikované Rankinovy škály 0–1 za tři měsíce po iktu mezi skupinou < 3 hod (41 %) a 3–4,5 hod (45%), $p = 0,54$, (OR 0,81; 95% CI: 0,54–1,09).

Závěr: Naše výsledky jsou v souladu s publikovanými daty a svědčí pro to, že IVT mezi 3. a 4,5. hodinou je bezpečná léčba i v běžné klinické praxi a umožňuje účinně léčit více pacientů s mozkovým infarktem.

P021 Charakteristika typů bolestí hlavy u mozkové žilní trombózy – soubor 18 případů

Mavrokordatos Ch, Peisker T, Štětkařová I

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

Úvod: Bolest hlavy je nejčastějším a zpravidla prvním příznakem mozkové žilní trombózy (MŽT). Typ cefaley a rychlost jejího nástupu jsou značně proměnlivé.

Cíl: Charakterizovat typ bolestí hlavy u pacientů s diagnostikovanou MŽT.

Metodika: Retrospektivně jsme analyzovali přítomnost, rychlost nástupu, typ, rozsah a průběh bolestí hlavy u 18 pacientů, u nichž byla na naší klinice diagnostikována MŽT v posledních 10 letech.

Výsledky: Bolest hlavy byla přítomna v akutní fázi MŽT u 17 pacientů. V jednom případě byla jediným příznakem onemocnění. Akutní vznik cefaley byl zaznamenán v sedmi případech, z nichž čtyři splňovali kritéria „thunderclap headache“. Subakutní vznik byl popsán ve zbylých 10 případech. Bolest byla v šesti případech lokalizovaná (většinou retroaurikulárně), hemikranie byly popsány u osmi pacientů a difúzní cefaleu měli tři pacienti. Nejčastější lokalizací MŽT byl sinus transversus, jednostranná bolest hlavy v těchto případech byla téměř výlučně homolaterální se stranou trombózy. U pěti pacientů byly přítomny další příznaky intrakraniální hypertenze.

Závěr: Klinická prezentace bolestí hlavy u MŽT je velmi proměnlivá. V našem souboru byla nejčastěji přítomna lokalizovaná nebo hemikranická bolest, klasicky popisovaný syndrom nitrolební hypertenze byl zaznamenán v necelé třetině případů. Téměř u čtvrtiny pacientů byl nástup cefaley bouřlivý v podobě „thunderclap headache“. Rozvoj nezvyklé intenzivní bolesti hlavy, i u jedinců se známou primární cefaleou, by měl být důvodem včasného zobrazovacího a laboratorního vyšetření.

Tato studie byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy v Praze P34, P35 a 264706/SVV/2013.

P022 Modulace kortikální aktivity botulotoxinem typu A u pacientů s postiktální spasticitou ruky

Veverka T^{1,2}, Hlušík P^{1,2}, Hok P¹, Tüdös Z^{1,2}, Otruba P^{1,2},

Krobot A³, Kaňovský P^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF UP v Olomouci

² Neurologická klinika FN Olomouc

³ Oddělení rehabilitace, FN Olomouc

Cíl: Pomocí funkční magnetické rezonance (fMR) registrovat a lokalizovat změny mozkové aktivity u pacientů po ischemickém iktu, léčených botulotoxinem A (BoNT-A) pro spasticitou ruky.

Metodika: Vyšetřeno bylo celkem 14 pacientů po ischemické CMP s reziduální spasticitou ruky. Spasticita byla hodnocena modifikovanou Ashworthovou škálou (MAS). Mozkový kortex byl mapován pomocí fMR třikrát: před (W0) a čtyři (W4) a 11 týdnů (W11) po aplikaci BoNT-A. Skupinu A tvořilo sedm pacientů s plegií postižené horní končetiny, kteří prováděli představu pohybu paretickými prsty. Skupinu B tvořilo sedm věkově odpovídajících pacientů, schopných provádět sekvenční pohyb prstů. Obtížnost úlohy hodnotila vizuální analogová škála. Statistická analýza fMR dat (FSL) poskytla skupinové statistické mapy pro jednotlivá sezení a párové kontrasty mezi sezeními.

Výsledky: BoNT-A významně přechodně snížil MAS ve W4 v obou skupinách. Obtížnost provádění úlohy se neměnila. U skupiny A dominovala aktivace frontální premotorické kůry (jako u zdravých). Ve W4 se navíc zapojil ipsilaterální mozečková hemisféra, což přetrvalo ve W11. Párové kontrasty prokázaly pokles aktivace okcipitálních kortikálních oblastí bilaterálně W0 > W4 a nárůst levostranné parietookcipitální aktivace W4 < W11. Tyto lze připsat deaktivaci okcipitálního kortexu (také precuneu a mediální orbitofrontální kůry) ve W4. U skupiny B se k frontálním premotorickým oblastem přidal kontralaterální primární motorický kortex, parietální kortex a mozeček bilaterálně. Mezi W0 a W4 došlo k výrazné redukci rozsahu aktivace, což přetrvalo ve W11. Párová srovnání potvrdila významné rozdíly W0 > W4 (rozsáhle parietální, okcipitální i premotorický kortex ipsilaterálně) a W0 > W11 (parietookcipitální kortex). Zde je vliv deaktivace ve W4 velmi omezený (okrsy frontálně, parietálně a okcipitálně).

Závěr: Při vyšetření dvou věkově přiměřených skupin s různou tíží parézy jsme pozorovali odlišný efekt snížení spasticity botulotoxinem na aktivaci motorických center: Při mentální simulaci pohybu skupinou A došlo v době maximálního efektu BoNT-A k významné deaktivaci zrakového a default-mode systému, což může odpovídat změně z vizuální na kinestetickou imaginaci, se současným zapojením mozečku. Při provádění pohybu skupinou B došlo též k normalizaci motorického vzorce, zejména snížením rozsahu aktivního kortexu.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT13575.

P023 Arteriální stiffness jako rizikový faktor aterosklerózy

Madarász Š^{1,2}, Rohalová J¹

¹ Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

² Fakulta zdravotnictva KU v Ružomberku

Úvod: Podľa WHO z r. 2011 kardiovaskulárne ochorenia tvoria 31 % všetkých úmrtí, a z nich u mužov cerebrovaskulárne ochorenia 34 % a u žien 37 %. V rokoch 2009–2011 oproti rokom 2006–2008 priemerný počet všetkých úmrtí na srdcovocievne ochorenia i predčasné úmrtia klesli o 3,4 %, no napriek pozitívnemu klesaniu štandardizovanej miery úmrtnosti na srdcovocievne ochorenia Slovenská republika zostáva naďalej na chvoste Európy. Jednou z najčastejších príčin cerebrovaskulárnych ochorení je ateroskleróza. Na jej prítomnosť u pacienta vo včasných štádiách môžu poukázať prítomné rizikové faktory, ako je napr. zvýšenie arteriálneho stiffnessu (ASF), ktorý medzi samostatné rizikové faktory bol zaradený v r. 2007 (Guidelines for Management of Arterial Hypertension, 2007).

Metodika: V práci autori vyšetrili pomocou prístroja Arteriograph TensioMed Kft. Budapešť 119 pacientov, 68 mužov a 51 žien s priemerným vekom 50,6 rokov v rôznych vekových skupinách. Predpokladali sme, že zvýšené hodnoty arteriálneho stiffnessu budú v korelácii aj s prítomnosťou ďalších rizikových faktorov u pacientov. Štatisticky pomocou programového balíka MS Office Excel

2007 patologické hodnoty ASF porovnali s výskytom ďalších rizikových faktorov, ako je intima media na a. carotis communis merané automaticky celotelovým sonografom MyLab 60 s 12-MHz lineárnou sondou s presnosťou na tisícinu mm, vek, systolický a diastolický tlak, cholesterol, diabetes mellitus, BMI, fajčenie, augmentačný index (AUI). Vzájomnú koreláciu jednotlivých rizikových faktorov sme hodnotili pomocou korelačnej matice.

Výsledky: Najvyššia korelácia sa v súbore ukazovala medzi vekom, patologickými hodnotami intima media a rýchlosťou šírenia pulzovej vlny aorty. Preukázalo sa, že u pacientov v súbore pri zistení patologického nálezu arteriálneho stiffnessu sme väčšinou našli aj iné rizikové faktory aterosklerózy.

Záver: Dospeli sme k záverom, že v prípade prítomnosti zvýšeného AUI, resp. zvýšenia rýchlosti šírenia pulzovej vlny je vhodné aktívne pátrať po výskyte ďalších rizikových faktorov u pacienta.

Práca bola podporená projektom EU ITMS 26220220099.

DEMENCE

P024 Hladiny homocysteínu u nemocných s hydrocefalom

Mohapl M¹, Sosvorová L²

¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN-Vojenská FN Praha

² Endokrinologický ústav, Praha

Úvod: Elevace hladiny homocysteínu v plazmě a mozkomíšním moku byla pozorována u mnoha neurodegenerativních procesů. Autoři sledovali změnu hladin homocysteínu u nemocných s podezřením na hydrocefalus během vyšetření pomocí lumbální drenáže.

Materiál a metodika: Nemocní s podezřením na normotenzní hydrocefalus byli vyšetřeni pomocí kontinuální lumbální drenáže trvající 120 hod. Před a po vyšetření byla hodnocena chůze, kognitivní funkce a inkontinence a byli zařazeni do skupin s pozitivní (responders) a žádnou odezvou na kontinuální drenáž (non-responders). Po dobu drenáže byl v pravidelných intervalech odebírán mozkomíšní mok, byla stanovena hladina homocysteínu a sledovány změny v hladinách v souvislosti s klinickými změnami.

Výsledky: Bylo vyšetřeno 17 nemocných, 8 mužů a 9 žen ve věku 56–87 let (průměr 73,5 let), u 9 z nich byl efekt drenáže hodnocen jako pozitivní, u 8 jako negativní. U skupiny s dobrou odpovědí byla v počátku drenáže hladina homocysteínu jasně vyšší než u druhé skupiny ($p = 0,0149$), po pěti dnech se úroveň obou skupin srovnala.

Závěr: U nemocných s podezřením na hydrocefalus a následnou dobrou reakcí na drenáž byly hladiny homocysteínu vyšší než u druhé skupiny, hladina homocysteínu by mohla být prediktorem dobré odpovědi na zkratovou operaci.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT 12349.

P025 Nová česká verze Montrealského kognitivního testu (MOCA-CZ1) k časné detekci Alzheimerovy nemoci

Bartoš A^{1,2}, Orliková H³, Raisová M¹, Řípková D²

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

³ Katedra psychologie FF UK v Praze

Cíl: Naším záměrem bylo zjistit diagnostické charakteristiky Montrealského kognitivního testu (MoCA) u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN) poprvé v českém písemnictví. Zároveň jsme upravili standardní podobu MoCA pro lepší administraci.

Soubory a metodika: Úprava testu vychází z poslední verze kanadského originálu a aktualizuje předchozí českou MoCA při zachování stejného obsahu. Obohatili jsme záznamový formulář o instrukce pro vyšetřovaného, instrukce k administraci a návod ke skórování. Paralelně jsme upravili návod k administraci. Novou podobu záznamového archu jsme nechali nezávisle přeložit zpět do angličtiny. Po její kontrole a schválení kanadským tvůrcem byla nazvána tzv. tréninkovou verzí MoCA-CZ1. Tímto testem jsme vyšetřili 30 pacientů s již diagnostikovanou AN podle nových doporučení NIA-AA (78 ± 6 let, 13 ± 3 let vzdělání, 56 % žen) a 30 kognitivně normálních seniorů podobného věku, vzdělání a pohlaví.

Výsledky: Oproti standardní verzi obsahuje nová česká podoba MoCA-CZ1 navíc další informace ke snadnějšímu a hlavně spolehlivějšímu provádění a vyhodnocování testu. Celkové skóre MoCA-CZ1 byly významně nižší u pacientů s AN (18 ± 5 bodů) než u normálních seniorů (NOS) (26 ± 3 body) ($p < 0,00001$). Celkové skóre NOS nezávisely na věku, pohlaví a vzdělání. Při porovnávání obou skupin podle analýzy receiver operating curve byl zjištěn optimální hraniční skór ≤ 23 bodů se senzitivitou 87 % a specifivitou 84 %. Plocha pod křivkou byla 0,92.

Závěr: Nová podoba MoCA-CZ1 je volně dostupná na <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum/testy.html>. Výsledek testu může zřetelně přispět k diagnóze časné AN. Doporučujeme používat hraniční skór ≤ 23 bodů, což je nižší hodnota, než uvádějí zahraniční zdroje (≤ 26 bodů).

Studie byla podpořena grantem IGA č. NT 13183 a Programem rozvoje vědních oblastí na Univerzitě Karlově PRVOUK č. P 34/3LF (Psychoneurofarmakologický výzkum) a P 03/FF (Rozvoj psychologických věd, podprogram Klinická psychologie).

P026 Narušení schopnosti transformace prostorových scén je přítomno již u mírné kognitivní poruchy

Marková H^{1,2}, Laczó J^{2,3}, Vlček K³, Gažová I^{2,3}, Vyhnaněk M^{2,3}, Nikolai T^{2,3}, Hort J^{2,3}

¹ FF UK v Praze

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

³ Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Prostorová orientace (PO) je narušena u pacientů s Alzheimerovou chorobou (AN) již ve stadiu lehké demence, a postižení bylo prokázáno i u jedinců s amnestickou mírnou kognitivní poruchou (aMCI), kteří mají zvýšené riziko rozvoje AN. Nezbytnou součástí PO je schopnost transformace prostorových scén – mentální operace, kdy si subjekt představuje, jak prostředí vypadá z různých úhlů pohledu. Tato schopnost závisí na oblastech postižených v časných stádiích AN – zadním parietálním laloku a temporo-parietální oblasti, ale u AN nebyla dosud blíže zkoumána. Cílem studie bylo zhodnotit schopnost transformace prostorových scén u pacientů s lehkou demencí při AN a dvěma podtypy aMCI.

Metodika: Dvacet tři pacientů s lehkou demencí při AN (MMSE 19,69 ± 2,91), 38 pacientů s aMCI jednodeménovou (aMCI_{sd}; n = 10) a vícedeménovou (aMCI_{md}; n = 28) dle Petersenových kritérií a 18 věkově vázaných kontrol absolvovalo komplexní klinické, neurologické a neuropsychologické vyšetření, MR mozku, vyšetření testem „Standardizovaný Money Road Map Test of Direction Sense“ (RMT), běžně užívaným k hodnocení pravo-levé diskriminace a mentální transformace prostorových scén a nově vytvořenými testy Menrot, verze 2D a 3D, hodnotícími stejnou mentální operaci. 2D verze představuje pohled shora na kruhovou arénu a 3D verze představuje různé úhly pohledu ze strany doprostřed arény. Subjekt si má představit, že stojí zády ke značce na stěně arény, a určit, zda objekt v aréně leží napravo či nalevo od něj.

Výsledky: Pacienti s AN měli narušen výkon v RMT ($p < 0,001$) i obou verzích Menrot ($p < 0,001$). Pacienti s aMCI_{md} měli horší výkon ve srovnání s kontrolní skupinou pouze v testu Menrot 3D ($p = 0,002$). Pacienti s aMCI_{sd} se nelišili v žádném z testů od kontrolní skupiny.

Závěr: Schopnost transformace prostorových scén je narušena u pacientů s lehkou demencí při AN, ale i u pacientů s aMCI_{md} s jejím zvýšeným rizikem. Příčinou je nejspíše postižení parietálního a temporálního laloku, jehož absence v rámci kontinua AN vysvětluje normální výkon u pacientů s aMCI_{sd}. Výsledky naznačují klinický přínos neverbálního testu Menrot 3D v časné diagnostice AN pro jeho jednoduchost, časovou nenáročnost a schopnost reflektovat funkci kortikálních struktur postižených u časné AN, lépe než starší test RMT.

P027 Exprese PAR-2 v mozkomíšním moku u lidských prionových onemocnění a dalších neurodegenerací

Rohan Z¹, Smětáková M¹, Rusina R^{2,3}, Matěj R^{1,4}

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

² Oddělení neurologie, Thomayerova nemocnice, Praha

³ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Ústav patologie 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: Proteinázami-aktivovaný receptor 2 (PAR-2) je transmembránový receptor, jehož aktivita je spojována s neurotoxickým (myší model roztroušené sklerózy) a neuroprotektivním (HIV-asociovaná demence,

ischemické léze) efektem. U Alzheimerovy nemoci byl prokázán jak neurotoxický, tak i neuroprotektivní účinek aktivace PAR-2. U prionových onemocnění je úloha PAR-2 neznámá, naše nedávná studie však prokázala potenciální toxický účinek u myši inokulovanými scrapie.

Cíl studie: Porovnat hodnoty PAR-2 v CSF pacientů s neuropatologicky ověřeným prionovým či jiným neurodegenerativním onemocněním a tyto hodnoty dále korelovat s hodnotami h-Tau, p-Tau, A-beta (tzv. triplet) a proteinu 14-3-3.

Metodika: Analyzováno bylo celkem 45 vzorků CSF, z toho 27 s prionovým onemocněním a 18 s dalšími neurodegeneracemi. K detekci PAR-2 a tripletu byly použity komerční ELISA kity, protein 14-3-3 byl detekován pomocí metody western blot. Získaná data byla analyzována pomocí běžných statistických testů.

Výsledky: Hodnoty PAR-2 v CSF se mezi prionovými a neprionovými neurodegeneracemi významně nelišily a ani nekorelovaly s hodnotami h-Tau, p-Tau, či A-beta. U prionových onemocnění byly nalezeny velmi vysoké hodnoty h-Tau ($> 1\ 200\ \text{pg/ml}$) ve srovnání s jinými neurodegeneracemi.

Závěr: Naše výsledky neprokázaly specifickou alteraci hodnot PAR-2 v CSF u prionových onemocnění oproti dalším neurodegeneracím. Hodnoty PAR-2 rovněž nekorelovaly s hodnotami tripletu a/nebo pozitivitou proteinu 14-3-3. Tyto výsledky podporují hypotézu, že PAR-2 může být nespecifickým patogenním faktorem v rámci patogeneze neurodegenerativních onemocnění. Kromě toho výsledky jednoznačně dokazují, že stanovení hodnot tripletu v kombinaci s vyšetřováním proteinu 14-3-3 v CSF je v klinické diagnostice prionových nemocí senzitivnější než samotná analýza proteinu 14-3-3. Studie byla podpořena granty IGA MZČR NT12094-5 a NT14145-3 a grantem GAČR P303/12/1791.

P028 Porozumenie súvetí u pacientov s Alzheimerovou demenciou

Čunderlíková J¹, Cséfalvay Zs¹, Hrubá I¹, Malík M², Šutovský S², Turčáni P², Králová M³, Vajdičková K³, Marková J¹

¹ Katedra logopédie Pdf UK v Bratislave

² I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

³ Psychiatrická klinika LF UK a UN Bratislava

Cieľ výskumu: Cieľom nášho výskumu bolo zistiť, aké je porozumenie súvetí u pacientov s Alzheimerovou chorobou (ACH) a či sa významne odlišuje od porozumenia zdravých ľudí rovnakej vekovej kategórie.

Metóda: Použili sme vlastný test vyšetrujúci porozumenie štyroch typov vzápných viet. Pacienti priradovali k počutým vetám jeden zo štyroch obrázkov. Vo vetách je potrebné nielen porozumieť jednotlivým slovám, ale spracovať i gramatické kľúče, ktoré umožňujú pochopiť „kto urobí, čo komu“. Výskumnú vzorku tvorilo 39 respondentov s Alzheimerovou chorobou. Pacientov s ľahkým stupňom ACH bolo 17 (priemerný vek 76,4 roka, SD = 6,3) a so stredne ťažkým stupňom ACH 22 (priemerný vek 73,8 roka, SD = 12,6). Diagnóza bola stanovená neurológom alebo psychiatrom. Výkony pacientov sme porovnali s výkonmi 22 zdravých respondentov (priemerný vek 74 rokov, SD = 3,8).

Výsledky: Výkony respondentov v jednotlivých skupinách sme porovnali pomocou naparametrického Mann-Whitneyho U testu. U pacientov s ľahkým stupňom ACH sa úroveň porozumenia štatisticky významne odlišovala od normy v prípade dvoch typov súvetí, a to vo vetách, ktoré sú náročnejšie na spracovanie. U pacientov so stredne ťažkým stupňom ACH bol výkon v porovnaní s normou významne horší vo všetkých sledovaných typoch viet. Takéto rozdiely sa objavili aj medzi skupinami pacientov s ACH.

Záver: Procesy na úrovni slova u našich pacientov s ľahkým a stredne ťažkým stupňom Alzheimerovej choroby boli zachované – porozumenie slov, pomenovanie pod. m. a slovies v jednotlivých skupinách dosahovalo priemernú úspešnosť nad 90 %. Zdalo by sa, že jazykové procesy sú bez ťažkostí. Porozumenie súvetí sa však u týchto pacientov preukázalo ako výrazne narušené. U pacientov s demenciou je preto potrebné realizovať detailnejšie logopedické vyšetrenie, ktoré hodnotí rôzne úrovne reči. Zamerané by malo byť nielen na úroveň slova, ale aj na úroveň viet, ako je aj porozumenie viet a súvetí, ktoré môže odhaliť poruchu jazykových funkcií.

Táto práca bola podporená Agentúrou pre výskum a vývoj na základe zmluvy č. APVV-0048-11 „Kognitívno-komunikačné poruchy u pacientov s miernou kognitívnou poruchou a demenciou“ a grantom VEGA č. 1/0439/12 „Identifikácia faktorov ovplyvňujúcich porozumenie viet v slovenskom jazyku v intaktnej detskej a dospeljej populácii“.

P029 Porozumenie obrazného jazyka u pacientov s Alzheimerovou chorobou

Hrubá I¹, Cséfalvay Zs¹, Čunderlíková J¹, Malík M², Šutovský S², Turčáni P², Králová M³, Vajdičková K³, Marková J¹

¹ Ústav psychologických a logopedických štúdií, Katedra logopédie Pdf UK v Bratislave

² I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

³ Psychiatrická klinika LF UK a UN Bratislava

Cieľ výskumu: Cieľom nášho výskumu bolo zistiť, aké je porozumenie obrazného jazyka u pacientov s Alzheimerovou chorobou (ACH) a či sa významne odlišuje od porozumenia zdravých ľudí rovnakej vekovej kategórie.

Metóda: Použili sme vlastný test vyšetrujúci porozumenie prísloví (slovná interpretácia alebo výber zo štyroch obrázkov, vtipov a viacvýznamových slov). Výskumná vzorka pozostávala z pacientov s ľahkou (n = 17, priemerný vek 76,4 roka, SD = 6,3) a stredne ťažkou (n = 22, priemerný vek 73,8 roka, SD = 12,6) Alzheimerovou chorobou, u ktorých stanovil diagnózu neurológ alebo psychiatr. Výkony pacientov sme porovnali s výkonmi 25 zdravých respondentov (priemerný vek 75,5 roka, SD = 4,7).

Výsledky: Výkony respondentov v jednotlivých skupinách sme porovnali pomocou naparametrického Mann-Whitneyho U testu. U pacientov s ľahkým i stredne ťažkým stupňom ACH sa úroveň porozumenia obrazného jazyka štatisticky významne odlišovala od normy vo všetkých úlohách. Signifikantné rozdiely sa objavili aj medzi skupinami pacientov s ACH, a to vo všetkých úlohách s výnimkou interpretácie prísloví pomocou obrázkov.

Záver: Napriek tomu, že procesy na úrovni slova boli u našich klientov zachované (porozumenie slov, pomenovanie podstatných mien a slovíec v jednotlivých skupinách prekračovalo v priemere 90 %) a javilo sa, že jazykové procesy prebiehajú normálne, porozumenie obrazného jazyka u klientov s ľahkým a stredne ťažkým stupňom demencie bolo výrazne narušené. Výskum naznačuje, že i v každodennej komunikácii aj u pacientov s ľahkým stupňom ACH by sme sa mali zväžiť používanie obrazného jazyka, pretože jeho interpretácia je aj u pacientov s ľahkým stupňom ACH problematická.

Táto práca bola podporená Agentúrou pre výskum a vývoj na základe zmluvy č. APVV-0048-11 „Kognitívno-komunikačné poruchy u pacientov s miernou kognitívnu poruchou a demenciou“.

P030 Které obrázky pacienti s Alzheimerovou nemocí obtížně pojmenovávají?

Bartoš A^{1,2}, Řípková D²

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

Úvod: Pacienti s Alzheimerovou nemocí (AN) mají potíže rozpoznat a pojmenovat obrázky symbolizující různé objekty. Zajímalo nás, které obrázky pojmenují snadno a které s potížemi.

Osoby a metodika: Z vlastních obrázků jsme vybrali 66 černobíle konturovaných obrázků. Pod každý z nich napsalo správně jeho jednoslovný název s vyšší než 90% shodou se zamýšleným názvem 80 kognitivně normálních kontrolních seniorů (70 ± 9 let, Mini Mental State Examination MMSE 29 ± 1 bodů nebo 6 či 7 bodů v Testu hodin podle Sedmiminutového testu). Stejným způsobem pojmenovalo obrázky 65 pacientů s mírnou AN diagnostikovaných podle doporučení NIA-AA (78 ± 10 let, MMSE 23 ± 5 bodů). Za chybně pojmenované obrázky jsme počítali špatně pojmenované, nepojmenované vůbec nebo použití nadřazeného či podřazeného pojmu. Ojedinelé zdrobněliny jsme považovali za správné názvy.

Výsledky: Podle rozdílu úspěšnosti pojmenování obrázků mezi zdravými seniory a pacienty s AN jsme rozdělili obrázky do tří kategorií: 13 těžkých obrázků (rozdíl > 20 %), 14 středně těžkých (rozdíl 10–20 %) a 40 lehkých (rozdíl < 10 %). Pacienti s AN měli největší potíže pojmenovat obrázky znázorňující tyto objekty (sestupně od nejtěžšího): hroch, preclík, mrož, kukuřice, ananas, netopýr, nosorožec, páv, palma, česnek, klokan, žirafa a šroubovák. Pacienti s AN měli střední potíže pojmenovat tyto obrázky (opět sestupně): labuť, kaktus, lev, veverka, zebra, paprika, kytara, želva, osel, tygr, ponožka, medvěd, kosa a srp.

Závěr: K dispozici je soubor obrázků v několika sémantických kategoriích, jejichž pojmenování v češtině je jednoslovné a s vysokou mírou shody pojmenování v seniorské populaci. U každého obrázku je známa jeho náročnost pojmenování u pacientů s AN, takže pro různé účely je možné vybírat těžké, středně těžké nebo lehké obrázky.

Studie byla podpořena grantem IGA č. NT 13183 a Programem rozvoje vědních oblastí na Univerzitě Karlově PRVOUK č. P 34/3LF (Psychoneurofarmakologický výzkum).

P031 FTLD-TDP and progressive supranuclear palsy in comorbidity – study of a rare case

Storey K¹, Rusina R^{2,1}, Johanidesova S¹, Bolcekova E¹, Keller J^{3,5}, Rohan Z⁴, Matej R⁴

¹ Department of Neurology, Thomayer Hospital, Prague

² Department of Neurology and Center for Clinical Neurosciences, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital, Charles University in Prague

³ Department of Neurology, 3rd Faculty of Medicine and Kralovské Vinohrady University Hospital, Charles University in Prague

⁴ Department of Pathology and Molecular Medicine TSE-CJN Thomayer Hospital, Prague

⁵ Department of Radiology, Na Homolce Hospital, Prague

Introduction: We report an atypical presentation of progressive amnesic dementia initially resembling Alzheimer's disease, but neuropathologically diagnosed as overlapping FTLD-TDP and PSP.

Clinical history: Fifty-nine-year-old man with no family history of dementia, developed early impairment of episodic memory and anosognosia, suggesting Alzheimer's disease. One year later impairment of executive functions, low verbal fluency, and apathy developed, together with increasing akinesia, rigidity, tremor and hypomimia. Two years later appeared downwards gaze palsy, frequent falls and incontinence with severe frontal lobe impairment, suggesting progressive supranuclear palsy. Two and half years after the initial assessment, dysphagia, dressing apraxia, severe perseverative behavior and nonfluent aphasia developed, while disorientation worsened with delirant episodes. The patient deceased from terminal bronchopneumonia four years after the onset of symptoms.

Results: Neuropathological examination revealed the neuronal and glial tau pathology (AT8) in the hippocampus, striatum, mesencephalon, cerebellum and to lesser extent in the frontal cortex. Moreover ubiquitin, p62, and phospho-TDP-43-immunoreactivities in neurons and neuropil were found mainly in the hippocampus, mesencephalon and frontal and temporal cortices. Genetic analysis for *MAPT* a *PRGN* gene mutations was negative.

Conclusion: We present a case report of overlapping neuropathologically confirmed FTLD-TDP and PSP presenting itself initially with signs of Alzheimer's disease. Our findings confirm the importance of clinical and neuropathological correlations in atypical cases of neurodegenerative dementias, in describing new entities of overlapping syndromes. Through the four years of the disease progression, he profited from treatment with sertraline, to stabilize apathy, levodopa to ease tremor and akinesia, fludrocortisone for orthostatic hypotension and dopenezil and memantine to enhance cognition. Such therapy to alleviate the most bothering symptoms was carefully tuned to maintain the highest quality of life for the pa-

tient and the family, as there is no disease modifying therapy in clinical use yet.

Supported by grants NT13543-4/2012 and NT 12094-5 from the Czech Ministry of Health and Research Projects of Charles University in Prague, PRVOUK P34 and P26/1/4.

KLINICKÁ NEUROFYZIOLOGIE, FUNKČNÍ ZOBRAZOVÁNÍ

P032 Kvantitatívna analýza EEG pozadia

Jombík P¹, Bahýl V², Spodniak P²

¹ Neurologické oddelenie a JIS, Nemocnica Zvolen a.s.

² Technická univerzita vo Zvolene

Úvod: Analýza EEG zahrnuje analýzu pozadia, hľadanie asymetrií a events. Pre skúseného elektroencefalografistu posledné dve úlohy nepredstavujú väčší problém, ale tá prvá úloha je ťažká. Pri vizuálnom hodnotení difúznej prímese pomalej aktivity je ťažké odhadnúť hranicu normy a abnormality.

Metóda: Predstavujeme analytický nástroj na kvantitatívnu analýzu elektroencefalogramu, vytvorený s použitím Microsoft Excel software. Importované EEG ASCII data v referenčnej montáži k Fz sú najskôr podrobené automatickej procedúre DC offset a trend removal. Následnou Laplacienskou transformáciou sa získajú data v source derivation. S použitím Hanning window sa vykoná frekvenčná analýza metódou discrete Fourier transformation (DFT), ktorá je súčasťou Excel analytic toolpack. Z výsledkov DFT sú automaticky vypočítavané nasledovné hodnoty: difúzna prímese pomalej aktivity; antero-posteriorný gradient alfa rytmu, alebo dominantného okcipitálneho rytmu a jeho reaktivita; interhemisferálne asymetrie amplitúd a frekvencií v jednotlivých spektrálnych pásmach. Vypočítané hodnoty sú porovnávané s referenčnými rozhraniami pre jednotlivé parametre u normálnej dospeléj populácie. Normy boli odvodené na báze analýzy 384 EEG dospelých subjektov.

Výsledky: Prezentácia príkladov.

Záver: Metóda umožňuje objektívnu analýzu EEG signálu a predstavuje výrazný kvalitatívny posun v EEG diagnostike. Systém je flexibilný a jednoducho upravovateľný, podľa potrieb širšej databázy, ktorá by obsahovala populáciu detí, ako aj nových potrieb a výsledkov výskumu EEG.

P033 Mapping the extent of vestibular damage using VEMP

Jombík P¹, Pospisilova Z², Jager M², Bahýl V³, Spodniak P³

¹ Department of Neurology and JIS, Zvolen Hospital

² Comenius University in Bratislava

³ Technical University in Zvolen

Introduction: Vestibular activation modulates the tonic background activity in the contracted muscles and can generate vestibular-evo-

ked myogenic potentials (VEMP). The stimuli are air-conducted (AC) sound and bone-conducted (BC) sound. They preferentially activate otolithic afferents. The responses can be inhibitory or excitatory. According to site of recording they are termed cervical VEMP (cVEMP) or ocular VEMP (oVEMP). The oVEMP depends on the integrity of the superior branch of the vestibular nerve. The origin of the cVEMP is still the matter of controversy. The objective of this study is to contribute to the solution of these controversies.

Methods: Forty-seven subjects with clinical diagnosis of unilateral vestibular damage were investigated. Twenty-four had total or subtotal unilateral vestibular loss (Uni) for various reasons, fourteen had superior vestibular neuritis (SVN), another five had superior vestibular neuritis but with minimal involvement (Min), and the last group of four subjects had unilateral vestibular neuritis but the function of their uninjured labyrinth was also compromised (Weak). The oVEMPs and cVEMPs were recorded in response to 500 Hz AC sound stimuli; BC acceleration impulses to the hairline produced BC oVEMPs and 500-Hz bone-conducted vibrations (BCV) to the mastoid elicited BCV cVEMPs.

Results: Both AC and BC oVEMP responses of the damaged labyrinths showed decreased amplitudes, but the asymmetry ratios to the AC stimuli were higher. The cVEMPs produced by AC sound stimuli to the damaged ear were preserved in the SVN and the Min group, but significantly decreased in the rest. BCV cVEMPs showed a unique pattern of crossed excitatory responses recorded in SCM on the damaged side and uncrossed inhibitory responses on the healthy side.

Conclusion: The findings confirm that both AC and BC oVEMPs are dependent on the integrity of the superior vestibular nerve. In addition to the dominant uncrossed compound inhibitory saccular and utricular response, the BCV cVEMPs showed a relatively strong crossed excitatory utricular contribution with a ratio of about 2 : 1. The pattern of BCV cVEMP responses was unique for each of the groups. It specifically characterized the individual groups and the extent of their vestibular damage.

P034 Aktivace senzomotorického kortexu u pacientů s cervikální dystonií – studie funkční MR

Nevrlý M, Hlušítk P, Otruba P, Opavský R, Hok P, Kaňovský P

Neurologická fakulta LF UP a FN Olomouc

Úvod: Patofyziologie fokálních dystonií není stále jednoznačně objasněna. Výsledky recentních neurofyziologických i morfologických prací ukazují, že se na patofyziologii CD podílí nejen bazální ganglia a thalamus, ale i funkční abnormality v premotorickém a primárním senzomotorickém kortexu. Aplikace botulotoxinu typu A (BoNT-A) je v současné době jednoznačně nejúčinnější léčbou cervikální dystonie. Je známo, že BoNT-A nemá pouze tzv. přímý efekt v oblasti neuromuskulární junkce, ale také zpětnovazebný centrální efekt odražející se v aktivaci senzomotorického kortexu.

Metodika: V našem souboru bylo vyšetřeno 12 pacientů s CD pomocí funkční MR za použití specifické motorické úlohy. Vyšetření

byla provedena před první aplikací BTX-A a následně čtyři týdny po této první aplikaci, v době plně rozvinutého účinku BTX-A.

Výsledky: Při srovnání výsledků vyšetření nedošlo k významné změně v aktivaci senzomotorického kortexu ani v jiných oblastech mozku.

Diskuze: V našem souboru pacientů jsme neprokázali změny v aktivaci senzomotorického kortexu navozené první aplikací BTX-A při specifické motorické úloze. Výsledky některých jiných prací naopak prokazují snížení aktivaci ipsilaterální suplementární motorické oblasti a dorzálního premotorického kortexu u pacientů dlouhodobě léčených pomocí BTX-A. Tento fakt podporuje naši hypotézu, že k dosažení dobrého efektu terapie fokální dystonie a navození je nutná dlouhodobá opakovaná terapie aplikacemi BTX-A do postižených svalů.

Výzkum podporován grantem IGA MZ ČR NT13575.

P035 Kvantitativní testování senzitivní a algické percepce u zdravých dobrovolníků

Šrotová I^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Praksová P^{1,2}, Hnojčíková M¹, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Komplexní protokol kvantitativního testování senzitivity (QST) je v současné době široce využívaným nástrojem pro kvantifikaci senzitivity a hodnocení senzitivního profilu u pacientů s bolestí, a to nejen neuropatickou. Jeho zařazení do diagnostického algoritmu přispívá k prohloubení a rozšíření klinických informací o testovaném pacientovi a na skupinové úrovni má potenciál přispět k odhalení patofyziologických mechanismů vzniku bolesti.

Soubor a metodika: Komplexní QST protokol byl vyšetřen na HKK a DKK u 40 zdravých dobrovolníků (16 mužů, 24 žen, věk 19–75 let). Hodnoceny byly: práh pro vibrační čítí (VDT, kalibrovanou ladičkou), taktilní práh pro nebolestivé tlakové podněty (MDT, Von Freyovými filamenti), algický práh pro tupý tlak (PPT, kalibrovaným tlakoměrem), a dále termické prahy pro teplo a chlad (WDT, CDT), algické prahy pro teplo a chlad (HPT, CPT) a přítomnost poruchy diskriminace tepelných modalit (PHS) (vše prostřednictvím termického stimulatoru a počítačem asistovaných algoritmů). S využitím setu kalibrovaných špendlíků byly dále vyšetřeny: algický práh pro ostrou bolest (MPT), senzitivita pro mechanické algické podněty (MPS) a časová sumace algických podnětů (tzv. wind-up fenomén). Testována byla i dynamická mechanická allodynie (DMA, kalibrovaným štětce a štětčičkami). Výsledky byly vyhodnoceny ve vztahu k věku, pohlaví a testované lokalizaci a byly využity pro tvorbu normativních dat pro všechny zmíněné QST parametry, resp. ověření konzistence těchto dat s publikovanými normativními soubory.

Výsledky: Všechny senzitivní (ale nikoli algické) prahy byly významně vyšší na DKK oproti HKK. Senzitivní ani algické prahy nevy-

kazovaly významné rozdíly mezi muži a ženami, patrný však byl statisticky nevýznamný trend k nižší senzitivitě pro většinu sledovaných modalit u jedinců vyššího věku. DMA ani PHS nebyly u zdravých jedinců zaznamenány. 98 % hodnot sledovaných parametrů bylo v rozmezí fyziologických hodnot dle publikovaných normativních souborů.

Závěr: QST parametry je nutno vyhodnocovat ve vztahu k testované lokalizaci a věku vyšetřovaného jedince. Výsledky hodnoceného souboru jsou plně v souladu s publikovanými nálezy QST protokolů u souborů zdravých jedinců, což potvrzuje správnost používané metodiky.

P036 Bezvedomie po ľahkom mozgovom poranení a jeho korelát pri 1H-MRS vyšetrení – predbežné výsledky

Sivák Š¹, Bittšanský M², Grossmann J¹, Nosál V¹, Kantorová E¹, Hnilicová P², Dobrota D², Kurča E¹

JLF UK a UN Martin:

¹ Neurologická klinika

² Ústav lekárskej biochémie

Úvod: Štandardné vyšetrenie mozgu pomocou magnetickej rezonancie u väčšiny pacientov s ľahkým mozgovým poranením (LMP) zobrazuje normálny nález. Protónová MR spektroskopia (1H-MRS) sa ukazuje byť senzítívnejšia v detekcii subtilných postraumatických zmien u pacientov po traume mozgu. Okamžité krátkodobé bezvedomie je bežným príznakom u pacientov po prekonaní ľahkého mozgového poranenia (LMP).

Cieľ: Cieľom práce je určiť význam 1H-MRS v detekcii zmien metabolizmu mozgu podmienených bezvedomím u pacientov s LMP.

Metodika: Štrnásť pacientov po LMP (7 s bezvedomím a 7 bez bezvedomia) a 22 zdravých dobrovolníkov podstúpilo štandardné MR vyšetrenie mozgu a jednovoxelovú 1H-MRS. Pacienti boli vyšetrení v priebehu 24–72 hod od úrazu. V oblasti horného mozgového kmeňa sme sledovali koncentrácie N-acetylaspartátu (NAA), cholínu (Cho) a kreatínu (Cre).

Výsledky: Pri štandardnom MR vyšetrení sme u pacientov vylúčili postraumatické zmeny. Všetky tri skupiny sa nelíšili vekom ($p = 0,73$). Zistili sme významný pokles koncentrácií NAA v oblasti mozgového kmeňa ($5,06 \pm 0,4$ a.u.) u pacientov s bezvedomím v porovnaní s pacientmi bez bezvedomia ($5,94 \pm 0,7$ a.u., $p = 0,004$) a tiež voči kontrolnej skupine ($5,7 \pm 0,5$ a.u., $p = 0,03$). Nepozorovali sme rozdiely v ostatných metabolitoch ($p > 0,05$) a ani rozdiely medzi pacientmi bez bezvedomia a kontrolnou skupinou ($p = 0,69$).

Záver a diskusia: V našich predbežných výsledkoch sme pozorovali pomocou 1H-MRS pokles NAA v oblasti mozgového kmeňa u pacientov s LMP s bezvedomím. Môže sa jednať o korelát dysfunkcie ascendentného retikulárneho aktivačného systému.

KLINICKÁ NEUROPSYCHOLOGIE

P037 Neverbální komunikace u osob s PAS a vybrané aspekty její neurologické kauzality

Říhová A, Vitásková K

PdF UP v Olomouci

Poruchy autistického spektra (PAS), jež představují závažné neurovývojové onemocnění manifestující se již v raném věku dítěte, má společnou deficitní oblast prostupující všemi diagnostickými kategoriemi pervazivní vývojové poruchy (dle MKN-10) – a to narušenou komunikační schopnost. Protože zájem odborníků (včetně speciálních pedagogů, psychologů, psychiatrů, pediátrů a dalších) je směřován primárně na vývoj komunikace ve smyslu její verbální složky, chceme akcentovat i na sféru komunikace neverbální, která se stává markantním determinantem nejen recepce informací, ale současně je také prediktorem emocionálního, sociálního a kognitivního vývoje jedince s PAS. Cílem příspěvku je předložit partikulární výsledky grantového specifického výzkumu (SGS PdF UP, 2013/2014, PdF_2012_021, řešitel: doc. Kateřina Vitásková) jako systematicky pokračujícího výzkumného šetření (viz SGS 2010/2011, SGS 2010/2011, SGS 2011/2012 zaměřené na komunikaci u osob s PAS na PdF UP Olomouc) směřovaného na analýzu neverbální komunikace u dětí s PAS předškolního věku. Poukážeme na dílčí výsledky, k nimž náleží například skutečnost, že 56,52 % logopedů se nezaměřuje na rozvoj neverbální komunikace u osob s PAS. Také zdůrazníme insuficientní interdisciplinární kooperaci mezi jednotlivými odborníky (včetně lékařů) a seznámíme s výpověďmi rodičů dětí s PAS, z nichž vyplývá, že 74 % daných respondentů nebylo spokojeno s přístupem odborníků. Hlavní výzkumnou metodou je longitudinální pozorování v časovém rozmezí březen 2013–červen 2013 a pro reflexi na danou problematiku z aspektu logopedů České republiky jsme preferovali dotazníkové šetření. Příspěvek bude doplněn tuzemskými i zahraničními komparativními výzkumy vztahujícími se k neurologické podstatě narušené neverbální komunikace u osob s PAS zahrnující jak funkci amygdaly, tak například detekci mozkové kůry při motorické aktivaci očí. Porozumění narušení zasahující neverbální recepci i expresi podnětů u osob s PAS vyžaduje hledání kauzálních příčin (neurobiologická podstata) a interdisciplinární angažovanost odborníků (logoped, psycholog, neurolog a dalších). Za předpokladu znalosti, aktivní angažovanosti a kooperace lze řešit problémy a interference pojící se s danou oblastí.

P038 Hennerův odkaz – testování mozečkové dominance v rámci tzv. laterality

Tichý J¹, Běláček J², Charvát P³, Nykl M¹, Peterová V⁴,

Voleman M¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Ústav informatiky 1. LF UK v Praze

³ Ústav normální, patologické a klinické fyziologie 3. LF UK v Praze

⁴ Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Problematikou laterality jsme se zabývali od r. 2006. Před 100 lety akademik Henner koncipoval podrobné vyšetření mozečkových

funkcí. Kromě klinického vyšetření jsme zavedli grafické hodnocení počtu kyvů předloktí u na břiše ležícího a počtu kyvů bérků u sedícího vyšetřovaného po jejich volném pádu z extenze v kolenu pomocí elektromagnetického akcelerometru, upraveného pro pohyb vpřed a vzad. Stranový rozdíl u pravo-levorukých byl 1–3 kyvy. Interindividuální rozdíly v počtu kyvů na levé a pravé straně byly daleko větší a dosahovaly u žen a u asteniků až 10 kyvů při zmíněné stranové asymetrii 1–3 kyvy. Cerebelární dominance pro dolní končetiny (DK) podle našeho testování svalového napětí neodpovídala zcela rukovosti. Pasivita na DK byla ve shodě s HK asi v 60–70 %. Preference jedné z DK závisela na výchozí poloze a stupni náročnosti příkazaného pohybu DK. Při poskocích po jedné byla shoda s rukovostí přes 70 %, při kopnutí do míče přes 80 % a při psaní patou do prostoru vsedě 98 %. Vír vlasů ve směru hodinových ručiček byl u 90 % mužů, u žen byl těžko hodnotitelný. Při testování „přesnosti“ zásahů při házení šipek do terče přes značný rozptyl u 10 hodů, kdy u pravé HK převažovaly zásahy do pravé poloviny terče, levou do levé – byl rozptyl při házení levou menší. Sestavu podrobně graficky zaznamenaných jedinců tvořilo 69 osob, vyšetřených pomocí CT a fMR. Praváci (pravačky) a levoruci, jak se jevíli podle preferenčních motorických testů v projevech cerebelárního svalového napětí, nejsou „zrcadlovým“ obrazem. Výsledky klinického vyšetření u 366 zdravých školáků 9–11 let starých se nelišily od výsledků u „dospělých“. Mozečková dominance podle relativní svalové hypotonie a větší pasivity na končetinách je asymetrií „sui genesis“, podobně, jak je tomu u dominance řečové, okulární, vestibulární a dalších.

P039 Posouzení paměti u pacientů s Alzheimerovou nemocí podle Montrealského kognitivního testu

Bartoš A^{1,2}, Raisová M¹, Orlíková H³, Říhová D²

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

³ Katedra psychologie FF UK v Praze

Úvod: Vstípení a vybavení nových informací můžeme zjišťovat pomocí Montrealského kognitivního testu (MoCA).

Cíl: Naším cílem bylo v něm najít nejlepší ukazatel paměťových zkoušek a zjistit užitečnost nápověd při odlišování pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN) od zdravých seniorů.

Pacienti a metody: Pomocí nové tréninkové verze testu MoCA-CZ jsme porovnávali paměťové položky (dva pokusy vstípení, tři zkoušky vybavení pěti slovy a různé celkové paměťové skóry) mezi 50 pacienty s mírnou AN (věk 78 ± 7 let, vzdělání 13 ± 3 let, 60 % žen, Mini Mental State Examination MMSE 23 ± 5 bodů, MoCA 18 ± 6 bodů) diagnostikovaných podle doporučení NIA-AA a 100 kognitivně normálními kontrolními seniory (NOS) (MMSE 28 ± 2 bodů, MoCA 25 ± 3 bodů) podobného věku, pohlaví a vzdělání. Vytvořili jsme tři různé skórovací systémy (SS) pro hodnocení tří fází vybavení. První z nich (1SS) zahrnoval prostý součet správných slov v každé fázi vybavení. Druhý systém (2SS) měl vážené skóry správného počtu slov (při volném vybavení x3, při kategoriální nápovědě x2, při nápovědě

výběrem x1). Třetí systém využíval kumulativních počtů správně vybavených slov.

Výsledky: Pacienti s AN vstúpili a vybavili významně méně slov nebo měli nižší skóry pro různé celkové paměťové skóry než NOS. Mediány počtů slov jsou následující (AN vs NOS): dvě fáze vstúpení 3/4 vs 5/5 slov, tři fáze vybavení 0/0/2 vs 3/1/1 slovo, tři skórovací systémy vybavení – 1SS: 3 vs 5; 2 = 3 SS: 5 vs 12. Pomocí analýzy ROC jsme zjistili následující plochy pod křivkami (AUC) a optimální hraniční skóry s odpovídajícími maximálními součty senzitivit a specifit: oba pokusy vstúpení 0,76/≤ 8/142 %, pouze volné vybavení 0,89/≤ 0/158 %, celkové vybavení (všechny tři části) 1SS: 0,87/≤ 12/160 %, 2SS = 3SS: 0,92/≤ 6/168 %, tj. přírůstek 10 % proti volnému vybavení. Na základě srovnání AUC se volné vybavení slov nelišilo od celkového vybavení podle 1SS. Naopak přírůstek plochy AUC při vybavení slov usnadněné oběma typy nápověd (0,92) byl oproti volnému vybavení (0,89) významný ($p = 0,001$).

Závěry: Nejdůležitějším ukazatelem paměťových schopností v MoCA-CZ je spontánní oddálené vybavení pěti slov. Dodatečné vybavení slov oběma nápovědami zlepšil diagnostický potenciál minimálně. Závisí na časových možnostech vyšetřujícího, zda tuto možnost využije.

Podpořeno grantem IGA NT 13183.

P040 Montrealský kognitivní test a krátký test kognitivních funkcí v diagnostice Alzheimerovy nemoci

Bartoš A^{1,2}, Orliková H³, Raisová M¹, Řípková D²

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

² AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

³ Katedra psychologie FF UK v Praze

Úvod: Srovnali jsme dvě mezinárodně rozšířené vyhledávací metody k diagnostice Alzheimerovy nemoci (AN) – krátký test kognitivních funkcí (MMSE) a Montrealský kognitivní test v nejnovějším českém překladu (MoCA-CZ).

Cíl: Cílem práce bylo srovnat MoCA-CZ s MMSE, zjistit hraniční skóry a kvalitu položek v každém testu.

Osoby a metodika: Pomocí MMSE a MoCA-CZ jsme vyšetřili 38 pacientů s AN podle kritérií NIA-AA (věk 78 ± 7 let, vzdělání 13 ± 3 let, 60 % žen, MMSE 23 ± 4 bodů, MoCA-CZ 17 ± 5 bodů) a 70 věkem, pohlavím a vzděláním podobných kognitivně normálních seniorů (NOS) (u 30 osob MMSE 28 ± 2 bodů, u 70 osob MoCA-CZ 25 ± 3 bodů). Pořadí obou testů se pravidelně střídalo.

Výsledky: MoCA-CZ se ukázala jako dostatečně spolehlivá (koeficient vnitřní konzistence Cronbachova alfa $\alpha = 0,75$) i validní metoda (souběžná validita Spearmanovou korelací s MMSE $\rho = 0,86$, $p = 0,01$). MoCA-CZ i MMSE odlišovaly pacienty s AN od NOS ($p < 0,001$). Výsledek v testu MoCA-CZ ani MMSE nebyl závislý na vzdělání, pohlaví ani věku vyšetřovaného. Pacienti se od NOS lišili ve všech položkách MoCA-CZ. Z nich největší rozdíly vykazovaly položky oddálené vybavení pěti slov, test hodin, odečítání sedmiček a orientace ($r \geq 0,7$). Kromě orientace vykazovaly tyto položky také vysokou obtížnost

($p < 0,2$) (podíl osob, které v položce uspěly). Obě skupiny osob se lišily v MMSE pouze položkách odečítání sedmiček, orientace a oddáleného vybavení tří slov ($r = 0,45-0,55$, $p < 0,001$), které měly jako jediné vhodnou úroveň obtížnosti ($p = 0,3-0,7$). Oba testy měly srovnatelné ROC a hodnoty ploch pod křivkami (AUC = 0,92). Vhodnými se ukázaly následující hraniční skóry: MoCA-CZ skriningový 22/23 bodů (senzitivita (Se) 84 %, specifita (Sp) 83 %, pozitivní prediktivní hodnota (PPH) 0,73, negativní prediktivní hodnota (NPH) 0,91), MoCA-CZ diagnostický 20/21 bodů (Se 68 %, Sp 90 %, PPH 0,79, NPH 0,84), MMSE diagnostický i skriningový hraniční skóre byl shodně 26/27 bodů (Se 82 %, Sp 80 %, PPH 0,84, NPH 0,77).

Závěry: MoCA-CZ spolehlivě a přesně diagnostikuje AN stejně jako MMSE. V MoCA-CZ rozlišují mezi pacienty s AN a NOS všechny položky, u MMSE pouze tři. Pro vyhledávání pacientů s AN doporučujeme hraniční skóre MoCA-CZ 22/23 bodů a u MMSE 26/27 bodů. Podpořeno grantem IGA NT 13183 a PRVOUK P34/LF3 a P03/FF.

P041 Viscerální kognice u mozkových traumat

Kulišťák P^{1,2}, Krivá Ľ^{3,4}

¹ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

² Katedra psychologie UK v Praze

³ Vojenský rehabilitační ústav, Slapy nad Vltavou

⁴ 3. LF UK v Praze

Úvod: Viscerální kognice – někdy též vnitřní vnímání, tušení apod. – se vyvíjela od počátku existence člověka a ovlivňuje „nevědomě“ jeho konání stále. Velmi zajímavý je vliv kraniocerebrálního poranění na její změny v souvislosti s odlišným obrazem v kognici „racionální“.

Metodika: Na souborech jedinců po poranění hlavy a mozku ($n = 35$) a zdravých kontrolních osob ($n = 23$) jsme hodnotili výsledky dvou metod. K postižení „viscerální“ složky kognice byla použita IGT (Iowa Game Task) a „racionální“ myšlení bylo sledováno testem WCST (Wisconsin Card Sorting Test).

Výsledky: Kraniocerebrální trauma neovlivnilo složku nevědomou, tedy viscerální kognici, ale naopak racionální uvažování a řešení problému bylo výrazně omezeno ($p < 0,005$) ve všech hodnotících parametrech uvedené zkoušky (WCST).

Závěr: Rozsáhlejší potvrzení výsledků naznačené hypotézy, tj. částečnou rezistenci nevědomé kognice vůči stavu po poranění mozku, by umožnilo lépe rozvíjet specifické restituční a rehabilitační metody pro pomoc jedincům po kraniocerebrálních traumatech.

P042 Test kapacity paměti – pilotní studie na české populaci

Bezdiček O¹, Buschke H², Nikolai T¹, Koza D³, Růžička E¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Yeshiva University, Bronx, New York

³ Pražská vysoká škola psychosociálních studií, Praha

Úvod: Test kapacity paměti (Memory Capacity Test; MCT, Buschke, 2003) je test paměti s nápovědou (cued recall), v kterém

se subjekt učí dvou seznamům slov za kontrolovaných podmínek ve fázi učení i vybavení. Jeho funkcí je tak zajistit maximální vybavení naučeného materiálu, aby detekoval, že snížené vybavení je důsledkem poruchy paměti. Primárně má sloužit pro detekci poruch paměti v pre-symptomatické fázi rozvoje Alzheimerovy nemoci. Jeho psychometrické vlastnosti a použitelnost v české verzi však dosud nebyly ověřeny.

Materiál a metoda: U 57 zdravých osob (MMSE = 28,7; rozsah 26–30); 27 žen, 30 mužů, 86 % praváků, průměrný věk $61,5 \pm 10,2$, vzdělání $14,1 \pm 2,4$ let) jsme administrovali českou verzi MCT a krátkou neuropsychologickou baterii pro ověření české verze testu a vlivu demografických faktorů (věk, vzdělání, pohlaví, pravo-/levorukost) na výkon.

Výsledky: Rozložení dat nesplňovalo nároky normálního rozložení (K-S test, $p \leq 0,01$). Nalezli jsme jen slabé asociace mezi Kategorickým vybavením obou seznamů a věkem (Spearmanovo $\rho = -0,24$, $p = 0,07$) či vzděláním ($\rho = 0,27$, $p < 0,04$). Pohlaví ($p = 0,21$) či pravo-/levorukost ($p = 0,34$) nemají signifikantní vliv na výkon v testu (Mann-Whitneyho U test). Vnitřní konzistence škály (vybavení s nápovědou a vybavení obou seznamů) je uspokojivá (Cronbachovo $\alpha = 0,80$, CI 95%: 0,61–0,84).

Závěr: Výsledky ukazují, že výkon v MCT je mírně modulován vzděláním. MCT disponuje uspokojivou vnitřní konzistencí. MCT v české verzi lze považovat za použitelnou škálu paměti pro osoby s rizikem rozvoje poruchy paměti.

Podpořeno granty Univerzity Karlovy GAUK 251196 118410 a PRVOUK-P26/LF1/4.

P043 Psychometrické vlastnosti Edinburgh handedness inventory u dětí

Komarc M^{1,2}, Tichý J³

¹ Ústav biofyziky a informatiky 1. LF UK v Praze

² FTVS UK v Praze

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

I po tom, co bylo poukázáno na řadu metodologických problémů, zůstává dotazník nejvyužívanějším nástrojem pro diagnostiku rukovosti (Williams 1991). Zdaleka nejpoužívanějším měřicím prostředkem v oblasti laterality je Edinburgh handedness inventory (EHI, Oldfield, 1971). Řada studií se zabývala diagnostickou (psychometrickou) kvalitou tohoto měřicího nástroje, přičemž nejvíce z nich bylo zaměřeno na dimenzionalitu inventáře a konstruktovou validitu jednotlivých položek. Všechny doposud prováděné výzkumy se však zabývaly zmiňovanými vlastnostmi u dospělé populace. I z tohoto důvodu je cílem našeho příspěvku ověření diagnostické kvality jednotlivých položek EHI a určení vhodného počtu kategorií preference ruky u dětí ($n = 365$). Pro ověření psychometrických vlastností EHI v dětské populaci byl v této práci využit parametrický model teorie položkových odpovědí (Item Response Theory, IRT). Nejvhodnější počet kategorií, do kterých je možné zařadit testované osoby na základě výsledku v EHI, jsme se snažili určit pomocí analýzy latentních tříd (Latent Class Analysis, LCA). Výsledky napovídají, že psychometrickou kvalitou (validitou a reliabilitu) EHI u dětí je možné, podobně jako u dospělé populace, zvýšit vyloučením položek: otevírání krabice a zametání koš-

tětem. Na základě výsledného skóru v EHI je neoptimálnější kategorizovat jedince do tří podskupin rukovosti: pravák, nevyhraněný, levák. Proporce jednotlivých kategorií se zásadně nelišily od předchozích empirických zjištění u dospělé populace. Vzhledem k výsledkům naší studie můžeme i navzdory různým námitkám doporučit EHI jako validní nástroj pro hodnocení preference ruky u dětí.

NERVOSVALOVÁ ONEMOCNĚNÍ

P044 Vliv intervalového tréninku nádechových svalů u nemocných s myasthenia gravis

Žurková P

Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno

Úvod: Jeden z hlavních problémů myasthenia gravis je rozvoj progredující dysfunkce respiračních svalů. Dechové svaly jsou postiženy u 1–4 % nemocných v časném stadiu onemocnění, v pokročilém stadiu je postižení u 60–80 % nemocných. Primárním cílem tréninku dechových svalů je zlepšení plicních a silových parametrů, zmírnit dušnost, únavu a zlepšit kvalitu života, což usnadňuje návrat k denním a pracovním aktivitám. Intenzita cvičení závisí na stupni postižení a celkovém zdraví. Trénink dechových svalů napomáhá zlepšení a udržení svalové síly, ekonomiky dechové práce a tím zmírnit jejich únavu. Cílem tréninku dechových svalů je zmírnění dušnosti, udržení jejich síly, zmírnění projevů únavy dechové práce, udržení mobility hrudníku a zlepšení kvality života. Je však nutné zohlednit narůstající svalovou únavu vlivem onemocnění, a proto i trénink musí splnit určitá kritéria, aby nedocházelo k jejich přetěžování.

Cíl: Cílem prezentované studie bylo zhodnocení 7týdenního intervalového tréninku nádechových svalů u nemocných s myasthenia gravis I. a IIa. stadia dle MGFA na ventilační a silové parametry.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 14 pacientů ($53,2 \pm 16,8$), 3 muži a 11 žen s myasthenia gravis (7 pacientů I. stadia dle MGFA a 7 pacientů stadia IIa dle MGFA). U pacientů bylo provedeno spirometrické, bodypletysmografické a silové měření dechových svalů při vstupním a výstupním vyšetření. Pacienti podstoupili 7týdenní intervalový trénink nádechových svalů s pomůckou Threshold IMT při postupně rostoucí zátěži 30–50 % PI_{MAX} . Byl hodnocen procentuální efekt tréninku na plicní a silové parametry. O 10 % a PI_{MAX} o 20 %. Došlo ke zlepšení parametru $P_{0,1}$ o 14 % a respirační kapacity $P_{0,1}/PI_{MAX}$ o 3 %, čímž se zmírnila zvýšená dechová práce.

Výsledky: Sedmítýdenní intervalový trénink nádechových svalů dokončilo 8 pacientů. Šest pacientů trénink nedokončilo z důvodu intolerance definovaného tréninku a výskytu infekce. Výsledky ukázaly zvýšení parametrů FVC a FEV₁.

Závěr: Z uvedených výsledků lze vyvodit, že intervalový trénink nádechových svalů vede ke zlepšení určitých spirometrických a silových parametrů a zmírnění a ekonomizaci dechové práce. Tím lze předcházet narůstající únavě dechových svalů, dušnosti a rizika rozvoje plicních komplikací.

P045 Biologická léčba myasthenia gravis – naše zkušenosti

Junkerová J, Reguliová K

Neurologická klinika FN Ostrava

Myasthenia gravis je onemocnění autoimunitní etiologie. Příznaky, především patologická slabost a unavitelnost svalů, jsou způsobeny strukturálním i funkčním poškozením acetylcholinového receptoru postsynaptické membrány nervosvalové ploténky cirkulujícími protilátkami. Na podkladě poznání patofyziologie choroby se zkoušejí nové léčebné postupy. K biologické léčbě rituximabem jsme indikovali pět pacientů s refrakterní formou séropozitivní generalizované myastenie gravis IIb.–III. st. dle MGFA, u kterých konvenční léčebné metody (inhibitory acetylcholinesterázy, kombinovaná imunosupresivní terapie, thymektomie, léčebné plazmaferézy, intravenózní imunoglobuliny) nevedly k dlouhodobější stabilizaci choroby. Předkládáme pět krátkých kazuistik našich pacientů. Zdokumentovali jsme 1 případ remise myastenie, 2 případy s částečným zlepšením myastenické symptomatiky, 1 případ, kdy bylo třeba biologickou léčbu opustit pro výskyt systémové polékové reakce, a 1 případ, kdy indikace nebyla schválena, a k započetí léčby nedošlo. Biologickou léčbu považujeme za krajní možnost pomoci pacientům s těžkou generalizovanou myasthenií, u kterých nejsou významné komorbidity a použité zavedené způsoby léčby selhaly.

P046 Motor neuron disease v asociácii s myasténiou gravis – kazuistika

Hajaš G¹, Virágová M¹, Gregorovičová E¹, Királová S², Dean Z¹

FSVaZ a FN Nitra:

¹ Neurologická klinika

² Klinika fyziatrie, balneológie a liečebnej rehabilitácie

Úvod: Motor neuron disease zahŕňa niekoľko porúch, pre ktoré sú charakteristické degeneratívne zmeny a zánik motorických neurónov v mozgovej kôre, kmeni a predných rohoch miechy. Amyotrofická laterálna skleróza (ALS) je progresívne ochorenie horného a dolného motoneurónu, ktoré sa klinicky manifestuje slabosťou, atrofiou svalstva a šľachovou hyperreflexiou.

Kazuistika: Autori referujú kazuistiku 59-ročnej ženy, ktorá bola prijatá na neurologickú kliniku so 4-ročnou anamnézou progredujúcej slabosti krčného svalstva, padania hlavy a deglutinačnými ťažkosťami. V klinickom obraze dominovala ťažká hypotrofia krčných svalov s obrazom „head drop“, atrofia proximálnych aj distálnych svalov horných končatín (HKK). V EMG obraze boli známky aktívnej, chronickej motorickej neuronopatie svalov krku a HKK. Repetitívna stimulácia n. axillaris preukázala ľahký dekrement v 3.–6. odpovedi. Magnetická stimulácia kortexu preukázala predĺžený centrálny kondukčný motorický čas do DKK. MR mozgu a miechy nebolo možné realizovať z technických príčin. CT mozgu zobrazilo difúznú kortikálnu atrofiu s maximom F-T. Neuropsychológ popisuje organickú alteráciu osobnosti, emotivity a správania. Stav sme hodnotili ako ochorenie dolného motoneurónu, s možným vývojom do ALS, za-

hájili sme liečbu riluzolom. O mesiac sme obdržali výsledok signifikantne zvýšeného titra anti-AChR protilátok. Do liečby sme pridali inhibitory AChE, prednizon a azatioprin. Len prechodne dochádza k zlepšeniu svalovej sily HKK, prejavy „head drop“ pretrvávajú. V priebehu dvoch mesiacov dochádza ku progresii svalovej slabosti krku, HKK a DKK, s čím koreluje aj zhoršenie EMG nálezu vo viacerých etážach. Stav hodnotíme ako asociáciu motor neuron disease a myasténie gravis. Neuropsychológ supponuje možný vývoj do frontotemporálnej demencie (MND-FTD).

Záver: V kazuistike popisujeme raritný prípad koincidencie ochorenia motoneurónu s myasténiou gravis, v literatúre bolo doteraz publikovaných len niekoľko prípadov. Poruchy neuromuskulárneho prenosu a anti-AChR protilátky boli v súvislosti s MND referované len zriedka. Celkový klinický priebeh, ako aj slabá odozva na imunosupresívu/inhibitory AChE u pacientky svedčí pre dominanciu ochorenia motoneurónu v klinickom obraze. Môže sa však jednať o ALS v kombinácii s pozitívnym titrom anti-AChR protilátok – bez klinicky prítomnej myasténie.

P047 Poruchy vyprazdňování moči a stolice u pacientů s myotonickou dystrofií

Parmová O^{1,2}, Vohánka S^{1,2}, Strenková J³

¹ Neurologická fakulta LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Myotonická dystrofie (MD) je najčastejšou formou svalovej dystrofie u dospelých. Jde o autozomálne dominantní onemocnění s progresivní degenerací kosterních svalů. Projevuje se progredující svalovou slabostí, myotonií a charakteristickým multiorgánovým postižením. Pomocí strukturovaných dotazníků (Mezinárodní skóre symptomů dolních močových cest – I-PSS, Urinární symptomy u mužů – ICIQ-MLUTS, Potíže s močením u žen – ICIQ-FLUTS, Otázky o činnosti střev – ICIQ-B) byl vyšetřen soubor 86 pacientů s myotonickou dystrofií 1. a 2. typu a vyhodnoceny poruchy vyprazdňování moči a stolice. Výsledky byly porovnány se skupinou 28 zdravých kontrolních osob. V dotaznících na vyprazdňování moči byla vyhodnocena skupina otázek zaměřená na potíže se samovolným unikáním moči: 42 % pacientů s MD trpí v různé intenzitě inkontinencí moči, oproti 18 % osob z kontrolní skupiny ($p = 0,0242$). Více než polovina pacientů (51 %, signifikantní rozdíl proti kontrolní skupině $p = 0,0008$) udává, že mají s různou četností potíže s unikáním moči při námaze, zakašlání nebo kýchnutí. Také dotazník dysfunkce tlustého střeva ukázal signifikantní postižení nemocných s MD: 56 % pacientů s MD má problémy s unikáním řídké stolice oproti 14 % osob v kontrolní skupině ($p = 0,0001$); přitom 15 % nemocných není schopno nikdy zamezit úniku vodnaté stolice a 29 % pacientů není schopno zamezit ani úniku tuhé stolice (oproti 4 % u zdravých jedinců; $p = 0,0039$). U 23 % nemocných jsou úniky stolice nepředvídatelné, což nebylo vůbec udáváno kontrolní skupinou ($p = 0,0031$). Uvedené výsledky svědčí pro významné oslabení svalstva pánevního dna u nemocných s MD.

NEUROREHABILITACE

P048 Vztah hodnocení soběstačnosti a kvality života jeden rok po CMP

Vaňásková E^{1,2}, Osladil T¹, Bielmeierová J¹

¹ Rehabilitační klinika FN Hradec Králové

² LF UK v Hradci Králové

Úvod: Cílem léčby nemocných po cévní mozkové příhodě (CMP) je dosáhnout zlepšení a následně maximum dosažitelných fyzických, intelektuálních, psychických a sociálních funkcí. Léčebná rehabilitace je nedílnou složkou péče o pacienty jak v akutní, tak subakutní a chronické fázi terapie.

Cíl práce: Zhodnotit efektivitu terapie u nemocných s CMP na lůžkovém rehabilitačním oddělení FN Hradec Králové a stav pacientů po roce.

Soubor nemocných a metodika: Hodnotili jsme 107 pacientů přijatých k léčbě na lůžkové oddělení Rehabilitační kliniky s diagnózou první ataky CMP (58 mužů, 49 žen, průměrný věk 63,9 let, SD 13,9). Sledovali jsme změnu disability při zahájení a ukončení hospitalizace funkčním testem soběstačnosti Functional Independence Measure (FIM) a kvalitu života dotazníkem SF-36. Vyšetření jsme opakovali po jednom roce.

Výsledek: Celkové skóre FIM při vstupu činilo v průměru 94,5 (SD = 23,9) bodů, při výstupu 105,3 (SD = 22,9) bodů, po jednom roce činilo u 56 pacientů FIM 115,3 (SD = 18,9) bodů. T-testem shody průměrů jsme prokázali velmi vysoce významný rozdíl mezi hodnotami při přijetí a na konci hospitalizace. Neprokázali jsme statisticky významný rozdíl v celkovém skóru a oblasti psychiky mezi hodnotami FIM při propuštění a po jednom roce. Bodové hodnocení v části SF-36 posuzující fyzické zdraví při začátku hospitalizace činilo 42,1 (SD = 19,1) bodů, po 1 roce 68,9 (SD = 16,3) bodů, dimenze pro psychické zdraví při hospitalizaci 52,3 (SD = 22,1) bodů, po jednom roce 74,9 (SD = 15,3) bodů. T-test shody průměrů u 35 pacientů neprokázal statistickou významnost rozdílů.

Závěr: Výsledky ukazují významný efekt hospitalizace na zlepšení disability nemocných po CMP. V dalším období dochází ke stagnaci parametrů soběstačnosti. Ke zlepšení je často třeba pokračovat v rehabilitační terapii. Kvalita života jako subjektivní pohled pacienta na nemoc byla z klinického hodnocení po jednom roce vyšší s dobrým sociálním včleněním. Nižší statistická významnost je patrně ovlivněna prozatím menším kontrolovaným souborem.

Podpořeno projektem IGA MZ ČR NT13725-4/2012.

P049 Hodnocení psychosenzomotorického potenciálu u pacientů po poškození mozku v ergodiagnostice

Angerová Y¹, Švestková O¹, Sládková P¹, Svěčená K^{1,2}

¹ Klinika rehabilitačního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

² ZSF JU v Českých Budějovicích

Hodnocení psychosenzomotorického potenciálu je nedílnou součástí dlouhodobého sledování pacientů v neurorehabilitaci. Pacienti

po poškození mozku mohou mít různé poruchy – např. motorické, kognitivní, fatické, senzorycké. V jejich rehabilitaci se uplatňuje interprofesní rehabilitační tým sestávající z lékařů, klinických psychologů, klinických logopedů, fyzioterapeutů, ergoterapeutů, speciálních pedagogů, protetiků a dalších odborníků. Průběh rehabilitace je nutné sledovat pomocí objektivizujících standardizovaných funkčních metodik, v určité fázi rehabilitace je nutné provést ergodiagnostické (předpracovní) vyšetření a zhodnotit schopnosti s ohledem na budoucí zaměstnání. Klinika rehabilitačního lékařství VFN v Praze se dlouhodobě zabývá ergodiagnostikou pacientů po poškození mozku. Byly zhodnoceny výsledky funkčního testování psychosenzomotorického potenciálu 119 pacientů, kteří prošli programem denního stacionáře kliniky v letech 2007–2010. Tyto výsledky byly porovnány se skutečností, tedy s aktuálním stavem zaměstnanosti těchto pacientů. Ukázalo se, že u 22 % z nich není jejich potenciál k práci využíván, dostávají plný invalidní důchod a nejsou motivováni k práci. 26 % pacientů bylo adekvátně zaměstnáno, ostatní byli buď v penzijním věku, nebo jejich postižení bylo tak těžké, že jim nedovolovalo pracovat. Tyto výsledky vedly mimo jiné k sepsání projektu „Regionální síť spolupráce v pracovní rehabilitaci“ (PREGNET), který navazuje na ukončený projekt EU EQUAL „Rehabilitace-Aktivace-Práce (RAP)“, který byl realizován mezi lety 2005 a 2008. Hlavním cílem těchto projektů je vytvoření standardizovaných akreditovaných pracovišť s přesně danými minimálními personálními, věcnými a materiálovými standardy. V každém kraji by mělo být jedno takové pracoviště.

P050 Faktory ovlivňující compliance pacientů s roztroušenou sklerózou ke skupinovým pohybovým aktivitám

Novotná K, Suchá L

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Pacienti s roztroušenou sklerózou (RS) mají často nedostačnou úroveň pohybové aktivity (PA). Negativní vliv na úroveň PA má spasticita dolních končetin, svalová slabost a poruchy rovnováhy. Nižší úroveň PA však nalézáme také u pacientů s mírným neurologickým nálezem bez výrazných omezení pohybových funkcí. Pravidelné cvičení u RS je přítom považováno za symptomatickou terapii a je také prevencí komplikací plynoucích z inaktivity. Na našem pracovišti bylo od září 2011 zavedeno pravidelné skupinové cvičení formou kruhového tréninku. Pacienti s RS mohou navštěvovat tréninky několikrát týdně v dopoledních i odpoledních hodinách. Celkem se s touto formou tréninku seznámilo na našem pracovišti více než 80 pacientů. Mezi účastníky převládají ženy. Věk cvičenců je 21–67 let (medián 42 let). EDSS účastníků cvičení je 1,5–6 (medián EDSS 3).

Metodika: Kromě objektivního hodnocení funkčních schopností, byly pomocí anonymních dotazníků zjišťovány faktory ovlivňující compliance pacientů ke skupinovým PA. Dotazníky, které byly distribuovány v období leden-březen 2013, vyplnilo 41 pacientů (35 žen a 6 mužů) ve věku 23–67 let (medián 40 let).

Výsledek: Většina pravidelných účastníků cvičení vnímá zlepšení psychiky (85 %), kondice (78 %) a subjektivní zmírnění únavy

(42 %). Odborné vedení fyzioterapeuta při cvičení považuje za zásadní 92 % dotázaných. Široká nabídka pomůcek a zajímavé a zábavné cviky jsou důležité pro 70 % účastníků. Roli hraje také čas, kdy cvičení probíhá (u 68 %). Pro 58 % dotázaných je motivující i kontrola pravidelné docházky. Naopak největší překážkou pro účast na cvičení je únava (31 %) a zdravotní problémy (31 %), dále pak nedostatek času (43 %) a rodinné a jiné povinnosti (41 %). Vlastní lenost přiznává 17 % dotázaných.

Závěr: Podle informací uvedených v dotaznících je pro pacienty nejdůležitější odborné vedení fyzioterapeuta při cvičení. Motivaci také významně zvyšuje subjektivně vnímané zlepšení vlastních funkčních schopností a také pestrá nabídka cvičebních pomůcek a cviků. Důležitý je také čas konání cvičení, aby bylo dostupné i pro zaměstnané pacienty.

Pořádání skupinových pohybových aktivit pro RS pacienty na našem pracovišti je možné díky finanční podpoře Nadačního fondu IMPULS. Podpořeno výzkumným záměrem MSM 0021620849 a projektem PRVOUK-P26/LF1/4.

PARKINSONOVA NEMOC A DALŠÍ EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ

P051 Léčba kamptokormie kontinuálními podkožními infuzemi apomorfínu

Menšíková K, Kaiserová M, Vašík M, Řeháková P, Coufalová R, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Kamptokormie je definována jako mimovolní flexe trupu v sagitální rovině, mající původ v zádovém svalstvu, která ustupuje v poloze vleže. K vysvětlení její patofyziologie bylo postulováno několik teorií, nicméně žádného konsenzu zatím dosaženo nebylo. Kamptokormie je rovněž jedním ze symptomů pokročilé fáze Parkinsonovy nemoci (PN). Prevalence je udávána v rozmezí 3–17 %. Kamptokormie velmi špatně reaguje na jakoukoli manipulaci s dopaminergní léčbou a je rovněž špatně ovlivnitelná pomocí hluboké mozkové stimulace.

Metodika: V posledních třech letech jsme detekovali rozvoj kamptokormie u pěti pacientů v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci. Všichni byli v době rozvoje kamptokormie léčeni kombinací L-DOPA a agonisty dopaminu. U žádného z těchto pacientů nebyla kamptokormie ovlivnitelná jakoukoli úpravou dopaminergní léčby. Aplikací botulotoxinu do postižených svalů rovněž nebylo dosaženo zmírnění této poruchy. U všech pěti pacientů byl proveden diagnostický apomorfínový test. Na základě jeho pozitivitu (významné zlepšení kamptokormie po podání apomorfínu) bylo zahájeno kontinuální podávání apomorfínu v podobě podkožních infuzí. Dávka apomorfínu byla postupně titrována podle klinické odpovědi a tolerance, a to až do denní dávky v rozmezí 40–70 mg.

Výsledek: Léčba byla započata u celkem 5 pacientů; 3 mužů a 2 žen. Průměrný věk v začátku PN byl 63,4 roku. Průměrná délka

trvání onemocnění do rozvoje kamptokormie a do zahájení léčby pomocí apomorfínu byla 6,2 roku. Průměrná účinná denní dávka apomorfínu byla 56 mg/den; v jednotlivých případech se pohybovala v rozmezí 40–70 mg/den. U všech pacientů došlo k významnému zlepšení kamptokormie v průběhu přibližně čtyř týdnů léčby kontinuálními infuzemi apomorfínu a tento efekt zůstal stabilní. V jednom případě došlo po třech letech od zahájení léčby k úmrtí na interkurentní onemocnění. U dalších 4 pacientů je průměrná délka trvání stabilní odpovědi 1,8 roku.

Závěr: V případě kamptokormie dosud neproběhly žádné kontrolované studie pro stanovení účinnosti, bezpečnosti a snášenlivosti jakéhokoliv způsobu terapie. K dispozici je pouze několik kazuistik a výsledků retrospektivních studií prezentujících zkušenosti s různými způsoby léčby. Naše zkušenost je taková, že apomorfín hydrochlorid v podobě kontinuálních subkutánních infuzí může být úspěšně použit k léčbě kamptokormie v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci.

P052 Likvorová náplň kapsy stimulátoru u hluboké mozkové stimulace – kazuistika

Urgošík D¹, Jech R², Raev S³, Dušek P², Šťastná D³, Růžička F², Růžička E²

¹ Radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

² Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze

³ Neurochirurgické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Hluboká mozková stimulace (DBS) je bezpečná stereotaktická operace. Implantace cizího materiálu do těla nemocného však s sebou přináší vyšší frekvenci komplikací, zejména infekčních. Jednu neobvyklou komplikaci prezentujeme nyní zde.

Materiál a metoda: Čtyřiapadesátiletý nemocný s Parkinsonovou nemocí podstoupil implantaci systému pro DBS s cílem v nukleus subthalamicus oboustranně. Implantován byl systém Medtronic s kvadrupolárními elektrodami (KE) typu 3389 a duálním generátorem Kinetra (IPG). KE byly zanořeny z frontálních trepanačních návrťů o průměru 14 mm při křížovém protěti tvrdé pleny po předchozí mikroregistraci testovacími elektrodami. Návrty byly vyplněny tkáňovým lepidlem a KE fixovány ke kalvě fixátorem Stimloc. KE byly napojeny na spojovací kablíky a tunelizační technikou spojeny s IPG umístěným v podkožní kapse (PK) pod levým klíčkem na hrudníku.

Výsledek: Čtvrtý den po implantaci IPG se objevila výrazná fluktuace v PK, mezi stehy vytékala serózní tekutina. Odebrána kultura, provedena toaleta a resutura rány. Nemocný bez celkových i lokálních projevů infekce, laboratorní zánětlivé markery byly negativní. Za 2 dny se objevila opět náplň PK, punktovalo 40 ml opět serózní tekutiny. V následujících 4 dnech další dvě punkce PK s aspirací 60 a 80 ml xantochromní tekutiny. Bakteriologická kultura opakovaně negativní. Pro absenci zánětlivých projevů vzorek tekutiny poslán k vyšetření (beta-trace protein) na přítomnost likvoru. Náplň PK likvorem potvrzena. Celkem 8. den po implantaci zavedena lumbální drenáž (LD) s odvodem až 160 ml likvoru za 24 hod

a kompresí hrudníku nad PK. Za 24 hod PK již bez náplně. LD s kompresí ponechána celkem 8 dní. Po ukončení drenáže se již likvorová náplň PK neobjevila.

Závěr: Překvapivý výsledek s potvrzením přítomnosti likvoru v PK je poučením pro postupy v podobných případech, kdy bakteriologické vyšetření obsahu PK je negativní a nejsou laboratorní ani klinické projevy infekce. Včas zavedená LD může zabránit opakovaným punkcím PK, a tak druhotnému zavlečení infekce do PK a následné kolonizaci stimulačního systému.

Práce byla podpořena granty IGA MZ ČR NT12282-5/2011, MŠM 0021620849 a PRVOUK-P26/LF1/4.

P053 Likvorové markery neurodegenerace v diferenciální diagnostice parkinsonských syndromů

Příkrylová Vranová H¹, Hényková E², Kaiserová M¹, Menšíková K¹, Vašík M¹, Mareš J¹, Hlušík P¹, Zapletalová J³, Strnad M², Stejskal D⁴, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Laboratoř růstových regulátorů PŘF UP v Olomouci

³ Katedra biofyziky LF UP v Olomouci

⁴ Katedra biochemie LF UP v Olomouci

Úvod: Parkinsonova nemoc (PD), PD s demencí (PDD) a nemoc s Lewyho tělisky (DLB) jsou synukleiniopatie. PDD a DLB jsou někdy považovány za jakýsi přechod mezi PD a Alzheimerovou nemocí (AD). **Cíl:** Cílem studie bylo vyšetření neurodegenerativních markerů (tau protein, beta-amyloid₁₋₄₂ a clusterin) v likvoru a srovnání jejich hladin u pacientů s pravděpodobnou PD, PDD, DLB a AD. Nalezení specifického markeru by pak mohlo pomoci v diferenciální diagnostice těchto onemocnění.

Metodika: Hladiny tau proteinu, beta-amyloidu₁₋₄₂ a clusterinu v likvoru byly vyšetřeny u 96 jedinců (28 pacientů s PD, 14 s PDD, 14 s DLB, 17 s AD a 24 jedinců jako kontrolní skupina).

Výsledky: Byla prokázána postupně klesající hladina beta-amyloidu₁₋₄₂ v likvoru v pořadí PD > PDD > DLB > AD, zatímco hladiny tau proteinu a indexu tau protein/beta-amyloid₁₋₄₂ postupně narůstaly v pořadí PD < PDD < AD, vyjma DLB. Při párovém porovnání byly prokázány vyšší hladiny clusterinu u pacientů s PD (p = 0,005) a PDD (p = 0,052) oproti kontrolní skupině.

Závěr: Výsledky prezentované studie svědčí o možné roli clusterinu v patogenezi PD. Clusterin by mohl sloužit jako potenciální marker pro rozlišení mezi PD a DLB. Klesající hladina beta-amyloidu₁₋₄₂ v likvoru v pořadí PDD, DLB a AD může svědčit pro progredující AD patologii u těchto onemocnění.

P054 Vztah hladiny chromograninu A v likvoru a autonomní dysfunkce u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Kaiserová M¹, Příkrylová Vranová H¹, Stejskal D², Menšíková K¹, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Středomoravská nemocniční a.s. – odštěpný závod Nemocnice Prostějov

Úvod: Bylo zjištěno, že exogenně podaný chromogranin A (CgA) může ovlivnit aktivitu neuronů v prodloužené míše mající vztah k regulaci kardiovaskulárních autonomních funkcí, především arteriálního krevního tlaku. U pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) byla zjištěna snížená hodnota CgA v likvoru ve srovnání s kontrolní skupinou.

Cíl: Cílem naší studie bylo zjistit, zda má tato snížená hladina vliv na regulaci krevního tlaku u pacientů s PN.

Metodika: Do studie bylo zahrnuto 20 pacientů v počátečních fázích PN, L-DOPA- naivních, bez dalších komorbidit, které by mohly mít vliv na autonomní funkce. Všichni podstoupili komplexní vyšetření za hospitalizace – vyšetření krve, vč. hladiny CgA v séru, testování dopaminergní odpovědovosti, MR mozku, likvorologické vyšetření vč. testování markerů neurodegenerace a hladiny CgA, testování autonomních funkcí, vč. head-up tilt table testu, sympatické kožní odpovědi, dále EMG se zaměřením na polyneuropatii a vyšetření tenkých vláken.

Výsledky: U pacientů v počáteční fázi Parkinsonovy nemoci byl prokázán vztah mezi hladinou chromograninu A v likvoru a tíží autonomní dysfunkce.

Závěr: Chromogranin A by v budoucnu – po standardizaci metodiky – mohl sloužit jako potenciální marker postižení autonomního systému u pacientů s počínající Parkinsonovou nemocí.

Studie byla podpořena granty IGA MZ ČR NT-12221, IGA MZ ČR NT-14407-3/2013, institucionální podpora MZ ČR – Nr. 1RVO-FNOL 2013, IGA UP LF_2013_024.

P055 Validita testů rychlosti pohybu ruky u Parkinsonovy nemoci

Zárubová K², Krupička R³, Bezdíček O¹, Jech R¹, Rusz J¹, Szabó Z³, Růžička E¹.

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze

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

³ Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT, Praha

Úvod: Mechanický test klepání prstů (Halstead-Reitan Finger Tapping, FT), test desky (Purdue Pegboard, PP) a počítačový Brain Test (BT) se nabízejí jako objektivní zkoušky bradykineze u Parkinsonovy nemoci (PN).

Cíl: Ověřit konstruktovou validitu FT, PP a BT ve srovnání s klinickým a přístrojovým hodnocením pohybu. Zjistit diferenciální validitu těchto zkoušek v rozlišení pacientů s PN od zdravých kontrol.

Metoda: Dvacet dva pacientů s PN, prům. věku 64 (48–82), trvání PN 9,3 (1–24) let, ve stavu nejlepší hybnosti „on“ a 19 normálních kontrol (NK) prům. věku 65 (50–82) let bez známek neuropsychiatrického onemocnění či poruchy funkce horních končetin bylo vyšetřeno FT, PP a BT dle standardní metodiky. Dále byla provedena 3D registrace pohybu prstů dle položky 23 škály UPDRS-III kamerovým systémem BradykAn (BR) se simultánním videozáznamem pro nezávislé hodnocení zkušeným klinikem.

Výsledky: Nalezli jsme středně silné korelace mezi parametry PP a vizuálním hodnocením bradykineze, mezi FT a uzavírací frekvencí prstů z BR, a mezi BT a maximální rychlostí otevírání prstů z BR ($\rho = 0,49; 0,45$ a $0,48, p < 0,01$). ROC analýza prokázala dobrou schopnost PP, BT a FT rozlišit mezi PN a NK (AUC = $0,82, 0,77$ a $0,71$; Wilcoxon $p < 0,001, 0,01$ a $0,05$). Nejlepší rozlišovací schopnost však mělo zrakové hodnocení pohybu zkušeným klinickým (AUC = $0,92, p < 0,00001$) a kombinovaný parametr průměrné maximální otevírací rychlosti a poklesu amplitudy pohybu prstů z BR ($0,94, p < 0,000001$).

Závěr: Testy PP, FT a BT jsou použitelné pro kvantifikaci bradykineze u PN, ale ve schopnosti rozlišit pacienty s PN od zdravých kontrol je předčím klinické expertní hodnocení a počítačová analýza pohybu prstů.

Podpořeno projekty IGA NT14181-3, VZ MSM 0021620849 a PRVOUK P26/LF1/4.

P056 Syndróm nepokojných nôh (Restless Legs Syndrome) v gravidite

Minár M¹, Habánová H², Rusňák I², Planck K², Valkovič P^{1,3}

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² I. gynekologicko-pôrodnická klinika LF SZU a UN Bratislava

³ Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Úvod: Syndróm nepokojných nôh (Restless Legs Syndrome, RLS) je chronické neurologické ochorenie, ktoré svojimi nepríjemnými senzomotorickými symptómami negatívne ovplyvňuje spánok a kvalitu života pacientov. Prevalencia sa udáva v rozmedzí 7–9 % a u žien je približne 2-krát vyššia ako u mužov. Gravidita patrí medzi najčastejšie príčiny sekundárneho RLS.

Metodika: Cieľom práce bolo odhalenie prevalencie a charakteristik RLS u žien v treťom trimestri gravidity, ktoré boli hospitalizované na I. gynekologicko-pôrodnickej klinike SZU a UN Bratislava; dôvodom bol samotný pôrod. Po podpísaní informovaného súhlasu vyplnili dotazník založený na štyroch oficiálnych diagnostických kritériách, na základe ktorého boli rozdelené na pozitívne alebo negatívne pre RLS (RLS+, resp. RLS–). Súčasťou dotazníka boli aj demografické údaje respondentiek a podrobná charakteristika symptómov. Pacientky absolvovali rutinné laboratórne vyšetrenie krvi, zamerali sme sa na parametre metabolizmu železa. Po pôrode sme realizovali telefonickú kontrolu ohľadom zmeny intenzity a/alebo frekvencie symptómov RLS. Všetky výsledky boli štatisticky spracované.

Výsledky: Vyšetřili sme 300 respondentiek, z ktorých 31,33 % ($n = 94$) spĺňalo diagnostické kritéria pre RLS. Viac ako 30 % malo klinicky závažné symptómy; polovica udávala poruchu spánku. Respondentky s RLS mali hranične signifikantne viac komplikácií gravidity a/alebo pôrodu. Na základe výskytu symptómov pred tehotenstvom, iba počas gravidity či aj po pôrode sme zistili, že 79 % prípadov RLS v gravidite bolo sekundárnych. Nebol štatisticky významný rozdiel vo veku, poradí gravidity či celkovom BMI medzi RLS+ a RLS–; hmotnostný prírastok v tehotenstve bol však u RLS+ signifikantne vyšší. Porovnaním laboratórných parametrov sme zis-

tili, že respondentky s RLS mali signifikantne nižšie hladiny hemoglobínu v porovnaní s RLS–, napriek signifikantne vyššej suplementácii železa. Hladiny sérového železa a feritínu boli rovnako nižšie, no rozdiel nebol štatisticky významný ako v prípade hemoglobínu.

Záver: Odhalili sme relatívnu vysokú prevalenciu sekundárneho RLS u gravidných žien. Jeho symptómy spôsobujú poruchy spánku a negatívne ovplyvňujú priebeh gravidity aj pôrodu. Podporili sme esenciálny význam zníženej dostupnosti železa v patogenéze tohto ochorenia, spoznanie presných mechanizmov však vyžaduje ďalší výskum.

PORUCHY SPÁNKU

P057 Noční groaning – vzácná parasomnie

Příhodová I, Kemlink D, Šonka K, Nevšimalová S

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Noční groaning (noční mručení) je parasomnie, která se projevuje opakovanými epizodami prodlouženého výdechu se zvukovým doprovodem vázanými zejména na REM spánek. Příčina této parasomnie je nejasná, stejně jako její možné zdravotní důsledky. Podle některých názorů se jedná spíše o poruchu dýchání ve spánku.

Soubor pacientů a metodika: Během 10 let jsme vyšetřili 20 pacientů, 14 mužů, průměrný věk $24,8 \pm 9,6$, věkové rozmezí 10–47 let. Pacienti měli noční polysomnografii během 1–2 nocí. Posuzovali jsme subjektivní potíže, spánkovou makro- a mikrostrukturu, distribuci epizod groaningu a přidružené poruchy spánku.

Výsledky: Jedenáct pacientů udávalo neosvěživý spánek, ranní nebo denní ospalost. Hodnoty spánkových parametrů v celém souboru nevykazovaly odchylky (TST $453,4 \pm 44,5$ min, efektivita spánku $92 \pm 3,3$ %, bdělost $4,3 \pm 2,5$ %, NREM 1/2 $48,3 \pm 6,2$ %, NREM 3/4 $24,1 \pm 6,1$ %, REM $23,2 \pm 4,0$ %, latence usnutí $13,7 \pm 7,9$ min, latence REM $89,1 \pm 42,1$ min, AHI $2,2 \pm 2,0$, arousal index $14,8 \pm 5,0$). U jedné pacientky byla výrazně zkrácená latence REM spánku (14 min) a byla u ní diagnostikována depresivní porucha. Osm pacientů mělo zvýšený arousal index (> 15). U 8 pacientů byl groaning pouze v REM spánku, u 10 pacientů v REM i NREM spánku, u 1 pouze v NREM spánku a u 1 jsme groaning nezachytili. V 60 % epizody groaningu provázela nebo jim předcházela probouzecká reakce. Z přidružených nálezů mělo 10 pacientů ronchopatii, 7 pacientů bruxizmus (4 pacienti měli současně bruxizmus a ronchopatii), 1 pacient periodické pohyby končetinami ve spánku a 1 parasomnií vázanou na NREM spánek. Bruxizmus a ronchopatie se vyskytovaly v anamnéze u dalších 4 pacientů.

Závěr: Nález poukazuje na asociaci groaningu s probouzeckými reakcemi a výskytem ronchopatie a bruxizmu. Předpokládáme, že probouzecká reakce se mohou uplatňovat jako spouštěcí faktor podobně jako u jiných parasomnií. Vzhledem k jejich zvýšenému počtu u některých pacientů může docházet i k fragmentaci spánku.

Podpořeno projekty MSM0021620849 a PRVOUK-P26/LF1/4.

ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA A DALŠÍ NEUROIMUNOLOGICKÁ ONEMOCNĚNÍ

P058 Osobnostný zmysel pre koherenciu – depresia a únava u pacientov s sclerosis multiplex

Donáth V, Kocúrová M

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

Úvod: Lokalizácia demyelinizačných plakov a atrofia v CNS pri ochorení sclerosis multiplex (SM) je v priamej súvislosti s klinickým postihnutím. Okrem neurologických porúch sa viac alebo menej vyskytujú aj poruchy psychologického charakteru. Osobitnú problematiku tvorí osobnostná charakteristika, v ktorej možno vyčleniť zmysel pre koherenciu (sense of coherence). Ide o dimenziu osobnosti, ktorá napomáha úspešnému zvládaniu stresových situácií. Možno ju vysvetliť aj ako globálnu orientáciu, ktorá vyjadruje mieru výrazného presvedčenia, že 1. podnety stresy a ťažkosti v priebehu života sú predvídateľné a zrozumiteľné; 2. mám schopnosti, aby som tieto prichádzajúce ťažkosti zvládol/a; 3. tieto ťažkosti, stresy (choroba), sú výzvou, aby som ich riešil/a a investoval/a do nich svoju energiu. **Cieľ:** Cieľ nášho sledovania je zistenie, ako u pacientov s SM súvisí miera koherencie s mierou prežívanej depresie a únavy, resp. aký je medzi nimi stupeň korelácie.

Metodika: Súbor tvorilo 60 pacientov (24 mužov 36 žien) s diagnózou R-R formy SM, vo veku od 24 do 60 rokov (priemerný vek 39 rokov). Priemerná dĺžka imunomodulačnej liečby 5 rokov. Údaje v dotazníkoch sme od pacientov získavali postupne od novembra 2012 až po súčasnosť. V teste koherencie sme hodnotili Faktor C (comprehensibility), Faktor MA (manageability) a Faktor ME (meaningfulness). Depresiu sme hodnotili Beckovým dotazníkom depresie. Pri vyšetrení únavy sme použili FSS škálu. Štatistické spracovanie dát sme realizovali pomocou univariačnej a korelačnej analýzy.

Predbežné výsledky: V našom súbore sa potvrdil relatívne častý výskyt depresie a únavy. 45 % probandov uviedlo príznaky minimálne miernej formy depresie. 57 % probandov skórovalo pozitívne na škále únavy. Nepotvrdila sa vzájomná korelácia týchto dvoch premenných. Podobne neboli zistené ani ich významné korelácie s koherenciou a jej subdimenziami. Pri grafickom znázornení tzv. trendových čiar pozorujeme tendenciu: čím vyššia koherencia, tým nižšia miera prežívanej depresie.

P059 APP and IL diagnostics – SIRS and CARS syndromes

Adam P

Department of Neurology, 3rd Faculty of Medicine and Kralovske Vinohrady University Hospital, Charles University in Prague

Diseases of the central nervous system (CNS) mean for the human organism a potentially dangerous situation. An investigation of ce-

rebrospinal fluid (CSF) provides important information about a character of CNS impairment in the decision-making diagnostic and therapeutic algorithm. Authors present a brief overview of available cerebrospinal fluid assays, shortened indication criteria, a recommended algorithm of CSF assessment in different suspected diseases, and view of the external quality system. The whole portfolio of obtainable CSF methodology is further subdivided according to adequate choice into the first and inevitable basic routine panel, and following complicated analyses of highly specialized character. The basic panel is considered for standard laboratories, the complete specialized assessment should be provided by super-consulting laboratory.

P060 Analýza parametrov energetického metabolizmu glukózy v CSL u CIS pacientov – naše skúsenosti

Čuchran P

Svet zdravia – NsP Štefana Kukuru Michalovce a.s.

V období rokov 2008 až 2012 sme hodnotili v súbore 50 pacientov s dg. CIS parametre energetického metabolizmu glukózy v CSL. Tridsať osem pacientov v súbore malo normálne hodnoty KEB (koeficient energetickej bilancie) v CSL, v 12 prípadoch sme zaznamenali mierne znížené hodnoty KEB, ktoré poukazovali na zvýšený rozsah anaeróbného metabolizmu v likvorovom kompartmente. Hodnota KEB (koeficient energetickej bilancie) je odvodená z koncentrácie glukózy a laktátu v likvore a vyjadruje aktuálne energetické pomery v likvorovom kompartmente. Bežným nálezom v našom súbore u CIS pacientov boli úplne normálne hodnoty KEB (v našom súbore 38 pacientov). Všimli sme si však v našom súbore likvor v 12 prípadoch CIS pacientov, ktorý sa tváril vyložene zápalovo. U týchto likvorov samozrejme tiež bola prítomná intratékálna produkcia všetkých troch tried imunoglobulínov, IgG, IgM a IgA (vypočítaná podľa Reibera a konfirmovaná dôkazom oligoklonálnych pásov izoelektrickou fokuzáciou), s dominanciou intratékálnej produkcie IgM. V týchto 12 prípadoch sme zaznamenali miernu hyperproteinorachiu a lymfocytárnu pleocytózu s výraznou aktiváciou buniek lymfocytového radu s lymfoplazmocytárnou reakciou, jako aj s mierne zníženými hodnotami KEB, ktoré poukazovali na zvýšený rozsah anaeróbného metabolizmu v likvorovom kompartmente. Ale vzhľadom k zníženej hodnote KEB však musíme vážne uvažovať o neuroinfekcii, pretože s pomerne výraznou intratékálnou oligoklonálnou produkciou imunoglobulínov sa bežne stretávame tiež napr. u neuroboréliózy, príp. u neurosyfilis. V týchto prípadoch je nevyhnutný dôkaz špecifických protilátok proti boréliám, prípadne proti T pallidum a až po bezpečnom vylúčení neuroinfekcie na základe ďalších paraklinických a klinických vyšetrení sa môžeme prikloniť k SM. Všeobecne znížené hodnoty KEB nie sú pre SM typické, obyčajne poukazujú na prítomnosť prebiehajúcej neuroinfekcie. Dvanásť CIS pacientov v našom súbore s mierne zníženou hodnotou KEB vykazovali MR a klinickú progresiu ochorenia s nálezom minimálne 1 Gd+ lézie a v priebehu nasledujúcich 9 mesiacov bola u týchto

pacientov stanovená dg. CDMS (Clinically Definite MS). Mierne znížená hodnota KEB u CIS pacientov môže mať nie len diferenciálne diagnostický, ale aj prediktívny význam možného vývoja tzv. rapidly worsening fenotypu SM s agresívnejším klinickým vývojom.

P061 Postižení paměti u pacientů s klinicky izolovaným syndromem

Hynčicová E¹, Meluzínová E¹, Vyháněk M^{1,2}, Libertínová J¹, Kovářová J³, Nikolai T^{1,3}, Hort J^{1,2}, Laczó J^{1,2}

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

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

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) se projevuje především motorickými, senzitivními, zrakovými či cerebelárními příznaky. V posledních letech mnoho studií prokázalo, že u pacientů s RS se nachází také postižení všech složek kognice. Nedávné studie, které se zaměřovaly na časná stadia, však dále ukázaly, že toto kognitivní postižení může být přítomno již u pacientů s klinicky izolovaným syndromem (CIS), kteří jsou ve vysokém riziku rozvoje RS. Závěry studií, které se týkaly přímo postižení paměti u pacientů s CIS, však nebyly jednoznačné.

Cíle: Přesněji charakterizovat u pacientů s CIS postižení v jednotlivých oblastech verbální a neverbální paměti, především okamžitého a oddáleného volného vybavení a rekognice (rozpoznávání).

Pacienti a metody: Do této pilotní studie bylo zařazeno 14 pacientů léčených interferonem β splňujících kritéria CIS a 14 věkem, pohlavím a vzděláním vázaných zdravých kontrol. Pacienti podstoupili standardní vyšetřovací protokol zahrnující klinické vyšetření, magnetickou rezonanci mozku a vyšetření likvoru. Pacienti s CIS i kontrolní skupina byli vyšetřeni podrobnou neuropsychologickou baterií s testy zaměřenými na paměťové funkce – Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) se zhodnocením okamžitého volného vybavení, volného vybavení po interferenci, oddáleného vybavení po 30 min a rekognice; a neverbální Brief Visual Memory Test Revised (BVM-T-R) se zhodnocením okamžitého a oddáleného vybavení a rekognice.

Výsledky: Pacienti s CIS a kontrolní skupina se nelišili v základních demografických charakteristikách. Pacient s CIS měli horší výsledky v testu RAVLT – volné vybavení ($p = 0,044$), RAVLT – vybavení po interferenci ($p = 0,018$) a oddálené vybavení po 30 min ($p = 0,021$). Rekognice v RAVLT nebyla poškozena ($p = 0,092$) ve srovnání s kontrolní skupinou. Pacienti s CIS byli dále postiženi v testu BVM-T-R – okamžité ($p = 0,001$) a oddálené vybavení ($p = 0,047$), avšak nikoli v rekognici ($p = 0,309$).

Závěr: Výsledky naší pilotní studie u pacientů s CIS ukazují na poškození verbální i neverbální paměti v oblasti okamžitého i oddáleného volného vybavení. Naproti tomu verbální i neverbální rekognice se zdá být u pacientů s CIS ušetřena. Příčinou je nejspíše funkční postižení fronto-parietálních a fronto-parieto-subkortikálních okruhů.

P062 Poruchy spánku u pacientov so sclerosis multiplex

Vitková M^{1,2}, Mikula P², Szilasióvá J¹, Gdovinová Z¹, Rosenberger J², van Dijk J^{2,3}, Groothoff JW³

¹ Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

² Centrum excelentnosti KISH, Ústav sociálnej medicíny LF UPJŠ v Košiciach

³ University of Groningen, University Medical Center Groningen, Department of Social medicine, Groningen

Úvod: Poruchy spánku sa pomerne často objavujú u pacientov so sclerosis multiplex (SM). Ich prevalencia je podľa literárnych údajov v rozmedzí 47–62 % a viacerými prácami bol potvrdený ich negatívny vplyv na kvalitu života.

Cieľ: Cieľom práce bolo zistiť prevalenciu a prediktory nekvalitného nočného spánku u pacientov s SM a porovnať, či sa tieto ukazovatele líšia v skupine pacientov s trvaním ochorenia ≤ 5 a > 5 rokov.

Metodika: Súbor tvorilo 152 pacientov, z toho 76 % žien a 26 % mužov. Po rozdelení pacientov podľa dĺžky trvania ochorenia, v skupine s trvaním ochorenia ≤ 5 rokov bolo 66 pacientov a v skupine s trvaním ochorenia > 5 rokov 86 pacientov. Pacienti v skupine s kratším trvaním choroby boli mladší a mali nižšie priemerné EDSS (Expanded Disability Status Scale) v porovnaní s pacientmi s dlhším trvaním ochorenia. V oboch skupinách mali pacienti prevažne relaps-remitujúcu formu ochorenia. Prítomnosť porúch spánku sme zisťovali pomocou dotazníka Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), globálne PSQI skóre > 6 bodov bolo hodnotené ako nekvalitný nočný spánok. Na zistenie prítomnosti a stupňa anxiety a depresie bol použitý dotazník HADS (Hospital Anxiety Depression Scale), únavy MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory) s hodnotením 5 dimenzií únavy – celková únava, fyzická únava, redukovaná aktivita, znížená motivácia a mentálna únava. Bolesť bola hodnotená subškálou SF-36 (Short Form Health Survey) a močová dysfunkcia subškálou dotazníka ISS (Incapacity Status Scale).

Výsledky: Prevalencia porúch spánku u pacientov s SM bola 44,1 %, z toho v skupine s kratším trvaním ochorenia 34,8 % a v skupine s dlhším trvaním 51,2 %. Metódou regresnej analýzy sme zisťovali nezávislé determinanty nekvalitného nočného spánku. V skupine pacientov s trvaním ochorenia ≤ 5 rokov boli významnými prediktormi horšieho spánku anxiety ($p = 0,02$), mentálna únava (0,04) a znížená motivácia ($p = 0,02$), zatiaľ čo v skupine s trvaním choroby > 5 rokov to boli bolesť ($p = 0,01$), depresia ($p = 0,04$) a mentálna únava ($p = 0,04$).

Záver: Nekvalitný nočný spánok je pomerne často udávaným symptómom v oboch sledovaných skupinách pacientov s SM. Faktory ovplyvňujúce nekvalitný nočný spánok sú však u týchto dvoch skupín odlišné, čo upozorňuje na potrebu rozdielneho terapeutického prístupu v liečbe porúch spánku u pacientov s SM.

P063 Hladiny vitamínu D u pacientov so sclerosis multiplex

Michalík J¹, Čierny D², Kantorová E¹, Lehotský J², Nováková E³, Kurča E¹

¹ Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

² Ústav lekárskej biochémie JLF UK v Martine

³ Ústav mikrobiológie a imunológie JLF UK v Martine

Úvod: Viaceré klinické a epidemiologické štúdie potvrdzujú vzťah medzi expozíciou slnečnému žiareniu, hladinami vitamínu D a sclerosis multiplex (SM). Insuficientné hladiny sú považované za rizikový faktor vzniku ochorenia a za faktor modifikujúci priebeh ochorenia. Sérové hladiny vitamínu D závisia od expozície organizmu slnečnému svetlu (UVB zložka 290–315 nm), od jeho exogénneho príjmu, od genetických faktorov. Optimálne hodnoty metabolitu 25-hydroxyvitamínu D (25-OH-D) sú 30–80 ng/ml, dostatočná hladina 20–29 ng/ml, nedostatočná hladina 10–19 ng/ml, deficitná hladina pod 10 ng/ml.

Metodika: V súbore pacientov (n = 232) s RR-SM a SP-SM sme sledovali sérové hladiny 25-OH-D. Odbery sme robili 2-krát ročne (letný odber v mesiacoch IV.–X., zimný odber XI.–IV. v rokoch 2012–2013). Namerané hodnoty sme porovnali s hodnotami jedincov kontrolného súboru (n = 100). Sledovali sme rozdiely v hladinách 25-OH-D v skupinách pacientov s ľahkým, stredne ťažkým a ťažkým priebehom ochorenia (rozdelenie do skupín podľa tabuľky MSSS – Multiple Sclerosis Severity Score). Zisťovali sme koreláciu medzi stupňom EDSS a hladinou 25-OH-D. Analýza: Mann-Whitneyho test, Spearmanov koef.

Výsledky: V skupine pacientov boli hodnoty 25-OH-D v letnom a v zimnom období v optimálnej hladine v 31,0 vs 3,1 %, dostatočné v 34,1 vs 13,1 %, nedostatočné v 29,3 vs 67,5 %, deficitné v 5,6 vs 16,3 %. Pri odberoch urobených v X. mesiaci 2012 bola hladina 25-OH-D v skupine pacientov (medián – Me 18,1 ng/ml) signifikantne nižšia (p < 0,001) než v kontrolnej skupine (Me 24,3 ng/ml). Vo vzorkách odobratých v III. mesiaci 2013 bola v skupine pacientov hladina vyššia (Me 13,6 ng/ml) než v kontrolnej skupine (Me 11,6 ng/ml). Rozdiel je na hranici štatistickej významnosti (p = 0,052). V skupine pacientov s ťažkým priebehom ochorenia boli hladiny 25-OH-D signifikantne nižšie (Me 17,0; p < 0,005) než v skupine s ľahkým (Me 27,7 ng/ml) a stredne ťažkým priebehom (Me 25,3 ug/ml). Medzi hodnotou EDSS a hladinou 25-OH-D sme potvrdili negatívnu koreláciu (Spearmanov koef. 0,25; p < 0,001).

Záver: Nízke hodnoty vitamínu D v sére u pacientov s SM hlavne v zimných mesiacoch (viac než v 80 % nedostatočné až deficitné hladiny 25-OH-D), u pacientov so závažným priebehom ochorenia, ako aj u pacientov s vyšším EDSS sú dôvodom pre jeho intenzívnu medikamentóznú suplementáciu.

P064 Tumoriformní varianta roztroušené sklerózy – dvě kazuistiky

Šrotová I^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Benešová Y¹, Keřkovský M^{2,3}, Kosík J⁴, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Radiologická klinika LF MU a FN Brno

⁴ Nemocnice Na Bulovce, Praha

Diagnostika roztroušené sklerózy mozkomíšni (RS) se podle aktuálních kritérií opírá vedle klinického obrazu zejména o nálezy

zobrazovacích metod, především pak magnetické rezonance (MR), kde je charakteristickým obrazem záchyt T2-hypersignálních lézí alespoň ve dvou ze čtyř typických oblastí CNS (periventrikulární, juxtakortikální, infratentoriální a/nebo míšní), a která je také základem pro diferenciální diagnózu tohoto onemocnění vůči jiným klinicky relevantním jednotkám. Tumoriformní varianta RS je velmi vzácnou formou onemocnění s prevalencí 3/1 milion obyvatel, jejíž radiologické nálezy i klinický obraz jsou do značné míry odlišné a pro RS často netypické a mohou napodobovat nádorové onemocnění nebo některé formy postižení infekčních či obecně závažných. Typickým MR nálezem u tumoriformní varianty RS je přítomnost solitárních ložisek, větších než 2 cm, spojených s kolaterálním edémem a/nebo přítomností prstenčitého vychytávání kontrastní látky. Klinické projevy pak souvisí s lokalizací léze a její velikostí: nejčastěji se jedná o bolesti hlavy, kognitivní změny, afázi, apraxii a/nebo epileptické záchvaty. Vzhledem k diferenciální diagnostickým obtížím, které takový klinický a MR obraz představuje, je pro stanovení správné diagnózy mnohdy nezbytná stereotaktická biopsie ložiska, přínosná může být také pozitronová emisní tomografie mozku s využitím fluorodeoxyglukózy, stejně jako zohlednění nálezů vyšetření mozkomíšního moku a evokovaných potenciálů. V prezentované práci uvádíme dvě kazuistiky pacientů s tumoriformní variantou RS. Cílem je upozornit na klinické projevy a radiologické nálezy této vzácné formy demyelinizačního onemocnění a poskytnout přehled metod, využitelných v diferenciální diagnostice.

P065 Možnosti sledovania axonálnej degenerácie CNS při roztrúsenej skleróze

Kantorová E^{1,2}, Michalík J², Hladká M³, Zelenáček K³, Kurča E^{1,2}

¹ JLF UK v Martine

² Neurologická klinika UN Martin

³ Radiologická klinika UN Martin

Úvod: Roztrúsená skleróza je chronické zápalové ochorenie nervového systému. Zápalový autoimunitný proces spôsobuje sekundárnu axonálnu degeneráciu, ktorá je zodpovedná za nezvratný neurologický deficit.

Metodika: V našej práci sme sa zamerali na prehľad metód ktoré pomáhajú neurológom účinne hodnotiť prítomnosť a dynamiku včasných degeneratívnych zmien centrálného nervového systému pri roztrúsenej skleróze. Výsledky posledných štúdií ukazujú, že pre vývoj nezvratného neurologického deficitu a vznik kognitívnej dysfunkcie sú rozhodujúce zmeny šedej hmoty. Podávame stručný prehľad mechanizmov, ktoré sú pre vývoj neurodegenerácie pri roztrúsenej skleróze a neurodegeneratívne ochorenia spoločné a ktoré rozdielne. Poukazujeme na moderné zobrazovacie a laboratórne metódy, ktoré majú potenciál presnejšie hodnotiť vyššie uvedené zmeny. Na záver hodnotíme naše skúsenosti s kombináciou konvenčných vyšetrovacích metódami u 40 pacientov s roztrúsenou sklerózou (evokovanými potenciálmi, laserovou polarimetriou a vyšetrením mozgu magnetickou rezonanciou).

Záver: Roztrúsená skleróza je liečiteľné ochorenie. Jej presná diagnostika a priebežné monitorovanie pomáha vytvoriť individuálny a účinný liečebný program.

Práca je podporovaná projektom ESF PZ (HPP) ŠF EÚ (OPV/2611023 0067/ 3.1.7. / Univerzita Komenského v Bratislave (397865) / 2012-11-01-2015-10-31: Martin.

P066 Exploračná analýza Apal, FOKI a TaqI polymorfizmov VDR génu u pacientov so sclerosis multiplex

Čierny D¹, Michalik J², Kurča E², Dobrota D¹, Lehotský J¹

¹ Ústav lekárskej biochémie JLF UK v Martine

² Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

Úvod: Insuficiencia vitamínu D je jedným z faktorov pôsobiacich pri vzniku sclerosis multiplex (SM). Klinické štúdie tiež preukazujú úlohu vitamínu D v modulácii priebehu SM. Stále je čoraz väčšia pozornosť venovaná tzv. epidémii hypovitaminózy D, ktorá je zrejma nielen u pacientov s SM, ale aj v zdravej populácii. Nie je však objasnené, prečo u niektorých jedincov dochádza k vzniku ochorenia a u niektorých nie. Vitamín D sa v ľudskom tele viaže na receptor vitamínu D (VDR) a následne kaskádou molekulových procesov moduluje expresiu cieľových génov. Jednonukleotidové polymorfizmy (SNP) môžu ovplyvniť prostredníctvom zmeny štruktúry a funkcie VDR aj imunomodulačné účinky vitamínu D, čím možno predpokladať ich súvis s rizikom vzniku a charakterom progresie SM.

Metodika: V našej práci sme sa zamerali na koreláciu SNP VDR génu rs7975232-Apal, rs10735810-FokI, rs731236-TaqI s rizikom vzniku a priebehom SM v skupine pacientov sledovaných v Centre pre demyelinizačné ochorenia Neurologickej kliniky JLF UK a UN Martin. Súbor vyšetřovaných jedincov tvorilo 219 pacientov (RR forma 86,3 %, SP forma 13,7 %) a 218 zdravých jedincov so zodpovedajúcim pohlavím a vekom. Priemerná dĺžka trvania ochorenia bola $11 \pm 6,7$ rokov a EDSS skóre $3,4 \pm 1,5$. Zo súboru pacientov sme vybrali podľa rýchlosti progresie určenej na základe EDSS skóre a dĺžky trvania SM skupinu pacientov s pomalou ($n = 57$) a rýchlou progresiou ($n = 53$). DNA sme izolovali z leukocytov periférnej krvi. Genotypizáciu sme vykonali pomocou polymerázovej reťazovej reakcie a restriktívnej analýzy.

Výsledky: V celom súbore pacientov v porovnaní s kontrolnou skupinou sme na hranici významnej významnosti pozorovali vyššiu frekvenciu heterozygotov polymorfizmu Apal (OR = 1,44, 95%CI: 0,97–2,14; $p = 0,068$) a TaqI (OR = 1,46, 95%CI: 0,98–2,17; $p = 0,055$). V skupine s rýchlou progresiou SM sme v porovnaní so skupinou s pomalou progresiou nepozorovali štatisticky významné rozdiely v genotypových ani alelových frekvenciách.

Záver: Z výsledkov našej genetickej štúdie vyplýva, že skúmané polymorfizmy VDR ako izolovaný faktor nepreukazujú významnú koreláciu s rizikom vzniku a priebehom SM. Vyššia frekvencia heterozygotov SNP Apal a TaqI však napovedá na ich možný súvis s rizikom vzniku ochorenia. Pre určenie etiopatogenézy SM sú ale nutné ďalšie detailnejšie genetické štúdie potvrdzujúce koreláciu genetických a environmentálnych faktorov.

P067 Sledování biologické účinnosti interferonu β u pacientů s roztroušenou sklerózou ve FN v Motole

Libertínová J¹, Meluzínová E¹, Maťoška V², Zajac M³, Bojar M¹

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

² Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha

³ Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Během léčby interferonem β (IFN- β) může dojít k tvorbě neutralizačních protilátek (NAbs), které mohou jeho účinnost negativně ovlivnit. Za přímý marker účinnosti IFN- β je považován Myxovirus resistance protein A (MxA).

Metodika: Do souboru bylo zařazeno 218 pacientů, léčených v letech 2010–2013 v MS centru FN v Motole IFN- β déle než šest měsíců. U všech byly v 6měsíčních intervalech vyšetřovány současně NAbs i MxA. NAbs byly stanovovány metodou cytopatogenního efektu. MxA byl detekován jako mRNA MxA pomocí PCR. U pacientů s pozitivními NAbs a nízkým MxA byl doplněn MxA indukční test, který srovnává hodnoty MxA před a za 4 hod po aplikaci IFN- β . Pokud hodnota po aplikaci dosáhla alespoň trojnásobku hodnoty výchozí, byl IFN- β považován za účinný.

Výsledky: U žádného z pacientů léčených Avonexem ($n = 74$) nebyly prokázány NAbs, MxA kleslo pod cut-off u 1 pacienta. Ve skupině pacientů léčených Betaferonem ($n = 109$) byly NAbs prokázány u 13 pacientů, ztráta účinnosti dle vyšetření MxA, případně MxA indukčního testu, byla zaznamenána jen u 8 pacientů. Ve skupině s preparátem Rebif ($n = 35$) byli NAbs pozitivní 4 pacienti, ztráta biologické účinnosti byla pomocí MxA prokázána u 2 pacientů. Všichni pacienti, u kterých byla prokázána ztráta biologické účinnosti, byli převedeni na Copaxone.

Diskuze: Ve skupině léčené Avonexem by bez vyšetření MxA unikl pozornosti 1 pacient s nedostatečně účinným IFN- β bez výskytu NAbs. Ve skupině léčené Rebifem naopak 2 NAbs pozitivní pacienti (30 %), u kterých bylo na základě tohoto výsledku vysloveno podezření na ztrátu účinnosti IFN- β , zůstali na léčbě díky dostatečné reaktivitě na IFN- β v MxA indukčním testu. Totéž se týkalo 5 NAbs pozitivních pacientů ve skupině léčené Betaferonem (38,5 %).

Závěr: Při sledování účinnosti léčby IFN- β je vhodné kombinovat metody stanovující jak NAbs, tak MxA. Vyšetření MxA může odhalit pokles účinnosti IFN- β i u NAbs negativních pacientů a má význam také při nízkých titrech NAbs, kdy může prokázat stále dostatečnou biologickou účinnost IFN- β . U klinicky a MR stabilizovaného pacienta s NAbs pozitivitou a nízkým MxA je vhodné doplnit MxA indukční test, který může potvrdit přetrvávající biologickou účinnost IFN- β , a léčba tak může být ponechána.

Podporováno grantem IGA MZ ČR NT 12385-5.

P068 Nitric oxide synthase gene polymorphisms and multiple sclerosis

Hladíkova M¹, Praksova P¹, Stourac P^{1,2}, Tschoplova S³

¹ Department of Neurology, Faculty of Medicine and University Hospital Brno, Masaryk University

² CEITEC – Central European Institute of Technology, Masaryk University, Brno

³ Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno

Background: The role of nitric oxide (NO) in the pathogenesis of inflammation at multiple sclerosis (MS) is well documented. Main of the studies are focused on inducible nitric oxide synthase (iNOS) isoform as the high-output producer of NO. In the animal model, the level expression of iNOS correlates with severity of clinical sign. Expression of iNOS was also observed in active plaques in MS patients, with the most of the signal present in the ependymal cells in periventricular lesions, in astrocytes and in macrophages/microglial cells. A positive correlation between plasma and cerebrospinal fluid levels of nitrates/nitrites and clinical disease activity and MS course has been found.

Objectives: The aim of the study was to investigate the association between –2447 C/T and –1026 G/T iNOS polymorphisms and multiple sclerosis. The gene of iNOS is located in 17q11.2–q12.

Methods: We genotyped a total of 90 unrelated patients (23 men, 67 women) with definitive MS according to McDonald criteria and 53 healthy controls matched for age and sex. Genotyping was performed using PCR with restriction analysis. The final genotypes were visualised in UV light after ELFO on agarose gel with ethidium bromide. Genotype frequencies were compared by Chi-square and Fisher's exact tests.

Results: There were no deviations from Hardy-Weinberg equilibrium in any study group. We observed no remarkable differences in genotype or allele distribution in the case-control comparison for the study polymorphisms (–1026G/T: $P_g = 0.81$, $P_a = 0.56$, –2447C/T: $P_g = 0.87$, $P_a = 0.9$).

Discussion: Our results did not confirm an association between genetic variations in iNOS gene and susceptibility to multiple sclerosis although some previous studies did.

The study was supported by the Czech Ministry of Education Research Plan No. MSM0021622404.

P069 Can inflammatory markers from CSF be helpful in diagnosis of multiple sclerosis?

Matejčikova Z, Prikrylova-Vranova H, Sladkova V, Klosova J, Mares J, Kanovsky P

Department of Neurology, Palacky University Medical School, Olomouc

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory-demyelinating disease of the central nervous system (CNS). Especially an autoimmune inflammation participates in the early stages of MS. This stage is followed by the neurodegenerative process. The result of these changes is axon and myelin breakdown. The diagnosis of MS is based on MRI of brain (and in some cases cervical spinal cord) and examination of cerebrospinal fluid (CSF). There are more and more studies dealing with biomarkers in CSF and their role in diagnosis and treatment of MS. The standard diagnostic test in patients with suspected MS is the examination of the intrathecal synthesis of IgG antibodies. However, it is important to find out the more detailed mechanism causing the MS. One of these methods is examination of CSF and levels of inflam-

matory and neurodegenerative markers in CSF. The aim of our study was to ascertain levels of some inflammatory markers in MS patients in comparison to control group. We chose five inflammatory markers (IL-6, IL-8, IL-10, beta-2 microglobulin, orosomucoid).

Methods: The study was based on CSF and serum examination in patients with MS (newly diagnosed, not treated before lumbar puncture) and control group (patients with non-inflammatory disease, e.g. headache, vertigo etc.). We compare levels of inflammatory markers in serum and CSF between MS patients and control group. We investigated group of 66 patients. CSF and serum examination was performed in 38 patients with newly diagnosed MS fulfilling McDonald's revised diagnostic criteria (25 females, 13 males; mean age 35.8 ± 9.1 years) and 28 control group patients (20 females, 8 males; mean age 39.7 ± 13.0 years).

Results: Significantly higher CSF levels of IL-8 ($52.8(41.6-68.3)$; $p < 0.001$, Mann-Whitney U test) and beta-2-microglobulin ($1.26(1.03-1.37)$); $p = 0.007$, Mann-Whitney U test) in MS patients group were found.

Conclusion: Nowadays there are a lot of various studies dealing with inflammatory markers. Some of them confirm our results, others not. The etiology of MS is still unknown. This is the reason to continue in researching of inflammatory and also neurodegenerative markers in MS. The knowledge of etiology can bring a new look especially for the treatment.

P070 Zánětlivé markery v mozkomíšním moku nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšní

Sládková V¹, Mareš J¹, Klosová J¹, Matějčíková Z¹, Prikrylová Vranová H¹, Langová J², Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Katedra biofyziky LF UP v Olomouci

Úvod: Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) je chronické zánětlivé onemocnění CNS vedoucí k demyelinizaci a neurodegeneraci. Dle literárních údajů v průběhu onemocnění zánětlivá aktivita klesá.

Cíl práce: Najít možné rozdíly v hodnotách likvorových markerů zánětu u jednotlivých forem RS.

Metodika: Celkem byl vyšetřen likvor 258 pacientů, 120 nemocných s RS a 138 kontrol s nezápětlivými onemocněními CNS (např. iktem, bolestmi hlavy, vertebrogenními potížemi), u kterých bylo vyloučeno krvácení do CNS nebo neuroinfekt. Skupinu pacientů s RS tvořilo 29 pacientů s klinicky izolovaným syndromem (CIS), 77 nemocných s relabující-remitentní RS (RR), 6 pacientů s primárně progredientní formou RS (PP) a 8 pacientů v sekundární progresi (SP). Vzorky séra a likvoru byly vyšetřeny nefelometricky (transferin, C3 a C4 složky komplementu, haptoglobin a orosomucoid) a luminiscenční imunoanalýzou (beta-2-mikroglobulin). Získaná data byla podrobena statistickému zpracování s hladinou signifikace 0,05.

Výsledky: Pokles mediánu a průměru hodnot transferinu u nemocných s CIS ($16,75$; $17,88 \pm 4,72$ mg/l), RR ($16,75$; $17,92 \pm 8,18$ mg/l)

a SP (16,55; 15,73 ± 3,41 mg/l) ve srovnání s kontrolami (19,3; 20,27 ± 9,27 mg/l) a PP (19,45; 20,01 ± 6,05 mg/l). Dle Kruskal-Wallisova testu byly zaznamenány statisticky signifikantní rozdíly v hodnotách tohoto parametru mezi vyšetřovanými skupinami ($p = 0,048$). Test Mann-Whitney ovšem tuto signifikaci nepotvrdil. Dále byl nalezen nesignifikantně nižší medián a průměr hodnot C3 složky komplementu u CIS, RR a SP a vyšší medián a průměr hodnot haptoglobinu u PP. Hodnoty ostatních parametrů se u jednotlivých forem RS nelišily.

Závěr: Žádný z těchto parametrů nelze v klinice použít k posouzení intenzity zánětu u RS. Pokles hladiny transferinu v počátečních stádiích RS může být známkou zánětlivé aktivity provázené spotřebou železa.

P071 Epileptické záchvaty ako nežiaduci účinok liečby sclerosis multiplex

Petreničová D², Kucharík M^{2,1}, Macková E², Procházková L²

¹ Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

² II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Epileptické záchvaty sa u pacientov so sclerosis multiplex (SM) vyskytujú trikrát častejšie ako v bežnej populácii. Môžu byť prejavom relapsu SM, či prvým symptómom tohto ochorenia. Obvykle ide o parciálne záchvaty so sekundárnou generalizáciou, často dochádza k rozvoju status epilepticus. EEG abnormality nachádzame u 20–60 % pacientov. MR býva so signifikantne vyšším počtom kortiko-subkortikálnych lézií ako u pacientov bez epilepsie. Recentný výskum potvrdil koreláciu medzi subkortikálnymi plakmi vo frontálnom laloku a epilepsiou. Zatiaľ nie je jasné, či významnejšou príčinou záchvatov sú práve plakety alebo sprevádzajúci edém. Ich vznik je však potencovaný nežiaducim účinkom niektorých liekov, najmä interferónom beta (INF-β) a 4-aminopyridínom (fampridin). Presný mechanizmus, ktorým INF-β zvyšuje epileptogénnu aktivitu, známy nie je. Diskutuje sa o priamom neurotoxickom efekte. Jeden z novších liekov, fampridin, ako blokátor kaliových kanálov zlepšuje chôdzu pacientov s SM. Zároveň ale zvýšením neuronálnej excitability pôsobí ako precipitujúci faktor epiparoxyzmov, a to v dávke vyššej ako 10 mg/d. Pacientom s veľkým počtom kortiko-subkortikálnych lézií, či anamnézou epileptických záchvatov sa preto fampridin nedoporučuje. Progressívna multifokálna leukoencefalopatia (PML) sa zriedka vyskytuje u pacientov s SM liečených natalizumabom. PML sa tiež môže prezentovať epileptickými záchvatmi.

Pacienti a metódy: Prezentujeme kazuistiku 33-ročného pacienta s relaps-remitujúcou SM, diagnostikovanou v roku 2000, kedy bola aj zahájená liečba, interferónmi. V roku 2007 došlo k zmene na druholíniovú liečbu natalizumabom, ktorá bola pre pozitívitu JCV protilátok ukončená v januári 2012. Následné užívanie fampridínu (20 mg/d) bolo po 6 mesiacoch ukončené pre vznik kumulácie fokálnych epiparoxyzmov. Klinicky pacient nebol v ataku ochorenia. Uvažovali sme o možnej prezentácii PML, táto sa ale likvorologicky ani na MR mozgu nepotvrdila. Zobrazili sa ojedinelé subkortikálne lézie. EEG bolo s nálezom nešpecifickej

poruchy synchronizačných kortiko-subkortikálnych okruhov bilat. Zahájili sme antiepileptickú liečbu levetiracetamom, pri ktorej sa už epiparoxyzmy neopakovali.

Záver: Pacienti s SM liečení konkomitantne potenciálne prokonvulzívnu medikáciou majú významné riziko rozvoja epilepsie. Diferenciálne diagnosticky prichádza do úvahy aj PML prezentujúca sa epiparoxyzmami.

P072 Diagnostické rozpaky pri hodnotení lézií bielej hmoty CNS – kazuistika

Kantorová E^{1,2}, Michalík J², Kurča E^{1,2}, Hladká M^{1,3}, Števík M^{1,3}

¹ JLF UK v Martine

² Neurologická klinika UN Martin

³ Rádiologická klinika UN Martin

Kazuistika: Jedná sa o 51-ročnú ženu bez vážnejšieho predchorenia, dlhoročnú fajčiarku. Začiatkom júla 2013 bola hospitalizovaná pre náhle vzniknutú kmeňovú symptomatiku (ľavostrannú hemiparézu stredne ťažkého stupňa, hemihypestéziu tváre a ľavostranných končatín, dyzartriu a dysfágiu). Ako iCMP dostala modifikovanú trombolytickú terapiu (15 mg Actilyse počas 48 hod) s dobrým efektom. Po 11 dňoch od prvých príznakov pretrvávali mierne reziduálne senzitivné príznaky na tvári a ľavej hornej končatine, pacientka bola plne samostatná, bez motorického deficitu, bez dyzartrie. MR vyšetrenie mozgu ukázalo prítomnosť čerstvého ložiska v oblasti mozgového kmeňa na rozhraní pons Varoli a medulla oblongata veľkosti 9 mm. Infratentoriálne sa iné zmeny nezobrazili. Supratentoriálne sa ukázal väčší počet T2 hyperintenzných ložísk. Výsledky boli hodnotené tromi nezávislými rádiológmi, pričom všetci sa zhodovali v názore, že sú to zmeny svedčiace pre demyelinizačný proces spĺňajúci Barkhofove kritériá pre roztrúsenú sklerózu. Jeden z rádiológov považoval léziu v oblasti mozgového kmeňa za demyelinizačnú, ostatní dvaja za ischemickú. Cievny systém intra- a extrakraniálne bol v norme. Vyšetrenie miechy zobrazilo normálny nález. Oligoklonálna skladba protilátok likvoru bola neprítomná. Testy zamerané na vaskulitídu, antifosfolipidový syndróm a iné vzácnejšie autoimunitné choroby mali normálne nálezy. Nejednalo sa o akútnu neuroinfekciu, či parainfekčné poškodenie CNS. Kompletne evokované potenciály boli v norme. Zistili sme normálne parametre glukózového a lipidového metabolizmu. Boli hranične vyššie hodnoty krvného tlaku, na očné pozadí však bez známok angiopatie. OCT neukázalo postihnutie optických nervov. 1. Podľa klinického vývoja a výsledkov liečby epizóda imponuje ako lakunárna ischemická cievna mozgová príhoda v oblasti dolného mozgového kmeňa. 2. Na základe výsledkov magnetickej rezonancie sa nedá vylúčiť, že sa jedná o diseminované demyelinizačné ochorenie CNS, opísaná príhoda môže byť prvou klinickou manifestáciou roztrúsenej sklerózy, napriek tomu, že pre to nesvedčia pomocné laboratórne a elektrofyziologické testy? 3. Jedná sa o koincidenciu dvoch či viacerých ochorení – leukoencefalopatie pri nikotinizme/roztrúsenej sklerózy/a ischemickej cievnej mozgovej príhody?

Práca je podporovaná projektom ESF (OPV/26110230067).

P073 Změny aktivace motorické kůry po léčbě botulotoxinem u nemocných trpících spastickou způsobenou RS

Klosová J

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.

Cíl: Cílem této studie bylo vyhodnotit pomocí vyšetření fMR centrální účinky modulace spasticity jednorázovou aplikací BoNT do spastických svalů u pacientů s RS postižených dominantní spastickou 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.

Výsledek: 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 aktivity primárních a přilehlých senzomotorických korových oblastí.

P074 Depresie a úzkost – faktory významně ovlivňující kvalitu života pacientů so sclerosis multiplex

Szilasiová J, Gdovinová Z, Vitková M

Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice

Úvod: Depresie a úzkost sa vyskytujú u 36–55 % pacientov so sclerosis multiplex (SM). Autori sledovali v prierezovej štúdií výskyt depresie a úzkosti u pacientov s SM a ich vplyv na kvalitu života.

Metodika: Súbor tvorilo 114 pacientov (priemerný vek $36,1 \pm 10,3$ rokov; 28 % mužov, 72 % žien) s diagnózou SM podľa McDonald (2010). Klinické formy SM boli – RRSM 77 %, SPSM 18 % a PPSM 5 %. Kvalita života bola zisťovaná pomocou dotazníka SF-36 (skóre fyzického a mentálneho zdravia). Na zistenie prítomnosti a stupňa úzkosti a depresie bol použitý dotazník HADS (Hospital Anxiety Depression Scale), chorobnej únavy stupnica FSS (Fatigue Severity Scale) a funkčného zneschopnenia stupnica EDSS (Expanded Disability Status Scale).

Výsledek: Priemerné trvanie ochorenia bolo $8,4 \pm 6,8$ rokov a EDSS $3,3 \pm 1,4$. 87 % pacientov bolo liečených imunomodulanciami alebo imunosupresívami. Priemerné skóre únavy (FSS) bolo $3,4 \pm 1,7$. Depresiu (HADS) malo 38 pacientov (37 %) a 39 (34 %) užívalo antidepresíva. Úzkosť malo 31 (27 %) chorých a 30 (27 %) užívalo anxiolytiká. Výsledky korelačnej analýzy ukázali signifikantné kore-

lácie medzi úzkosťou a dimenziami kvality života – mentálnym zdravím ($r = -0,82$; $p < 0,001$), obmedzením aktivít pre emocionálne problémy ($r = -0,59$; $p < 0,001$), vitalitou ($r = -0,64$; $p < 0,001$) a celkovým zdravím ($r = -0,57$; $p < 0,001$). Významné vzťahy boli medzi depresiou a dimenziami – vitalita ($r = -0,62$; $p < 0,001$), sociálne funkcie ($r = -0,64$; $p < 0,001$) a mentálne zdravie ($r = -0,72$; $p < 0,001$). Úzkosť nezávisela od trvania a formy SM. U depresie bolo vyššie skóre u dlhšieho trvania a progresívnych foriem (SPSM a PPSM). Regresnou analýzou bolo zistené, že fyzické zdravie v kvalite života chorých najvýznamnejšie ovplyvňuje únava ($\beta = -0,41$; $p \leq 0,001$), funkčné postihnutie (skóre EDSS) ($\beta = -0,36$; $p \leq 0,001$) a depresia ($\beta = -0,20$; $p \leq 0,01$). Mentálne zdravie v kvalite života najvýznamnejšie ovplyvňuje úzkosť ($\beta = -0,51$; $p \leq 0,001$), depresia ($\beta = -0,35$; $p \leq 0,001$) a priebeh ochorenia ($\beta = 0,14$; $p \leq 0,05$). **Záver:** Výskyt depresie a úzkosti je u našich chorých vyšší ako sú údaje v literatúre. Úzkosť a depresia sú popri únave najsilnejšie nezávislé prediktory mentálneho zdravia v kvalite života; depresia je aj silný prediktor fyzického zdravia pacientov. Aktívne vyhľadávanie úzkosti a depresie a ich efektívna terapia by mali zlepšiť kvalitu života chorých s SM.

VARIA

P075 Intratympanální aplikace gentamicinu u pacientů s periferním vestibulárním vertigem

Čada Z

Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Incidence poruch rovnováhy v populaci se uvádí mezi 20 a 30 %. S klasickým vestibulárním vertigem se setkáváme zhruba u 5–10 % pacientů. Léčba vertiginózních pacientů je především konzervativní pomocí farmakoterapie, repositionálních manévrů, event. rehabilitace. Chirurgická terapie vestibulárního vertiga je vyhrazena pro pacienty s chronickým ušním zánětem, nádorem, perilymfatickou píštělí a především pro pacienty s morbus Menieri. Jednou z možností chirurgické léčby Menierovy choroby je intratympanální aplikace ototoxického antibiotika do středouší.

Cíl: Cílem sdělení je seznámení s touto léčebnou metodou a poukázat na naše předběžné terapeutické výsledky především u pacientů s morbus Menieri.

Metodika: Dosud do sledovaného souboru od ledna 2012 bylo zahrzeno 10 pacientů s morbus Menieri. Před a po aplikaci gentamicinu bylo provedeno klinické a přístrojové otoneurologické vyšetření včetně dotazníkového skrínungu a audiologického vyšetření.

Výsledek: Z dosavadních průběžných výsledků se potvrzuje, že terapie pomocí intratympanálně podaného gentamicinu (ITG) je vhodnou invazivní léčebnou metodou především u pacientů s morbus Menieri rezistentních na konzervativní terapii. U osmi pacientů bylo dosaženo přechodného nebo trvalého zlepšení stavu bez výrazného percepčního poklesu sluchu u pacientů se zachovalým užitečným sluchem.

Závěr: Intratympanální aplikace gentamicinu představuje jednu ze základních chirurgických léčebných metod u pacientů s morbus Menieri, event. může být použita u jiných nekompenzovaných jednostranných periferních vestibulopathií.

P076 Idiopatická hypertrofická kraniální pachymeningitida

Pavelek Z¹, Vališ M¹, Plíšek S², Rybka A², Žižka J³

LF UK a FN Hradec Králové:

¹ Neurologická klinika

² Klinika infekčních nemocí

³ Radiologická klinika

Idiopatická hypertrofická kraniální pachymeningitida (IHCP) je extrémně vzácné onemocnění neznámé příčiny. Jedná se o chronický, zánětlivý a fibrotizující proces postihující kraniální duru mater. Klinické projevy jsou značně heterogenní a zahrnují cefaleu, ataxii, epileptické záchvaty či obrnu kraniálních nervů, která je způsobená kompresí výstupní zóny nervových kořenů hypertrofickou pachymeningitidou. Cefalea je pak vysvětlována durálním zánětem. IHCP může dokonce imitovat tranzitorní ischemickou ataku (TIA). V laboratorních náběrech jsou obvykle přítomny zvýšená hodnota C-reaktivního proteinu (CRP) a sedimentace krve. Likvorový obraz pak v mnoha případech ukazuje na aseptický zánětlivý proces. Hlavní diagnostickou metodou je magnetická rezonance (MR) mozku, která zobrazí lokalizované či difúzní ztlustění dury mater s enhancementem po podání kontrastní látky gadolinia. Klinický průběh je chronicky-progresivní a zahrnuje četné rekurence. V léčbě je doporučena kombinace kortikosteroidů s další imunosupresivní medikací (azatioprin, cyklofosfamid či memotrexát), v rezistentních případech radioterapie či chirurgické odstranění postižené tkáně. V diferenciální diagnóze je nutné vyloučit jiné případy pachymeningitidy, a to infekční, systémová autoimunitní onemocnění a vaskulitidy, malignity a intrakraniální hypotenzi. Presentujeme kazuistiku 47letého muže s negativním předchorem, který byl v červenci 2012 hospitalizován s komunitní pleuropneumonií a v průběhu hospitalizace došlo k rozvoji přechodné centrální levostranné hemiparézy hodnocené jako TIA. Od září 2012 se objevila cefalea s diplopií při oboustranné lézi n. abducens, v lednu 2013 se přidala inkompletní zevní paréza n. oculomotorius vlevo a paréza první a druhé větve n. trigeminus vlevo. Komplexním diagnostickým procesem zahrnujícím radiologické, likvorologické, hematologické, revmatologické a biochemické vyšetření byl nález interpretován jako IHCP. Pacient je aktuálně úspěšně léčen azatioprinem s intravenózním metylprednizolonem podávaným kvartálně s příznivou odezvou v klinickém i radiologickém obraze.

P077 Tvorba skríninogového nástroje pro dysfagii u neurologických pacientů a jeho diagnostické parametry

Mandysová P¹, Ehler E¹, Škvrňáková J², Černý M³, Kotulek M²

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

² Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice

³ Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Výstupem našeho nedávného šetření byl skríninogový nástroj pro dysfagii, jenž vznikl na základě využití flexibilního endoskopického vyšetření polykání (FEES) jako zlatého standardu. Diagnostické parametry tohoto nástroje pro neurologické pacienty byly vypočítány až po výběru jeho položek, a to analýzou výsledků u heterogenní skupiny pacientů.

Cíl: Cílem bylo z tohoto šetření vymezit podskupinu neurologických pacientů, provést oddělené zpracování již získaných dat, identifikovat položky pro skríninogový nástroj pro neurologické pacienty, vypočítat jeho diagnostické parametry a stanovit ideální cut-off skóre pro označení celkového výsledku skríningu za abnormální. Prioritou bylo získat co nejvyšší senzitivitu a negativní prediktivní hodnotu (NPH).

Metodika: Záměrným výběrem byli získáni pacienti s neurologickou diagnózou a potenciálním rizikem dysfagie (n = 106). Ti absolvovali klinické vyšetření v 32 položkách a vyšetření FEES; výsledky byly dichotomizovány (normální vs abnormální). Porovnáním výsledků mezi jednotlivými položkami klinického vyšetření a FEES pomocí asociačního koeficientu phi byly identifikovány položky se statisticky významným vztahem (p-value < 0,05), a pokud obsahovaly < 5 % chybějících dat, staly se položkami skríninogového nástroje. Abnormální výsledek v každé položce = 1 bod, normální = 0 bodů, celkové skóre bylo získáno součtem bodů. Byly vypočítány diagnostické parametry pro všechna možná cut-off skóre.

Výsledky: Osm položek klinického vyšetření mělo statisticky významný vztah vůči FEES a zároveň vykazovalo < 5 % chybějících dat, ty se staly výslednými položkami nástroje s celkovým možným skóre 0–8 bodů. Nejlepší cut-off skóre pro označení výsledku celého skríningu za abnormální bylo = 1, neboť vedlo k nejvyšší senzitivě (95,5 %; 95% CI: 84,9–98,7) i NPH (88,9 %; 95% CI: 67,2–96,9). S postupně se zvyšujícím cut-off skóre se senzitivita postupně snížila až na 0 % (95% CI: 0,0–10,0) a NPH na 58,5 % (95% CI: 48,5–67,9).

Závěr: Položky nástroje a jeho diagnostické parametry se nelišily od položek identifikovaných v analýze šetření zmíněného v úvodu. Senzitivitu a NPH nástroje lze považovat za vysoké a výhodou je jeho existence v českém jazyce.

Podpořeno grantem IGA MZ NT 13725–4/2012.

P078 Zobrazení periferních nervů a jejich patologií v ultrazvukovém obraze

Steyerová P

Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Ultrasonografie je velmi přesnou a efektivní metodou pro zobrazení periferních nervů. Vedle detailního zobrazení průběhu a struktury normálního nervu umožňuje detekovat, lokalizovat a podrobně zobrazovat případné léze nervu. Dále umožňuje vyšet-

ření okolních měkkých tkání a jejich eventuálních patologií a pomáhá objasnit jejich vztah k nervovému svazku. Díky tomu je ultrasonografie velmi účinným nástrojem pro vyšetření u traumatických i netraumatických lézí, útlakových syndromů periferních nervů a pomáhá v diferenciální diagnostice tumorů měkkých tkání včetně tumorů periferního nervového systému.

Metodika: Na Radiodiagnostické klinice VFN provádíme vyšetření periferních nervů již cca dva roky, používáme přístroj Toshiba Aplio XG s vysokofrekvenční sondou 18 MHz. Periferní nervy jsou vyšetřitelné téměř v celém jejich rozsahu, na horní končetině od příčných výběžků krčních obratlů, přes brachiální plexus až po digitální větve na prstech končetiny, na dolní končetině od tuber ischiadicum v prakticky celém průběhu končetinových větví, na periférii až po drobné nervy nohy. Pod UZ kontrolou provádíme též intervenční výkony, cílené diagnostické či terapeutické aplikace léčiv či cílené odběry tkáně.

Výsledek: V našem sdělení bychom chtěli prezentovat spektrum fyziologických a patologických obrazů periferních nervů a jejich onemocnění, od traumatických lézí přes nádory až po neuropatie, včetně ukázky intervenčních postupů, které na našem pracovišti provádíme. Přímé zobrazení nervu pomocí ultrazvuku, detailní vizualizace léze a určení její přesné lokalizace a detekce případných přidružených nálezů v měkkých tkáních mohou být zásadní pro určení dalšího postupu u daného pacienta a pomoci při indikaci či neindikaci chirurgického zákroku.

Závěr: Ultrazvuk představuje levnou, rychlou a účinnou modalitu pro zobrazení periferních nervů a jejich lézí. Ultrasonografický nálezy může být velmi přínosný pro určení dalšího postupu u daného pacienta.

P079 Mikrochirurgická léčba vestibulárního schwannomu – funkční výsledky a kvalita života

Chovanec M¹, Betka J¹, Zvěřina E¹, Skřivan J¹, Kluch J¹, Fík Z¹, Čada Z¹, Profant O^{1,2}, Kraus J³, Čákr O⁴, Jeřábek J⁵, Lisý J⁶

¹ LF UK a FN v Motole, Praha

² Oddělení neurofyzologie sluchu, Ústav experimentální medicíny AV ČR, Praha

³ Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁴ Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁵ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁶ Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: V péči o pacienty s vestibulárním schwannomem (VS) připadají v úvahu tři postupy: observace, mikrochirurgie a stereoradiochirurgie. Každý z postupů má své výhody, nevýhody a potenciální rizika. Volba postupu je určena řadou faktorů stran nádoru a pacienta se snahou o zachování dosavadní kvality života. Mikrochirurgie je preferována především v případě velkých VS, procesů s rychlou progresí, při horšení užitečného sluchu, obtěžujících symptomů a NF II asociovaných tumorů.

Metodika: Analyzován je soubor 333 pacientů léčených mikrochirurgicky v období 1997–2012 (malé VS/grade I a II: 14 %, velké VS:

grade III–IVb: 86%). Hodnoceny byly výsledky léčby (funkce n. VII, úspěšnost zachování sluchu, ovlivnění tinnitu, průběh kompenzace vestibulopatie, výskyt komplikací) ve vztahu k vlastnostem VS, předoperačním funkcím a demografickým faktorům. K subjektivnímu hodnocení dopadů mikrochirurgické léčby VS byly u 97 pacientů prospektivně užity validované dotazníky zaměřující se na sluch, tinnitus, rovnovážné obtíže a funkci n. VII (hearing handicap inventory, tinnitus handicap inventory, dizziness handicap inventory, facial disability index).

Výsledky: Radikální odstranění (GTR) bylo dosaženo u 329 pacientů. Ve zbylých čtyřech případech bylo odstranění near-totální (NTR). n. VII byl uchován u 91% operovaných. Ve zbylých případech jsme provedli rekonstrukci s dosažením reinervace. Exceletní-dobrá funkce n. VII bylo dosaženo v 95 % malých VS a 62 % velkých VS. Uchování užitečného sluchu bylo dosaženo v 33 % případů malých a u 12 % velkých tumorů. K hlavním prognostickým faktorům mimo velikost, předoperační funkci a možnost intraoperačního neuromonitoringu patří vybrané charakteristiky tumoru (úroveň adheze, krvácivost, tuhost), které nelze předoperačně stanovit. Vznik nového a obtěžujícího tinnitu je v přímé korelaci s neúspěchem uchování sluchu. Nejvýznamnějším faktorem determinujícím úspěšnost kompenzace stavu po vestibulární neurektomii je věk. Objektivně dosahované výsledky nekorelují se subjektivně vnímaným hendikepem.

Závěr: Moderní léčba VS vyžaduje komplexní multidisciplinární přístup. Do popředí se dostávají otázky kvality života po léčbě. K minimalizaci následků léčby VS jsou užívány četné nové postupy (např. biofeedback, vestibulární prehabituace, BAHA).

Práce s podporou grantu IGA MZ ČR NT/11543-6 a NT/12459-5.

P080 InstaDot – dotazník instability pre stručné samoohodnotenie posturálnej instability a vertiga

Kucharík M^{1,2}, Saling M¹, Charvát P³, Kukumberg P¹

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Úvod: Poruchy stability a vertigo výrazne negatívne ovplyvňujú zdravotný stav pacientov a významne vplývajú na kvalitu ich života (QoL). Súčasne sa jedná o prejavy, ktoré sú subjektívne ťažko špecifikovateľné a kvantifikovateľné. K najzávažnejším rizikám posturálnej instability patria pády a súvisiace zranenia, najmä v geriatrickej populácii.

Metodika: Na našom pracovisku sme vytvorili dotazník InstaDot, ktorým je možné rýchlo a pacientom zrozumiteľnou formou získať podrobnejšie informácie o týchto ťažkostiach. Časť formulára je riešená ako výber z viacerých položiek a časť na voľné písomné poskytnutie informácií. Súčasne sme do dotazníka zahrnuli základné všeobecné anamnestické údaje. V anglosaských štátoch existuje niekoľko druhov validizovaných dotazníkov. Pacienti v nich sami môžu orientačne zhodnotiť svoje ťažkosti a súčasne poskytujú určité vodítko pre lekára, ktorý môže počas vyšetrenia v kratšom čase doplniť a spresniť informácie od pacienta. Podľa údajov z medicínskych databáz však nie je k dispozícii žiadny dotazník, ktorý by vzťa-

hoval tieto informácie ku kvalite života pacientov a riziku pádov. S ohľadom na stručnosť a prehľadnosť sme preto pripojili i otázky na QoL. Ďalej sme otázky v našom dotazníku cielene zamerali na výskyt pádov a riziko ich vzniku – keďže pády a súvisiace zranenia patria k najzávažnejším komplikáciám posturálnej instability.

Záver: V uplynulom roku sme dotazníkom vyšetrili 213 pacientov. Dotazník nám poskytol predstavu o závažnosti vertiga a poruchy stability a informácie pre ďalšie zameranie klinického vyšetrenia. Prináša nám aj dôležité informácie pre hodnotenie stabilografických náleзов.

P081 Neuralgie nervus pudendalis

Kadaňka Z

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Neuralgie pudendálního nervu je vzácnou mononeuropatií, se kterou se neurolog setkává většinou jen několikrát za život. Jedná se však o chorobu, která může ve svém důsledku vést až k invalidizaci pacienta. Diagnostika onemocnění je poměrně obtížná a opírá se zejména o anamnestické a klinické údaje – tzv. nanteská kritéria (bolest v anatomické oblasti pudendálního nervu, která se typicky horší sezením, spánek bolestí rušen není, není přítomna porucha senzitivity při klinickém vyšetření, je pozitivní anestetický blok pudendálního nervu). Laboratorní, zobrazovací a elektrofyziologická vyšetření bývají většinou negativní. Diferenciální diagnostika je velmi široká, od míšních lézí, sakrálních meningo-radikulitid, plexitid a neuritid až po gynekologické, urologické, gastroenterologické, psychologické a somatické interakce. Léčba je většinou konzervativní – fyzikální léčba, antineuralgika, blokády pudendálního nervu, v posledních letech však přichází do úvahy i dekompresní operace pudendálního nervu. Autor prezentuje praktické zkušenosti s léčbou tohoto vzácného syndromu.

P082 Spinální arteriovenózní malformace – dvě kazuistiky

Andrašínová T¹, Mičánková Adamová B^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Spinální arteriovenózní malformace (AVM) jsou skupinou vzácných onemocnění, jejichž klinické projevy mohou být velmi rozmanité. Optimální léčebný postup je nutno vždy volit individuálně a pacienti směřovat do specializovaných center. Cílem sdělení je jednak uvést přehlednou klasifikaci spinálních AVM, jejich diferenciální diagnostiku a terapii a dále prezentovat dvě kazuistiky. První kazuistika zmiňuje případ 27letého muže přijatého pro silné bolesti bederní páteře s dominující meningeální symptomatikou v klinickém obraze. Na MR hrudního úseku (Th 11/12) byla nalezena AVM zásobovaná hypertrofičnou radikulopíální tepnou. Na specializovaném pracovišti byla provedena úspěšná embolizace AV zkratu. Druhá kazuistika uvádí případ 41leté ženy, které vznikla při lyžování náhlá prudká bolest za krkem. V neurologickém obraze došlo k rozvoji inkompletní léze míšni s kvadruparézou s levostrannou akcentací do těžkého stupně s hranicí čítí ve výši C1. Na provedeném MR

a MRAG krční míchy a následně na DSA vertebrálních tepen (AV I. sin.) byla detekována AVM zásobovaná levou arteria spinalis posterior. Terapeuticky byla indikována elektivní endovaskulární embolizace a pacientka byla ošetřena na specializovaném pracovišti ve Francii.

P083 Má efekt „fyzikální BEMER terapie“?

Džugan J¹, Džugan M², Balogová A¹

¹ Neurocentrum, s.r.o., Michalovce

² Neurochirurgická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Úvod: Ide o metodu fyzikální stimulácie vasomotie (autorytmický pohyb ciev) cez prekapiláry mikrovaskulatury, najmä v prípadoch poškodenej mikrocirkulácie. Objavil ju v r. 1994 prof. Kafka, v súčasnosti sa jej venuje prof. Klopp – Inštitút mikrocirkulácie v Berlíne.

Cieľ práce: Má metodika nejaké efekty? Predstavuje novú nádej na zlepšenie našej liečby? Alebo je to len ďalší trik v rámci placebo?

Metody: Podrobili sme opakovanému vyšetreniu TCD (Transcranialny Doppler) 31 pacientov (M 17, Ž 14), ktorí mali aplikovanú BEMER liečbu. Zamerali sme sa najmä na pacientov s mikroangiopatiou, ktorú sme vedeli detegovať pomocou TCD, ale aj bez nej, keď indikácia bola z inej príčiny ako mikroangiopatie. Mikroangiopatia je predstavovaná zvýšenou CVR (cerebrovaskulárnou rezervou) – Goslingov pulzatilný index a Pourcelotov rezistenčný index. Súčasne sa sledovali zmeny prietokových rýchlostí na BTM (bazálne tepny mozgu) v mean hodnotach. Aplikácia spočívala v 20 sedeniach vo výrobcom predpísanom pulznom magnetickom poli, vyšetrenia sa vykonávali pred aplikáciou, počas nej a aj po nej s odstupom 1 a 2 mesiaca od skončenia. Vyhodnotenie sa rozdelilo na skupinu s mikroangiopatiou a skupinu bez mikroangiopatie (MAP).

Výsledky: Skupina s MAP mala CVR < o 10 % a mean < o 1,5 %. Skupina bez MAP mala CVR kolísavé aj vzostupné hodnoty mimo pásma MAP a mean sa zvyšoval, často išlo o pacientov s „low flow“. Ďalej sme sledovali zmeny v prednej a zadnej cirkulácii mozgu (PCM, ZCM)u oboch skupín. Pacienti s MAP mali CVR PCM < o 7,5–8,7 % a ZCM < o 6,8–8,3 %, mean PCM < o 8–10% a mean ZCM > o 13,3%. Pacienti bez MAP mali CVR PCM < o 4,5% a ZCM sa pohybovala od –6,5 do +9,8 %, mean PCM < o 2–3 % a mean ZCM > o 13,5–20,7 %.

Shrnutie: Opakovaná aplikácia BEMERa III. generácie vedie u pacientov s MAP k poklesu CVR o 10 % a v ZCM sa zvyšujú prietoky o 13,3 %, kým CVR poklesáva o cca 7 %. U pacientov bez MAP sa v ZCM zvyšuje mean o 21 % a CVR má tendenciu sa uštalovať na normálnych hodnotách.

Záver: Konštatujeme, že prevažujú pozitívne zistenia. Myslíme, že treba pokračovať, predpokladáme, že ďalšia špecifikácia by mohla pomôcť vyselektovať vhodných adeptom na túto liečbu.

P084 Fatální následky otravy tiseem červeným – kazuistika

Matulová H¹, Fric M², Hübschová O¹, Kubíková M¹

LF UK a FN Hradec Králové:

¹ Neurologická klinika² Neurochirurgická klinika

Úvod: Intoxikace rostlinami tvoří asi 12 % všech otrav (dle evidence Toxikologického informačního střediska). Zaujímají 3. místo po intoxikaci léky a chemickými látkami. Jehličnan tis červený (*taxus baccata*) je smrtelně jedovatý, a to celá rostlina kromě červeného míšku (bobule). Smrtelná dávka je 50–100 g jehličí. Jed je alkaloid taxin, který způsobí většinou rychlý průběh otravy. V kyselém prostředí žaludku se rychle vstřebává a již do 30 min (někdy do 1–2 hod) se objeví závratě, nevolnost, bolesti břicha, slinění, zvracení, průjem, arteriální hypotenze, mydriáza, tachykardie, bradykardie, povrchní dýchání, deprese CNS, kóma, smrt obrnou dýchání nebo zástavou srdce v diastole. Někdy se objeví fibrilace (síní, komor). Specifické antidotum neexistuje, používá se antidigoxinový globulin.

Kazuistika: Kazuistika pojednává o 40letém středoškolačkovi, dosud zdravém, který v březnu 2012 požil neznámé množství větviček tisu, který zaměnil za jalovec. Výše popsaný stav vyústil do zástavy oběhu. První pomoc mu poskytla matka a posléze posádka RZP, která ho předala na kardiologickou kliniku. Zde mu byla zavedena mechanická oběhová podpora V-A ECMO a bylo pokračováno v protražované kardiopulmonální resuscitaci. Přes veškerou péči došlo k multiorganovému selhání a posthypoxické encefalopatii s myoklony a apalickým syndromem, pro které byl předán na neurologickou kliniku. Stav pacienta se ani během 13 týdnů při komplexní léčbě nezlepšil. Poté byl přeložen na DIOP, kde po dalších téměř dvou měsících zemřel.

Závěr: Otravy tisem jsou vzácné, ale vesměs smrtelné. Pacienti umírají do několika málo hodin po požití jedu. Našemu nemocnému byla poskytnuta nejlepší možná léčba, ale pro nezvratné hypoxické poškození mozku se nepodařilo jeho život zachránit. Zemřel na zástavu srdce 21 týdnů od intoxikace.

P085 Souhyby horních a dolních končetin podle laterálních kritérií

Běláček J¹, Tichý J²¹ Ústav biofyziky a informatiky 1. LF UK v Praze² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

V našich dřívějších studiích jsme se soustředili na sestavu ukazatelů laterality z hlediska reprezentativnosti měření rukosti (handedness). Cílem tohoto příspěvku je vymezit postavení ukazatelů vztažených k souhybům horních (HK) a dolních končetin (DK) v rámci spektra ostatních. S využitím kombinace standardních statistických postupů (faktorová analýza, Cronbachovo alfa, nelineární regrese, ANOVA) jsme provedli druhotnou analýzu selektivního souboru 45 dospělých klasifikovaných na praváky a leváky podle souhrnného skóre otázek E-dotazníku, kteří byli podrobeni několika speciálním zkouškám (modifikovaný resaut, pád bérců z extenze, volná chůze). Hlavní výsledky příspěvku jsou založeny na speciální analýze diferenčních křivek elektronických záznamů akcelerace pohybů končetin při výše uvedených zkouškách a poukazují na poněkud odlišnou roli ramene z hlediska rukosti vůči ostatním kloubům HK a DK.

P086 Hodnocení kvality nové sady klinických doporučených postupů České neurologické společnosti ČLS JEP

Líčeník R¹, Kliková K², Osinová D², Doubravská S¹, Ivanová K²¹ Northwick Park Hospital, Watford Road, Londýn.² Centrum pro klinické doporučené postupy, LF UP v Olomouci

Cíl: Cílem studie bylo hodnocení kvality nové sady klinických doporučených postupů České neurologické společnosti ČLS JEP vytvořené podle metodiky Národního referenčního centra v letech 2009 až 2012.

Soubor a metodika: Čtyři nezávislí hodnotitelé provedli evaluaci kvality šesti klinických doporučených postupů nástrojem AGREE II. Hodnoceno bylo šest domén kvality: rámec a účel, zapojení zainteresovaných osob, přesnost tvorby, srozumitelnost, použitelnost a redakční nezávislost.

Výsledky: Šest klinických doporučených postupů České neurologické společnosti je součástí Národní sady standardů zdravotních služeb a bylo vytvořeno podle metodiky Národního referenčního centra v letech 2009 až 2012. Hodnocené klinické doporučené postupy mají vysokou metodologickou kvalitu. Dva doporučené postupy dosáhly maximálního celkového skóre 100 %, nejnižší celkové skóre bylo 89 %, průměrné celkové skóre 93,5 %. Vysokého skóre bylo dosaženo v 1.–5. doméně s minimem 97,1 % a maximem 99,6%. Nenížší skóre bylo v 6. doméně „redakční nezávislost“, a to 47,5 %.

Závěry: Klinické doporučené postupy České neurologické společnosti mají vysokou metodologickou kvalitu. Kvalita doporučených postupů je vyšší, než je podle zahraničních studií obvyklé. Pro tvorbu stejně kvalitních doporučených postupů v České republice je nejdůležitější udržitelnost celého procesu do budoucna. Kvalitu doporučených postupů je možné zvyšovat různými způsoby. Podstatné je použití komplexního programu pro jejich tvorbu a adaptaci, systematické zapojování všech zainteresovaných osob, použití efektivních implementačních strategií a systematická evaluace kvality i obsahu klinických doporučených postupů a jejich vlivu na vstupy, procesy a výstupy zdravotní péče.

P087 Charles-Bonnet syndrom u dvou pacientů

Pavličková J, Kemlink D

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Charles-Bonnet syndrom je syndrom charakterizovaný zrakovými halucinacemi u pacientů s oboustranným postižením zraku. Pacienti mají náhled na nereálnost halucinací, halucinace jsou pouze zrakové a musí být vyloučeno psychiatrické či jiné onemocnění jako příčina halucinací. V práci předkládáme dvě kazuistiky pacientů s Charles-Bonnet syndromem.

Metodika: V první kazuistice představujeme 93letého pacienta s těžkou bilaterální poruchou vizu při kataraktě a věkem podmíněné makulární degeneraci (VPMD). V r. 2010 se u něj objevily zrakové halucinace popisované jako geometrické obrazce a deformativní.

vané lidské tváře. Druhá kazuistika prezentuje 86letou pacientku s oboustrannou těžkou VPMD, která navštívila neurologickou ambulanci pro zrakové halucinace charakteru barevných pruhů a karikatur osob.

Výsledky vyšetření: Zobrazovací vyšetření u obou pacientů (CT, MR mozku) neprokázalo strukturální lézi, nalezena pouze kortikální atrofie. Psychiatrické vyšetření vyloučilo halucinace jako příznak psychiatrického onemocnění, nebyl prokázán kognitivní deficit. Oba pacienti jsou sledováni v oftalmologické ambulanci, léčba vzhledem k mírnému průběhu nebyla v obou případech indikována. U prvního pacienta je plánovaná operace katarakty.

Závěr: Charles-Bonnet syndrom je málo diagnostikované onemocnění, na které musíme diferenciativně diagnosticky myslet při výskytu zrakových halucinací u staršího pacienta s oboustrannou poruchou vizu bez psychiatrického onemocnění. Pacienti by měli být poučeni o benigním charakteru obtíží či adekvátně léčeni.

P088 Laboratorní diagnostika neurometabolických onemocnění v ÚDMP

Vlášková H, Jahnová H, Dvořáková L, Poupětová H, Pešková K, Kožich V

Ústav dědičných metabolických poruch 1. LF UK a VFN v Praze

Dědičná neurometabolická onemocnění (Inherited NeuroMetabolic Diseases, INMD) jsou geneticky podmíněné metabolické choroby, u kterých se vyskytuje (alespoň v některé fázi nemoci) neurologické či neuropsychiatrické postižení. Takovýchto onemocnění je mezi dědičnými metabolickými poruchami (DMP) kolem 90 %, což při odhadované celkové incidenci všech DMP až 1 : 600 odpovídá incidenci INMD kolem 1 : 670. INMD se mohou projevit v kterémkoliv věku, od novorozeneckého období až po pozdní dospělost, kdy ovšem zůstávají často nediodagnostikovány a jejich symptomatologie bývá vztahována k jiným příčinám. Neuropsychiatrické příznaky vedoucí k podezření na INMD mohou být jak akutní (např. epizodické poruchy vědomí, dezorientace, recidivující zvracení, ataxie, myoklonie, infantilní spazmy, stroke-like příhody), tak chronické (dystonie, dyskinézy, spasticita, hypotonie, mentální retardace i deteriorace, periferní neuropatie, psychóza). Řada INMD má různé specifické změny při zobrazení CNS, pro diagnostiku je také důležité vyšetření dalších orgánů, protože ve většině případů jde o onemocnění multisystémová (visceromegalie, hepatopatie, kardiomyopatie, renální postižení apod.). Laboratorní diagnostika INMD je komplexní, zpravidla je zahajována biochemickým vyšetřením na úrovni metabolitů, následuje vyšetření na úrovni proteinu a/nebo genu. Někdy je nezbytné využít i histopatologických metod. Komplexnější diagnostika je nezbytná jak pro spolehlivost výsledku, tak pro zajištění další komplexní péče u pacienta. ÚDMP umožňuje komplexní diagnostiku INMD, jelikož disponuje jak speciálními diagnostickými laboratořemi, tak kliniky orientovanými v problematice INMD. V Biochemické laboratoři ÚDMP je zavedeno 50 kvalitativních, kvantitativních a profilových vyšetření metabolitů a 10 metod pro stanovení aktivity různých enzymů, v Enzymologické laboratoři lze vyšetřit více než 50 enzymů a laboratoři DNA diagnostiky se vyšetřuje přes 60 genů. V posledních třech letech bylo diagnostikováno 288 nemocných s některým typem DMP; průměr za rok činí téměř 100 nových pacientů.

Práce přináší konkrétní informace o vyšetřovaných chorobách, dostupných možnostech diagnostiky na všech úrovních, a základní epidemiologické údaje o výskytu některých INMD v populaci ČR jako výsledek výše popsaného diagnostického procesu.

Podpořeno RVO-VFN64165/2012, PRVOUK-P24/LF1/3 .

P089 K etiologii a terapii koktavosti – balbuties F98.5

Pešák J¹, Kalivoda I²

¹ LF UP v Olomouci

² ORL oddělení, Nemocnice Nový Jičín a.s.

Úvod: S neplynulostí řeči způsobenou koktavostí se lidstvo potýká už od prvních civilizací v Egyptě, Mezopotámii i Číně. Posledních několik století se nejen u nás i ve světě hledala příčina neplynulosti řeči způsobená koktavostí v mozku.

Metoda: Josef Pešák, původně z PŘF UP v Olomouci se věnoval pomocí své dceři narozené s rozštěpem měkkého patra (1975). O jeho LP tréninkovém programu pro výchovu řeči dětí s vrozenými vadami odvysílala ČT Ostrava film „Než se řekne A“. S jeho dotáčkou se autor dostal do ZŠ pro vadně mluvící na Svatém Kopečku u Olomouce. Založil tam poté Laboratoř logopedické diagnostiky (1986–1988). Jako fyziologickou laboratoř ji posléze mohl přeložit na Neurologickou kliniku LF UP a FN v Olomouci (1988–2004). Po roce 1981 přešel na Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci, kde publikoval. Výzkumným záměrem MŠMT 152000018 Ověřování bronchodilatace na plynulost řeči u nezletilých i dospělých s balbuties v r. 2007 byl udělen patent k vynálezu „Použití formoterolu pro přípravu léčiva pro omezení koktavosti“ pod č. 298331. Výsledky multicentrické klinické studie byly uveřejněny. Po odchodu z ÚLB vystoupil v mnoha televizních pořadech. Je držitelem Ceny zdraví a bezpečného životního prostředí uděleno Business Leader Forum Praha 2011 za projekt zvláštního zřetele.

Diskuze: Podle ICD-10 World Health Organization, Ženeva 1992, je koktavost přiřazena k jiným poruchám chování včetně emocí se začátkem obvykle v dětství a dospívání (F98) a je příslušná V. kapitole Duševních poruch a poruch chování (F00–99).

Závěr: Nyní je žádoucí převedení onemocnění koktavostí pod jinou klasifikaci jiný identifikační kód, z F na J v rámci ICD-10 alias procesem světové domluvy, která má po revizi přijít v platnost v r. 2015.

P090 Automatická segmentace temporálních laloků u zdravých lidí

Jaroš A¹, Martinkovič L¹, Kalina A¹, Belšan T², Marušič P¹

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

² Radiodiagnostické oddělení, ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Temporální lalok a jeho substrukturey mohou být postiženy u pacientů s různými neurologickými chorobami, např. se schizofrenií, demencí či temporální epilepsií. U pacientů s temporální epilepsií dochází k atrofii těchto struktur, ale i ke změně poměru šedá vs bílá hmota v anteroposteriorním směru.

Cíl: Cílem práce bylo ověřit metodologii a zmapovat variabilitu struktur temporálního laloku (TL) u zdravých lidí.

Metodika: Do souboru bylo zařazeno 20 zdravých praváků (průměr 34,1 ± 9,4 let; zastoupení žen 50 %). Byla provedena 3D MR akvizice (T1 vážený obraz, koronární řezy, bez mezery, tloušťka řezu 1,3 mm) a snímky byly automaticky segmentovány nástrojem FAST (FMRIB's Automated Segmentation Tool), který detekuje tekutinu (mozkomíšni mok), bílou a šedou hmotu. Z předchozího manuálního měření byly vytvořeny masky temporálních laloků a jeho substruktur: 1. přední část TL (temporální pól a dále dorzálně po úroveň commissura anterior); 2. zadní část TL (první řez za commissura anterior až dorzální hranice TL tvořená prvním řezem plně zobrazujícím fornix); 3. temporální lalok. Pro jednotlivé podoblasti byl stanoven celkový objem a poměrné zastoupení šedé a bílé hmoty, zároveň byly porovnány mezistranové hodnoty měřených struktur.

Výsledek: Prokázali jsme signifikantní pravo-levou asymetrii objemu temporálních laloků; pravý TL 77,8 ± 2,6 cm³; levý TL 74,8 ± 2,4 cm³ (p < 0,01). Žádné podoblasti nevykazovaly signifikantní stranové rozdíly. Přední část temporálního laloku vykazuje větší variabilitu objemu – variační koeficient (SD/mean × 100 %) pro levostrannou přední část TL je 20 %, pro pravostrannou přední část TL 25 %, pro (celý) temporální lalok činí oboustranně pouze 15 %. V přední části temporálního laloku je větší zastoupení šedé hmoty vůči bílé (0,63) než v zadní části TL (0,56).

Závěr: Automatická segmentace intrakraniálních struktur – v tomto případě temporálního laloku a jeho částí – je potenciálně rychlým a přesným způsobem kvantifikace objemu zkoumané oblasti. Prokázali jsme, že fyziologicky je přítomna stranová asymetrie v objemu temporálního laloku a anterioposteriorní gradient v zastoupení šedé vs. bílé hmoty. Zajímavým nálezem je také výraznější interindividuální variabilita v objemu přední části TL. Získaná data jsou základem pro detekci atrofie u pacientů s postižením temporálního laloku.

Podpořeno GAUK 334911/2011 a IGA MZ ČR NT/11536-5.

P091 Metodiky MR volumetrie při kvantifikaci amygdaly a hipokampu

Kalina A¹, Martinkovič L¹, Jaroš A¹, Belšan T², Marusič P¹

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

² Radiodiagnostické oddělení, ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Amygdala a hipokampus hrají důležitou roli v patofyziologii neurologických a psychiatrických onemocnění. Atrofie těchto struktur je popsána u Alzheimerovy choroby, epilepsie temporálního laloku nebo u maniodepresivní poruchy.

Cíl: Cílem bylo porovnat různé metodiky měření těchto struktur.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 25 zdravých dobrovolníků (praváci; průměrný věk 38,0 ± 11,3 let; 13 mužů, 12 žen). U všech byla provedena 3D MR akvizice (T1 vážený obraz, koronární řezy; 1,3mm tloušťka řezů bez mezer). Amygdala a hipokampus byly změřeny manuálně dvěma nezávislými administrátory (pomocí ITK-SNAP) a automaticky pomocí dvou odlišných softwarů (FSL-FIRST; Freesurfer). Ke statistickému zhodnocení jsme použili párový t-test a dále jsme stanovili intra- a interindividuální variabilitu.

Výsledek:

cm ³ ± SD	Admin. 1	Admin. 2	Freesurfer	FSL-FIRST
amygdala sin.	1,76 ± 0,28	1,47 ± 0,24	1,50 ± 0,24	1,47 ± 0,19
amygdala dx.	1,82 ± 0,20	1,52 ± 0,22	1,56 ± 0,25	1,41 ± 0,24

cm ³ ± SD	Admin. 1	Admin. 2	Freesurfer	FSL-FIRST
hippocampus sin.	2,83 ± 0,29	2,69 ± 0,23	4,23 ± 0,54	3,62 ± 0,52
hippocampus dx.	3,07 ± 0,30	2,81 ± 0,24	4,25 ± 0,55	3,77 ± 0,46

Intraindividuální variabilita administrátorů byla 0,94, resp. 0,96. Interindividuální variabilita (mezi administrátorem 1 a 2) amygdaly byla 0,83, při měření hipokampů 0,94. Automatická segmentace amygdaly při provedení freesurferem vykazuje podobné výsledky jako manuální měření, FSL-FIRST překvapivě vykazuje levo-pravo asymetrii. Prostorové překrytí manuálních a automatických metod je v rozmezí 0,80–0,95. Segmentace hipokampů vykazuje při použití automatických softwarů významnou odchylku oproti manuální segmentaci. Prostorové překrytí je v rozmezí 0,65–0,80.

Závěr: Automatické metodiky měření subkortikálních struktur jsou vhodné zejména při porovnání velkých souborů, kdy není kladen důraz na precizní anatomické ohraničení. Vysoká variabilita hipokampů při měření automatickými metodikami je překvapivá, může být ovlivněna nastavením prahových parametrů. Manuální segmentace zůstává zlatým standardem ve volumetrii, zejména pokud je cílem identifikace jednotlivců vykazujících abnormní objem (např. atrofii) dané struktury.

Podpořeno GAUK 334911/2011 a MZ ČR-RVO, FN v Motole 00064203.

P092 Aplikace sekvenování nové generace (NGS) u dědičných metabolických chorob s projevy neurodegenerace

Hřebíček M, Jahnová H, Dvořáková L, Stránecký V

Ústav dědičných metabolických poruch 1. LF UK v Praze

Progredující neuropsychiatrická symptomatologie je častým příznakem dědičných metabolických nemocí (DMN). Klinický neurologický či neuropsychologický nález je většinou z hlediska etiologie nespecifický, takže v diferenciální diagnostice je nutné zvažovat více DMN i další genetická a získaná onemocnění. Samotné metabolické vyšetření vyžaduje kombinovaný přístup včetně analýzy metabolitů, enzymologie, morfologických a molekulárně genetických metod. Pomocí NGS je možné mimo jiné i cíleně resekvenovat panel genů s přijatelnými náklady. Navrhli jsme sadu pro obohacení sekvencí 51 genů asociovaných s neurometabolickými onemocněními. Na fragmentované DNA jsou ligovány unikátní adaptory umožňující obohatit DNA o vybrané oblasti (geny) v jedné reakci až pro 12 jednotlivých vzorků. Vytvořená knihovna je pak sekvenována na platformě Solid nebo Illumina. V rámci validace metody jsme ověřili, že více než 92 % studovaných úseků DNA je zachyceno a sekveno-

váno s dostatečnou kvalitou a ověřili jsme bioinformatické zpracování výsledků. V současnosti již sekvencujeme vzorky od pacientů, potenciálně patogenní změny ověřujeme dideoxysekvencováním. Panel vyšetřovaných nemocí zahrnuje skupinu onemocnění s rozvojem neuropsychiatrických symptomů v dospívání a dospělosti, skupinu onemocnění charakterizovaných psychomotorickou retardací, event. regrese a rozvojem neurologické symptomatologie v dětství, skupinu nemocí, u nichž je v popředí rozvoj epilepsie, zejména myoklonické, a některé další DMN (jednotlivé nemoci a vyšetřované geny budou uvedeny v posteru). Panel vybraných genů bude dále upravován a doplňován. Díky současnému vyšetření desítek genů je pravděpodobné, že budou nalezeny varianty sekvence ve více genech. Obtížné může být zejména odlišení vzácných nepatogenních variant od patogenních. Etickým problémem může být také nález patogenních variant v genech asociovaných s nemocemi, na které nebylo vyšetření primárně zaměřeno. Je nezbytné, aby pacienti nebo jejich zákonní zástupci byli předem na interpretační úskalí metody upozorněni. Vyšetření NGS nyní probíhá v rámci výzkumného projektu, který může přinést data pro rozhodnutí o úhradě ze zdravotního pojištění. Věříme, že metoda přispěje ke zlepšení diagnostiky u komplikovaných pacientů s příznaky neurodegenerativního onemocnění, zejména v dospělém věku.

S podporou IGA MZ ČR NT14015-3/2013.

P093 Paměť a talamus anterior – štúdia z intracerebrálnych elektród

Štillová K^{1,2}, Bočková M^{1,2}, Jurák P³, Chládek J³, Haláček J³, Telecká S¹, Chrastina J^{2,4}, Rektor I^{1,2}

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

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Ústav přístrojové techniky AV ČR, Brno

⁴ Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Predmet: Cieľom našej štúdie je zistiť úlohu a zapojenie anteriórneho talamu (ANT) v pamäťových úlohách pri vizuálnom i auditívnom zapamätávaní a rozpoznávaní prezentovaných podnetov pomocou hlbokých intracerebrálnych elektród.

Metódy: V našej štúdií sme testovali troch pacientov s farmakorezistentnou epilepsiou, ktorí podstúpili hlbokú mozgovú stimuláciu anteriórneho talamu (DBS-ANT). Tieto výsledky sme porovnali s tromi pacientmi s implantovanými hlbokými mozgovými elektródami bilaterálne v hippokampoch. Zaznamenávali sme a hodnotili evokované potenciály (ERP) pri vizuálnom a auditívnom zapamätávaní a rozpoznávaní podnetov pomocou intrakraniálneho EEG.

Výsledky: V ANT sme zaznamenali lokálne ERP pri rozpoznávaní ako vo vizuálnych, tak vo verbálnych pamäťových úlohách. Pri zapamätávaní auditívnych podnetov sme nezaznamenali významnú zmenu. V hippokampe sme zaznamenali kognitívne potenciály pri všetkých pamäťových úlohách.

Záver: Talamus anterior je súčasťou pamäťových okruhov podieľajúcich sa na rozpoznávaní. Preto musíme myslieť na pamäť a jej eventuálne možné zhoršenie u pacientov s DBS-ANT.

VERTEBROGENNÍ ONEMOCNĚNÍ

P094 Klinický vývoj a jeho prediktory u pacientů s lumbální spinální stenózou – 12leté sledování

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

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Úvod: Lumbální spinální stenóza (LSS) je považována za pomalu progredující onemocnění vyznačující se dlouhodobou klinickou stabilitou, nicméně přirozený průběh onemocnění stále není dobře znám.

Cíl: Cílem této prospektivní observační studie bylo zhodnotit dlouhodobý klinický vývoj pacientů s lehkou a střední formou LSS primárně léčených konzervativně a stanovit prediktory tohoto vývoje.

Metodika: Pro dlouhodobé sledování byla vybrána skupina 71 pacientů, přičemž 53 z nich (23 mužů, 30 žen, věkový medián 55 let) bylo vyšetřeno s odstupem průměrně 139 měsíců (cca 12 let). Byl hodnocen klinický vývoj pacientů a byla analyzována řada parametrů (demografických, klinických, radiologických a elektrofyzilogických) jako potenciální prediktory tohoto vývoje.

Výsledky: Klinický vývoj byl u 29 pacientů (54,7 %) hodnocen jako příznivý, u 24 (45,3 %) pacientů jako nepříznivý. Během 12 let celkem sedm pacientů (13,2 %) prodělalo operaci pro LSS z důvodu zhoršení potíží a neúspěchu konzervativní terapie, z toho tři pacienti prodělali operace dvě. Jednorozměrná logistická regrese prokázala dva parametry jako prediktory nepříznivého klinického vývoje, a to oboustrannou abnormitu H-reflexu m. soleus a nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti, přičemž vícerozměrná adjustace potvrdila, že jediným nezávislým prediktorem nepříznivého klinického vývoje je nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu v bederní oblasti ≤ 13,6 mm (OR = 5,51).

Závěr: Příznivý vývoj byl prokázán během 12letého sledování zhruba u poloviny pacientů s lehkou a střední formou LSS. Nejmenší transverzální rozměr páteřního kanálu byl prokázán jako jediný nezávislý prediktor nepříznivého klinického vývoje u pacientů s LSS po 12 letech sledování.

P095 Sympatie a empatie v hodnocení chronické vertebrogenní bolesti

Bruthans T^{1,2}, Yamamotová A²

¹ Neurologická ambulance, Nemocnice Hořovice

² Ústav normální, patologické a klinické fyziologie 3. LF UK v Praze

Cíl: Cílem observační studie bylo ověřit vztah mezi subjektivně prožívanou intenzitou chronické vertebrogenní bolesti s laboratorními parametry a typem vztahu lékař-pacient.

Soubor a metoda: Během tří let bylo hodnoceno 93 hospitalizací dospělých nemocných pro chronickou vertebrogenní bolest při diagnóze M51–54 nebo G54.2–4 dle 10. revize MKN. V souboru bylo 43 mužů (46 %) a 50 žen (54 %), průměrný věk 64,5 roku (SD = 12,7). Byla provedena laboratorní analýza sérového lipidogramu. Subjektivně prožívanou intenzitu chronické bolesti hodnotili pacienti na verbální škále NRS (Numbering Rating Scale). Ošetřující lékař přiřadil na základě osobní zkušenosti nemocným atribut sympatie/empatie (+, 0, –), a hodnotil tak vztah k pacientovi jako vysoce sympatický/empatický, neutrální, nebo záporný (averze). Zpětně byly hodnoty sérových lipidů, NRS a míry sympatie/empatie statisticky korelovány.

Výsledky: 47 % pacientů dostalo atribut sympatie/empatie, 40 % averze, 13 % neutrální. Průměrná hodnota NRS u sympatie byla 5,8 (SD = 1,57), u averze 5,83 (SD = 1,54). Hodnota NRS u skupiny sympatie (na rozdíl od skupiny averze a neutrální) statisticky významně koreluje s celkovým cholesterolem ($p = 0,009$ pro celou skupinu; 0,37 pro muže a 0,005 pro ženy) a LDL cholesterolem ($p = 0,006$ pro celou skupinu; 0,21 pro muže a 0,009 pro ženy).

Závěr: Potvrdili jsme korelaci NRS subjektivně hodnocené chronické vertebrogenní bolesti dospělých u sympaticky/empaticky hodnocených pacientů k celkovému a LDL cholesterolu.

Podpořeno projektem PRVOUK P34.

P096 Nový postup v operační léčbě degenerativní spondylolistézy

Hrabálek L, Wanek T, Vaverka M

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Cílem práce je prezentace vlastního postupu chirurgické léčby s radikální oboustrannou dekompresí páteřního kanálu laminektomií, parciální mediální facetektomií, foraminotomií, transpedikulární (TP) fixací segmentu a artrodézou pomocí metody oboustranné intra-artikulární fúze (IAF). K operaci byli indikováni pacienti s degenerativní spondylolistézou I. nebo II. stupně s translačním posunem 4 mm a více. Podmínku minimální doby sledování v délce jednoho roku od operace splnilo 46 pacientů, z toho 17 mužů a 29 žen. Průměrný věk byl 64,24 let (39–84 let). Pacienti byli operováni v období od ledna 2011 do března 2012. Po jednom roce od operace se zlepšil klinický stav u všech pacientů, funkční stav vyjádřený ODI o 57 %, lumbago o 77 % a kořenové a klaudikační bolesti o 82 %. Výrazně se u všech nemocných zlepšila délka chůze. Operační metoda intra-artikulární fúze v indikaci degenerativní spondylolistézy vedla k solidní kostní fúzi a stabilitě segmentu u všech nemocných. Na CT vyšetření jeden rok po operaci byla prokázána na obou kloubech kostní fúze u všech 46 pacientů. Z toho jasně sklerotickou fúzi na obou kloubech (denzita nad 700 HU) mělo 31 nemocných, další tři pacienti měli jeden kloub sklerotický (nad 700 HU) a druhý s denzitou v rozmezí 350–699 a 15 pacientů mělo oba klouby s denzitou v rozmezí 350–699 HU. Operace nebyla provázána žádnými komplikacemi.

P097 Zkušenosti s prvními 100 pacienty operovanými metodou laterální mezitělové fúze na bederní páteři

Hrabálek L, Wanek T, Vaverka M

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Cílem tohoto sdělení je vyhodnocení míry fúze při XLIF (eXtreme Lateral Interbody Fusion). Ve studii byli prospektivně sledováni a hodnoceni pacienti po XLIF za použití implantátu Oracle s výplní umělým kostním materiálem ChronOs Strip. Doposud bylo operováno touto metodou 100 pacientů. První klinická a skiografická kontrola proběhla vždy v 6. týdnu, následně v 6. měsíci po operaci. Za jeden rok od operace byli nemocní pozváni ke kontrolnímu CT vyšetření operované páteře za účelem zhodnocení kostního hojení. Denzita kostní fúze v HU byla měřena metodou ROI. K hodnocení míry kostní fúze tímto postupem nejsou žádné literární podklady, jde o vlastní metodiku autorů. Hodnocení kostní fúze metodou měření HU na CT autoři rozdělili do čtyř stupňů. Navržená metoda posouzení kostní fúze měřením kostní denzity na CT se osvědčila, je objektivním posouzením, a může tak nahradit dosavadní postupy založené pouze na subjektivním hodnocení. Po jednom roce došlo ke kostní fúzi uvnitř implantátu postupnou přestavbou beta-tricalcium fosfátu v průměrném rozsahu 55 %. Při hodnocení metodou měření denzit na CT a s využitím klasifikace fúze dle autorů nastala solidní kostní fúze spolehlivě v 56 %, byla pravděpodobná v 17 %, nejistá v 16 % a nenastala v 11 % etáží. Při srovnání denzit uvnitř implantátu a spongiózy obratlového těla byla v etáži L3/4 statisticky významně častější situace větší denzity uvnitř implantátu (ve 100 %) než v etáži L4/5 (v 61 %). Dále pacienti s menší denzitou uvnitř implantátu měli statisticky významně nižší věkový průměr (45 let) než s vyšší denzitou (53 let). Průměrné zanoření implantátu bylo 1,1 mm (0–6,2 mm). Bylo prokázáno statisticky významně menší zanoření v segmentech s menší denzitou uvnitř implantátu než ve spongiózní kosti (0,63 mm) než u segmentů s větší denzitou uvnitř implantátu (1,24 mm). Příčinou tohoto paradoxního jevu nebyla snížená denzita obratlového těla.

P098 Neuromodulace v léčbě pooperační epidurální fibrózy – porovnání rozsahu fibrózy a efektu stimulace

Masopust V, Holubová J

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN-Vojenská FN Praha

Úvod: Pooperační epidurální fibróza, která je součástí Failed Back Surgery Syndromu (FBSS) a která je častým následkem operace degenerativních změn bederní páteře, je obtížně léčitelná. Na 5% statistické hladině významnosti byla potvrzena korelace mezi přítomností EF a subjektivními obtížemi pacientů (hodnoceno rozdílem mezi vstupními a výstupními VAS) Práce je zaměřena na srovnání rozsahu fibrózy a účinku stimulace zadních provazců míšních.

Materiál a metodika: Soubor tvoří 16 pacientů s anamnézou FBSS spojeného s epidurální fibrózou. Použitou technikou byla perkutánní stimulace zadních provazců míšních. Použita byla prospektivní studie. Výsledky byly hodnoceny srovnáním klinického nálezu, subjektivní in-

tenzity obtíží hodnocených na vizuální analogové škále (VAS) a grafického nálezu (čtyři stupně rozsah fibrózy: minimum I, maximum IV)

Výsledky: V období delším než 12 měsíců po implantaci se VAS zlepšil ve skupině I. fibrózy o 4,5 bodů, 5,75 bodů v II. skupině fibrózy, 5,6 bodů ve III. skupině fibrózy a 5,5 bodů v IV. skupině fibrózy.

Závěr: Existují jasné důkazy o korelaci mezi stupněm MR zobrazení epidurálních žizev a pooperační intenzitě bolesti. Důkaz o korelaci mezi rozsahem fibrózy a vlivu stimulace nemáme. Přesto lze na výsledku pozorovat tendence, které mohou být statisticky významné při vyšším počtu pacientů.

Podpořeno P34/LF1/7.

P099 Kvantitativní testování senzitivity u lumbální spinální stenózy

Kopáček R^{1,2}, Mičánková Adamová B^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Bednařík J^{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.

Cíl: Cílem studie bylo verifikovat dysfunkci tenkých i silných nervových vláken u pacientů s LSS a radikulární bolestí.

Metody: Stanovení termických a vibračních prahů metodou přístrojově asistovaného QST bylo provedeno u 26 pacientů (14 mužů, medián 63 let, rozmezí 49–76 let) s klinicky manifestní LSS, a to v distribuci kořene s radikulární bolestí a kontralaterálního nebolestivého kořene. Odebrána byla podrobná anamnéza, vyřazeny byly osoby se známou polyneuropatií, nebo s rizikovými faktory pro polyneuropatii.

Výsledky: V distribuci kořene s radikulární bolestí bylo zachyceno postižení termické percepce (odrážející dysfunkci tenkých vláken) u 92,3 % pacientů a postižení vibrační percepce (reflektující dysfunkci vláken silných) u 50 % pacientů. V distribuci kontralaterálního kořene bylo termické čítí abnormální u 57,7 % a vibrační u 23,1 % pacientů.

Závěr: Dysfunkce tenkých nervových vláken byla prokázána ve významné většině dermatomů s radikulární bolestí a u poloviny kontralaterálních dermatomů. Dysfunkce silných nervových vláken byla méně častá. QST a zejména vyšetření termického čítí se jeví jako pří-

nosná diagnostická metoda u pacientů s radikulární bolestí, která může pomoci objektivizovat její přítomnost.

Grantová podpora: IGA MZ ČR NT13523-4.

P100 Prevalence asymptomatické a symptomatické spondylootické komprese krční míchy

Kovařová I¹, Bednařík J¹, Keřkovský M², Kadaňka Z¹, Němec M¹

LF MU a FN Brno:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Východiska: Spondylogenní cervikální myelopatie (SCM) je nejčastější příčinou paraparézy dolních končetin ve věku nad 50 let. Magnetická rezonance (MR) je schopna zachytit asymptomatickou spondylogenní kompresi krční míchy (ASCCC). Prevalence jak SCM, tak ASCCC se zvyšuje s věkem, avšak není přesně známa.

Cíl: Určit prevalenci jak ASCCC, tak SCM v obecné populaci nad 40 let věku.

Soubor a metodika: Padesát devět náhodně vybraných zdravých dobrovolníků nezávisle na přítomnosti příznaků manifestní myelopatie, 37 žen a 23 mužů, ve věku 65 (medián), 42–82 let (rozmezí) se zúčastnilo studie. Všichni byli vyšetřeni pomocí magnetické rezonance (MR) na přístroji 1,5 T za použití standardních sekvencí a stanovení tenzorů difuze (DTI) na úrovni maximální komprese a pro porovnání na úrovni C2/3. Subjekty se známkami MR komprese byli následně vyšetřeni klinicky se zaměřením na příznaky SCM.

Výsledky: Známký komprese krční míchy na MR byly nalezeny u 31 jedinců (52,5 %). U šesti jedinců (10,2 %) šlo o fokální impresi („impingement“), zatímco plochá komprese byla nalezena u 25 subjektů (42,4 %). Snížení příčné plochy míchy na úrovni komprese < 50 mm² bylo přítomno u dvou případů a T2 hyperintenzita rovněž u dvou subjektů. DTI parametry se významně nelišily v podskupinách s a bez komprese. Klinické známky symptomatické SCM byly zjištěny u dvou případů s kompresí na MR (3,4 %).

Závěry: Prevalence ASCCC v naší skupině byla vyšší, než bylo dosud referováno v literatuře. Prediktivní význam různých typů komprese je však nutné stanovit budoucím prospektivním sledováním, které v současnosti probíhá.

Práce byla podpořena grantovým projektem IGA MZCR NT 13449-4.

45TH INTERNATIONAL DANUBE NEUROLOGY SYMPOSIUM – ABSTRACTS

P101 Progressive supranuclear palsy phenotype mimicking synucleinopathies

Mensikova K¹, Matej R², Tuckova L³, Rusina R⁴, Ehrmann J³,
Kanovsky P¹

¹ Department of Neurology, Palacky University Medical School,
Olomouc

² Departments of Neurology, Thomayer Hospital, Prague

³ Department of Pathology, Palacky University Medical School,
Olomouc

⁴ Department of Pathology, Thomayer Hospital, Prague

Study objective: Based on the recent clinico-pathological studies it is increasingly clear, that in atypical parkinsonian syndromes some pathological characteristics are shared between the groups. Here we describe two pathologically proven cases of tauopathy manifes-

ting in vivo in two typical synucleinopathy phenotypes: multiple system atrophy and dementia with Lewy bodies.

Methods: There were 67-year-old woman with a phenotype of multiple system atrophy and a 70-year-old man with a phenotype of dementia with Lewy bodies. The clinical diagnosis was based on the commonly used clinical diagnostic criteria. A detailed neuropathological examination of the brain was conducted post-mortem in both cases.

Results: The overall pathological picture corresponded with a rare combination of two neurodegenerative entities: 4R tauopathy (meeting the diagnostic criteria for typical progressive supranuclear palsy) and neocortical stage of Alzheimer's disease.

Conclusion: The interesting feature in both our cases was the presence of dual pathology: diffuse tauopathy and Alzheimer's pathology. We believe, that our two unique cases should serve as an evidence that tauopathies such as CBS and PSP might mimic practically anything from the family of atypical parkinsonian syndromes, particularly when another concomitant neurodegenerative disease is present.

Supported by the grant IGA MZ CR NT-14407.

Rejstřík autorů

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Aarsland D	H5-6	Brunovský M	H7-5	Ferda J	S5-1
Adam P	S1-2, S1-4, P059	Bruthans T	P095	Fík Z	P079
Amlerová J	H6-3	Burtscher J	H2-3	Fiksa J	S8-2
Andrašínová T	P082	Buřval S	S5-2	Fric M	P084
Angerová Y	P049	Buschke H	P042	Friesl M	S5-1
Antonini A	H5-6	Bušková J	H3-1, H3-3, H3-4	Funda OA	H1-1
Bahýl V	P032, P033	Cagnin A	DS1-2	Gál O	S4-3, DTC1-2
Balogová A	P083	Coufalová R	P051	Gažová I	P026, S3-3
Bar M	H7-7, S2-1	Cséfalvay Zs	P028, P029	Gdovinová Z	H5-3, S3-6, P062, P074
Barnes M	DTC1-3	Czerný D	S5-6	Geier P	S8-3
Bartko D	H2-4	Čada Z	P075, P079	Gerstenbrand F	DS1-1
Bártková A	H2-6, S3-1, P003, P005, P007	Čakrt O	P079	Golaszewski S	DS1-1
Bartoš A	H7-2, S6-3, P025, P030, P039, P040	Černá L	S5-1, S5-2	Goldírová A	S5-6
Bártová P	H7-7	Černý M	S3-10, P077	Gombošová Z	H2-4
Battistin L	DS1-2	Čierny D	S3-9, P063, P066	Gradošová I	H6-7
Baxa J	S5-1	Čuchran P	P060	Gregorovičová E	P046
Bednář M	S10-6	Čunderlíková J	P028, P029	Grolmusová J	H5-4
Bednářik J	H4-1, S3-2, S3-7, S12-5, P006, P009, P035, P064, P094, P099, P100	Danihel L	H2-4	Groothoff JW	H5-3, S3-6, P062
Bednářová J	S1-1	Dean Z	P046	Grossmann J	P036
Běláček J	P038, P085	Diblík P	S10-4	Grunermelová M	P003
Belšan T	S12-7, P090, P091	Dluhá J	S5-5, P008	Gumulec J	S5-6
Beneš V	H6-4, S5-4, S12-7	Dobias S	P011	Habánová H	P056
Benešová Y	P064	Dobrota D	P036, P066	Haberlová J	H4-4
Benetin J	H5-4, DS3-2	Dočekal P	P003	Hacohen Y	S7-3
Beránková D	H7-7, S12-5	Doležalová I	H6-2	Hadačová I	H2-5
Betka J	P079	Doležil D	P003, P004	Hajaš G	P046
Bezdiček O	H7-5, S9-5, P042, P055	Donáth V	H6-6, S10-2, P058	Hajaš G	S12-2
Bielmeierová J	P048	Dorňák T	S3-1, S5-2, P007, P017	Halámek J	P093
Billiard M	H3-6	Doubravská S	P086	Hanzalová J	H6-8
Bittšanský M	P036	Dubayová T	H5-3	Havelka J	S3-4, P013
Biundo R	H5-6	Dušek L	S3-2, S3-7, P009, P094	Havrdová E	S7-3, S7-4, S10-4, S10-8
Boček V	S12-8	Dušek P	P052	Hényková E	P053
Bočková M	P093	Dvorský F	H5-2	Herman M	P017
Bodnárová P	P020	Dvořák J	H6-5	Hermanová H	H6-2
Bojar M	H2-5, H4-4, P067	Dvořáková L	P088, P092	Herzig R	H2-6, S2-2, S3-1, S5-6, S11-2, P007, P017
Bolceková E	P031	Džugan J	P083	Hladíková M	P068, P069, P072
Bořecká K	S1-2	Džugan M	P083	Hladká M	P065, P072
Boudný J	P019	Eggert K	DS2-1	Hlávková J	S9-6
Brabec K	S12-8	Ehler E	H4-6, S3-10, S9-6, S9-7, S12-6	Hluštík P	P022, P034, P053
Bradáč O	S5-4	Ehrmann J	P101	Hnilicová P	P036
Brát R	S3-4, P013	Eichlová Z	P012, P014	Hnojčíková M	P006, P035
Brázdil	H6-1, H6-2	Elišová I	S12-5	Hok P	P022, P034
Brebera D	S12-6	Elišák M	H6-3, H6-8	Holecová V	P015
Brozman M	S12-2, P018	Endych L	P014	Holiga Š	H5-5
Brožová H	S4-2	Fedorco M	H2-6	Holubová J	P098
Bršlicová K	S1-3	Fekete S	H6-7	Hon P	S8-5
		Feketeová E	H3-2, H5-3	Horáková D	S7-2, S7-3, DS4-2
		Fenclová Z	S9-1, S9-6		

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Hort J	H7-1, S3-3, S6-1, P026, P061	Kleinová P	S7-2, S7-3	Kukumberg P	P080, H4-7
Hošek M	P020	Klener J	S5-3	Kuliha M	S3-4, S5-6, P013, P017
Hoškovicová M	DTC1-2	Kliková K	P086	Kulišťák P	P041
Hovorka J	S3-8, P001	Klimošová S	P012, P014	Kunčarová A	H2-6, S3-1, P007
Hrabálek L	P096, P097	Klobučníková K	H3-2	Kunz A	DS1-1
Hrubá I	P028, P029	Klosová J	P069, P070, P073	Kurča E	H4-3, S2-3, S3-9, S5-5, P008, P036, P063, P065, P066, P072
Hřebíček M	P092	Kluh J	P079	Kurzmann Ch	DS1-1
Hübchová O	P084	Kocúrová M	P058	Kuthan P	S10-4
Hurtíková E	S3-4, S5-6, P013	Kocher M	S5-2, P017	Lacman J	S5-7
Hutyra M	H2-6, S3-1, P007	Kolář P	H1-2, S10-5	Laczó J	H7-1, S3-3, P026, P061
Hynčicová E	P061	Komarc M	P043	Langová J	P070
Charvát F	S5-4	Kopáček R	P099	Lánská V	S1-2
Charvát P	P038, P080	Kopal A	S12-6	Lassmann H	DS4-1
Chládek J	P093	Kopeček M	H7-5	Laššutová P	H4-4, S12-3
Chovanec M	P079	Kosík J	P064	Lattová Z	H3-5
Chrastina J	P093	Košťálová M	S3-2, S12-5, P009	Lehotský J	S3-9, P063, P066
Chrenko R	H2-3	Kotas R	P003	Libertínová J	P061, P067
Chudomel O	H2-5, H2-7	Kotulek M	S3-10, P077	Líčeník R	P086
Ivanová K	P086	Kovalová I	P100	Lipovský L	H6-6
Jager M	P033	Kövári M	S10-5	Lisá I	S10-9
Jahnová H	P088, P092	Kovářová I	P061	Lisý J	P079
Jahodová A	H6-5	Koza D	P042	Lisý Ľ	S10-9
Jankovičová J	P008	Koženár B	P016	Lízrová Preiningerová JS10-4, S12-6, DS4-3	
Janoušová E	H6-2, S12-5	Kožich V	P087	Lohmann G	H5-5
Janout V	H5-2	Kračunová K	H5-4	Lukavský J	H7-5
Jarkovský J	S3-7, P094,	Krajča J	S5-6	Macko J	P020
Jaroš A	P090, P091	Krajčovičová L	H7-3, H7-6	Macková E	P071
Javůrková A	H6-3	Král M	H2-6, S3-1, S5-2, P007, P017	Madarász Š	H2-4, P023
Jech R	H5-5, P052, P055	Král V	S7-4	Magerová H	H2-5, H2-7
Jeřábek J	P079	Králová M	P028, P029	Maláková J	H6-7
Johanidesová S	P031	Kramář F	S12-7	Malík M	P028, P029
Jombík P	P032, P033	Krásenský J	H3-3	Mandysová P	S3-10, P077
Jonszta T	S5-6	Krasulová E	S7-4	Mareček R	H5-6, H7-3, H7-6, S12-5
Jugas P	H5-2	Kraus J	P079	Mareš J	S10-7, P053, P069, P070
Junkerová J	P045	Krbec M	S12-8	Marková H	S3-3, P026
Jura R	S8-1, P019	Kremláček J	H6-7	Marková J	P003, P028, P029
Jurák P	P093	Krenzer M	DS2-1	Marková M	S7-4
Kadaňka Z	H4-7, P081, P100	Krivá L	P041	Martinka I	S12-1
Kaiserová M	P051, P053, P054, H5-2	Krobot A	P022	Martinkovič L	P090, P091
Kalina A	P090, P091	Krombholz R	H7-5	Marušič P	H6-3, H6-4, H6-8, S11-3, P090, P091
Kalivoda I	P089	Krša J	H5-2	Masopoust V	S3-8, P001, P098
Kaňovský P	H2-6, H5-2, S3-1, S5-2, DTC1-3, P005, P007, P017 P022, P034, P051, P053, P054, P069, P070, P101	Kršek P	H6-5	Mastík J	P003
Kantorová E	S3-9, P036, P063, P065, P072	Krulová P	H7-7	Matěj R	P027, P031, P101
Keckeis M	H3-5	Krupička R	P055	Matějčíková Z	P069, P070
Keller J	P002, P031	Krůtová M	S12-3	Maťoška V	P067
Keller O	S11-4	Krýsl D	H6-8, S7-1	Matulová H	P084
Kemlink D	H3-1, H3-5, S3-5, S12-4, DS2-3, P057, P087	Křepelová A	S12-4	Maurovich Horvat E	H3-5
Keřkovský M	P064, P100	Kuba R	H6-2	Mavrokordatos Ch	P021
Királová S	P046	Kubík J	P020	Mayer G	DS2-1
		Kubíková M	P084	Mazanec R	H4-4, S12-3
		Kučera D	S5-8		
		Kuchárik M	P071, P080		

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Mehešová S	H6-6	Ovečka J	H5-2	Rohan V	S5-1
Mejzlíková E	S12-6	Palička V	H6-7	Rohan Z	S12-9, P027, P031
Meluzínová E	P061, P067	Panenkova E	H7-5	Rosenberger J	H5-3, S3-6, P062
Menditti G	DS1-1	Parmová O	P047	Roth J	H5-1, S12-6
Menšíková KH5-2, P051, P053, P054, P101		Pastorek L	H3-4	Roubec M	S3-4, S5-6, P013, P017
Mičánková Adamová B	S3-7, P082, P094, P099	Pavelek Z	P076	Rulseh A	P002
Middel B	H5-3	Pavličková J	P087	Rusina R	P027, P031, P101
Michalčáková R	S3-2, P009,	Pavlík O	S5-8	Rusňak I	P056
Michalik J	S3-9, S5-5, P063, P065, P066, P072	Pelclová D	S9-1, S9-3, S9-4, S9-6	Rusz J	P055
Mikl M	H7-3, H7-6	Pešák J	P089	Růžicka E	H1-3, H5-5, DS3-3, S11-1, P042, P052, P055
Mikoviny R	S3-4, P013	Peška S	P019	Růžicka F	H5-5, P052
Mikula P	S3-6, P062	Pěšková K	P088	Rybka A	P076
Mikulicová L	H5-2	Pešta M	S12-9	Řeháková P	P051
Minár M	P056	Peterová V	P038	Řepík T	S12-9
Minarčíková I	S10-1	Petrik V	S9-1, S9-3, S9-4	Řepíková I	P020
Mitášová A	S3-2, P009	Petrleničová D	P071	Říhová A	P037
Mohapl M	H6-4, S5-4, P024	Petrovický P	H3-3	Řířpová D	H7-5, S6-3, P025, P030, P039, P040
Möller H	H5-5	Petrovičová A	P018	Saling M	P080
Mráčková M	S12-5	Piesker T	P016, P021	Seeman P	H4-4, S12-3
Mueller K	H5-5	Piško J	H3-1, H3-4	Seidl Z	H3-3, S7-4
Nakládalová M	S9-6, S9-7	Pitule P	S12-9	Schroeter M	H5-5
Navrátil T	S9-1	Planck K	P056	Schuld A	H3-5
Návratová J	S5-8	Plíšek S	P076	Schwabová J	H2-5, H2-7
Němcová V	H3-3	Pohlreich D	S7-4	Sitárová K	S12-1
Němec M	P100	Polívka J	S5-1, S12-9	Sivák Š	S5-5, P008, P036
Netuka D	S12-7	Polívka J jr	S12-9	Skála T	H2-6
Neumann J	S2-5, P020	Pollmächer T	H3-5	Skibová J	H3-1
Neupauerová J	S12-3	Pospíšilová Z	P033	Skřivan J	P079
Nevrlý M	P005, P034	Potočková V	H4-4	Skutilová S	S12-5
Nevšimalová S	H3-1, H3-4, H3-6, S3-5, S12-4, P057	Poupětová H	P088	Sládková P	P049
Nežádal T	H6-4, S3-8, P001	Pouzar J	P020	Sládková V	P005, P069, P070
Niedermayerová I	P003	Praková P	P006, P035, P068	Slezák P	H2-3
Nikolai T	H7-5, S3-3, P026, P042, P061	Prášil V	S5-2	Smětáková M	P027
Nilius P	H7-7	Preiningerová J	S7-3	Sobek O	S10-3
Nobili L	DS2-2	Profant O	P079	Solná G	S5-8
Nosál V	S5-5, P008, P036	Procházka V	P017, S5-6	Sosková M	S12-1
Nováková E	S3-9, P063	Procházková L	P071	Sosvorová L	P024
Novotná K	P050	Příhodová I	H3-1, S3-5, S12-4, P057	Spodniak P	P032, P033
Nykl M	P038	Příkrylová Vranová H	P053, P054, P069, P070	Srovnalová-Zakopčanová H	H7-7
Nytrůvá P	S7-2, S7-3, S7-4, S10-4	Puršová M	S4-3	Stará M	P020
Oertel W	DS2-1	Raev S	P052	Stejskal D	P053, P054
Ondrušová M	S10-2	Raisová M	S6-3, P025, P039, P040	Steyerová P	P078
Opara J	DTC1-1	Raudenská J	H6-3	Storey K	P031
Opavský R	P034	Reguliová K	P045	Stránecký V	P092
Orlíková H	P025, P039, P040	Rektor I	S4-1, P093	Strenková J	P047
Osinová D	P086	Rektorová I	H5-6, H7-3, H7-6, S12-5	Strnad M	P053
Osladil T	P048	Ressner P	H7-7	Suchá L	P050
Ostrý S	S12-7	Ridzoň P	S9-1, S9-3, S9-4, S9-6, S9-7	Sváčková D	P020
Otruba P	H5-2, P005, P022, P034	Ries V	DS2-1	Svěcená K	P049
		Richter M	S9-6	Svetel M	DS3-1
		Rohálová J	H2-4, P023		

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Szabó Z	P055	Tinková M	S5-7	Veverka T	S3-1, S5-2, P007, P017, P022
Szilasiová J	S3-6, P062, P074	Tomanová M	P010	Vincent A	S7-3
Šafka-Brožková D	H4-4, S12-3	Tomášek M	H6-4	Vindiš D	H2-6, S3-1, P007
Šáchová L	H5-2	Tomek A	H2-2, H2-5, H2-7, S5-7, S8-4	Virágová M	P046
Šaňák D	H2-1, H2-6, S3-1, S5-2, P007, P017	Topolčan O	S12-9	Víslayová D	P018
Šarbochová I	H2-5, H2-7	Tormašiová M	H3-2	Vitásková K	P037
Šercl M	P012	Trněný M	S7-4	Vítková M	S3-6, P062, P074
Ševčík P	S5-1	Tršková P	P015	Vlášková H	P088
Šimko J	H6-7	Tschoplová S	P068, S1-1	Vlček K	S3-3, P026
Školoudík D	H2-1, H2-6, S2-4, S3-1, S3-4, S5-2, S5-6, P007, P013, P017	Tučková L	P101	Vlčková E	P006, P035, P064, P099
Škorvánek M	H5-3	Tüdös Z	P022	Vohánka S	H4-5, S3-2, S3-7, P009, P047, P094
Škvrňáková J	S3-10, P077	Tupý M	S5-1	Voleman M	P038
Šonka K	H3-1, H3-3, H3-4, H3-5, H3-6, S3-5, P057	Turčáni P	H7-4, P028, P029	Vyhnálek M	H7-1, S3-3, S6-2, P026, P061
Šoula O	S5-3	Týblová M	S7-3	Vymazal J	H5-5
Špalek P	H4-2, S12-1	Ulmanová O	S11-1	Výtiska M	P018
Šrámek M	H2-5	Urban P	S9-1, S9-3, S9-4, S9-6, S9-7	Wanek T	P096, P097
Šrotová I	P006, P035, P064	Urbanová B	H2-5, H2-7	Waters P	S7-3
Šroubek J	S5-3, S6-1	Urgošik D	H5-5, P002, P052	Wetter TC	H3-5
Šťastná D	P052	Václavík D	S5-8	Widimský P	P016
Štěpánková H	H7-5	Vaculík M	H6-5	Woodhall M	S7-3
Štětkářová I	S12-8, P016, P021	Vadasz D	DS2-1	Yamamotová A	P095
Števík M	P072	Vajdičková K	P028, P029	Zajac M	P067
Štillová K	P093	Vališ M	P076, H6-7	Zakharov S	S9-1, S9-2, S9-3, S9-4
Štourač P	S1-1, P068	Válková V	S7-4	Zámečník J	S12-8
Šusta M	H3-6	Valkovič P	P056	Zapletalová J	P005, P053
Šutovský S	H7-4, P028, P029	van Dijk J	H5-3, S3-6, P062	Zárubová K	P055
Švehlík V	P002	Vaňásková E	S10-6, P048	Zdvořilá M	P020
Švestková O	P049	Vaněčková M	H3-3, S7-4	Zeleňák K	S5-5, P065
Táborský M	H2-6, S3-1, P007	Vařeka I	S10-6	Zeleňáková J	S5-5
Telecká S	P093	Vaško P	S12-8, P016	Zvěřina E	P079
Tichý J	P038, P043, P085	Vaštík M	H5-2, P051, P053	Ženková J	S1-3
Tichý M	H6-5	Vašutová K	P005	Živná H	H6-7
		Vaverka M	P096, P097	Živný P	H6-7
		Vécsei L	DS1-3	Žižka J	P076
		Veselý B	S12-2	Žurková P	P044

Memantin Mylan 10 mg a 20 mg

- kognitivum
- léčba středně těžké a těžké formy Alzheimerovy nemoci
- 56x 10 mg: potahované tbl. s půlící rýhou
- 28x 20 mg: potahované tbl.
- Indikační omezení úhrady: stupeň postižení dle MMSE v rozmezí 19 - 6 bodů



Memantin Mylan 10 mg a 20 mg, potahované tablety

Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje memantini hydrochloridum 10 mg nebo 20 mg, což odpovídá 8,31 mg nebo 16,62 mg memantinu. **Indikace:** Léčba pacientů se středně těžkou až těžkou formou Alzheimerovy choroby. **Dávkování a způsob podání:** Léčba musí být zahájena a prováděna pod dohledem lékaře se zkušenostmi v diagnostice a léčbě demence Alzheimerova typu. Maximální denní dávka je 20 mg. Z důvodů snížení rizika výskytu nežádoucích účinků se udržovací dávky dosahuje postupnou vzesstupnou titrací denní dávky po 5 mg týdně během prvních 3 týdnů léčby. Detaily viz platné SPC. Přípravek se podává jednou denně a měl by se užívat ve stejnou dobu každý den. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Opatrnost se doporučuje u pacientů s epilepsií, s předchozí anamnézou křečí nebo u pacientů s predispozičními faktory pro epilepsii. Je třeba se vyvarovat současné léčbě antagonisty N-methyl-D-aspartátu (NMDA), jako jsou amantadin, ketamin nebo dextrometorfan. Více viz platné SPC. **Interakce:** Účinky L-dopy, dopaminergních agonistů a anticholinergik se mohou zvýšit při současně léčbě antagonisty NMDA, mezi něž patří memantin. Současnému použití memantinu a amantadinu je třeba se vyvarovat vzhledem k riziku farmakotoxické psychózy. Existuje možnost snížení hladiny hydrochlorothiazidu v séru, pokud je memantin užíván společně s hydrochlorothiazidem. Více viz platné SPC. **Nežádoucí účinky:** Léková hypersenzitivita, somnolence, závrať, poruchy rovnováhy, hypertenze, dyspnoe, zácpa, zvýšené hodnoty jaterních testů, bolest hlavy a další. Více viz platné SPC. **Zvláštní opatření pro uchování:** Žádné zvláštní podmínky uchování. **Velikost balení:** 28 nebo 56 potahovaných tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Generics [UK] Ltd., Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/13/827/009, EU/1/13/827/022. **Datum revize textu:** 29.4.2013.

Levodopa/Carbidopa Mylan 100 a 250 mg/25 mg

- antiparkinsonikum
- léčba Parkinsonovy nemoci
- tablety s půlící rýhou
- 100 x 100 mg/25 mg
- 100 x 250 mg/25 mg



Levodopa/Carbidopa Mylan 100 mg/25 mg a 250 mg/25 mg, tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje carbidopum monohydricum 27 mg (což odpovídá carbidopum 25 mg) a levodopum 100 mg nebo 250 mg. **Indikace:** Léčba Parkinsonovy nemoci. **Dávkování a způsob podání:** Optimální denní dávka přípravku Levodopa/Carbidopa Mylan musí být určena pečlivou titrací individuálně u každého pacienta. Pacienti by měli být po dobu nastavování dávky pečlivě sledováni. Vzhledem ke komplexnosti dávkovacích schémat odkazujeme na platné SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Současné použití neselektivních inhibitorů monoaminoxidázy (s výjimkou nízkých dávek selektivních inhibitorů MAO-B). Glaukom s úzkým úhlem. Vzhledem k tomu, že levodopa může aktivovat maligní melanom, nesmí být přípravek používán u pacientů s podezřelými neurologickými kožními lézemi nebo melanomem v anamnéze. Pacienti s těžkým srdečním selháním. Situace, ve kterých je podávání sympatomimetických přípravků kontraindikováno. Děti do 18 let věku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Viz platné SPC. **Interakce:** Může být nezbytná úprava dávkování současně podávaných antihypertenziv z důvodu ortostatické hypotenze. Současné užívání anestetik může vyvolat arytmiie. Fenothiaziny, benzodiazepiny, butyrofenony, fenytolín a papaverin mohou snižovat terapeutické účinky levodopy. Metabolismus levodopy je zvyšován antikolinergiky. Další interakce viz platné SPC. **Nežádoucí účinky:** Nejběžnější jsou dyskineze, včetně choreiformních, dystonických a jiných mimovolních pohybů a nauzea. Svalové záškuby a blefarospasmus mohou být považovány za časné příznaky, na jejichž základě se doporučuje snížení dávkování. Ostatní nežádoucí účinky viz platné SPC. **Opatření pro uchování:** Nevýžaduje žádné zvláštní podmínky uchování. **Velikost balení:** 100 tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Generics [UK] Ltd., Velká Británie. **Registrační čísla:** 100 mg/25 mg: 27/043/13-C, 250 mg/25 mg: 27/044/13-C. **Datum poslední revize textu:** 20.3.2013.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Kompletní informace o přípravku jsou obsaženy v platném souhrnu údajů o přípravku (SPC). Tento propagační materiál je určen výhradně pro odborníky, kteří mohou předepisovat či vydávat Rx přípravky.

Mylan Pharmaceuticals s.r.o.
Průběžná 1108/77, 100 00 Praha 10
tel.: 274 770 201, e-mail: officecz@mylan.com
www.mylancz.cz

 **Mylan**
Seeing
is believing

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 Voháňka, 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.

NK 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
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 UN L. Pasteura Košice

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

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

doc. MUDr. Petr Marušič, 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. J. Benetin, PhD.

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., FESO

prof. MUDr. L. Lisý, DrSc.

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

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

prof. MUDr. M. Sameš, CSc.

prof. MUDr. V. Smrčka, CSc.

prof. MUDr. P. Suchomel, Ph.D.

prof. MUDr. E. Syková, DrSc., FCMA

prof. MUDr. J. Šteňo, PhD.

doc. MUDr. I. Štětkářová, CSc.

prof. MUDr. P. Traubner, PhD.

prof. MUDr. J. Vymazal, DSc.

<http://www.csnn.eu>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2013

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: Bc. Klára Vyhňáková. Grafická úprava: Karel Zlevor. Jazyková korektura: Mgr. Alena Šmídová a Mgr. Lucia Klímková.

Vychází 6krát ročně. Předplatné na rok činí 750 Kč (30 EUR + poštovné).

Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá predplatne@ambitmedia.cz.

Informace o podmínkách inzercí 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>.



150 Years
Science For A Better Life

Betaferon®: Benefit dnes i zítra

● 21 let zkušeností¹

● 17 let v ČR²



Literatura:

1. Goodin DS, Reder AT, et al. *Neurology* 2012; 78: 1315–1322.
2. IMS Dataview, 04/2013.

Zkrácená informace o přípravku Betaferon® inj. sic.

Složení: Rekombinantní interferon beta-1b 0,25 mg (8 mil. IU) v 1 ml naředěného injekčního roztoku. **Indikace:** Léčba pacientů s jedinou demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, k jejíž léčbě bylo nutno podat intravenózně kortikoidy, byla u nich vyloučena jiná možná diagnóza a bylo u nich stanoveno vysoké riziko klinicky definitivní roztroušené sklerózy; léčba pacientů s relaps-remitentní formou roztroušené sklerózy se dvěma nebo více relapsy v posledních dvou letech; léčba pacientů se sekundárně progresivní formou roztroušené sklerózy, u aktivního onemocnění projevujícího se relapsy. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v těhotenství, známá přecitlivělost na přirozený či rekombinantní interferon beta, na lidský albumin nebo na jinou pomocnou látku, závažná depresivní porucha a/nebo suicidální myšlenky, závažná porucha jaterních funkcí. **Upozornění pro použití:** Zvýšená opatrnost je nutná při podání pacientům, kteří trpí epilepsií, zvláště pokud není nemoc antiepileptiky dostatečně kontrolována. **Nežádoucí účinky:** Komplex příznaků podobných chřipce na počátku léčby (horečka, bolest kloubů, malátnost, pocení, bolest hlavy a svalů), lokální reakce v místě vpichu (zarudnutí, otok, zblednutí, zánět, bolest).

Těhotenství: Dostupné údaje naznačují možné zvýšené riziko spontánních potratů. Začínat léčbu v těhotenství je kontraindikováno. **Kojení:** Není známo, je-li interferon beta-1b vylučován do mateřského mléka u lidí. Vzhledem k nebezpečí závažných nežádoucích reakcí na Betaferon u kojených dětí je třeba rozhodnout, zda ukončit kojení nebo léčbu Betaferonem. **Dávkování:** Subkutánně každý druhý den 8 mil IU. **Balení:** 1 balení obsahuje 15 samostatných balíčků, z nichž každý obsahuje 1 injekční lahvičku s práškem, 1 předplněnou injekční stříkačku s rozpouštědlem, 1 adaptér s jehlou, 2 tampóny s alkoholem. **Zvláštní opatření pro uchování:** Přípravek lze uchovávat při teplotě do 25 °C po dobu 2 let. Nutno chránit před mrazem. **Registrační číslo:** EU/1/95/003/005. **Datum registrace:** 30.11.1995. **Způsob výdeje a hrazení:** Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlín, Německo. **Datum poslední revize textu:** květen 2012. Další informace získáte v úplné informaci o přípravku nebo na adrese: **BAYER s. r. o.,** **Siemensova 2717/4, 155 00 Praha 5, tel.: +420 266 101 111, fax: +420 266 101 957, www.bayerpharma.cz.**

 **BETAFERON®** 250 µg
INTERFERON BETA-1b
Early strength, lasting benefit.



LYRICA®
PREGABALINUM

Rychlý nástup. Dlouhodobá kontrola

...více poezie do života

- Lyrica® má rychlý nástup účinku a vysokou účinnost při léčbě neuropatické bolesti.¹
- Lyrica® je účinná v léčbě refrakterní neuropatické bolesti u pacientů nereagujících na léčbu gabapentinem.^{1,2}
- Zlepšuje doprovodné symptomy bolestivé neuropatie – poruchy spánku, depresi a úzkost.¹

**RYCHLÁ
A DLOUHODOBÁ
KONTROLA POTÍŽÍ
ZPŮSOBENÝCH PERIFERNÍ
A CENTRÁLNÍ
NEUROPATICKOU
BOLESTÍ^{1,3,4}**

Zkrácená informace o přípravku Lyrica® 75 mg tvrdé tobolky, Lyrica® 150 mg tvrdé tobolky

Léčivá látka: Pregabalinum 75 mg nebo 150 mg v jedné tvrdé tobolce. **Indikace:** Neuropatická bolest; Periferní a centrální neuropatická bolest. **Epilepsie:** Prídavná léčba u dospělých s parciálními záchvaty se sekundární generalizací nebo bez ní. **Generalizovaná úzkostná porucha:** Léčba generalizované úzkostné poruchy u dospělých. **Dávkování:** 2-3 x denně s jídlem i bez jídla. **Neuropatická bolest:** 150 mg denně, po 3-7 dnech lze 300 mg, po dalších 7 dnech na 600 mg. **Epilepsie:** 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg, po dalších 7 dnech na 600 mg denně. **Generalizovaná úzkostná porucha:** 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg, po dalším týdnu 450 mg denně, za dalších sedm dní lze 600 mg denně. **Vysazení pregabalinu:** Vysazovat postupně, minimálně týden. **Pacienti s poruchou funkce ledvin:** Dávka dle clearance kreatininu. **Pacienti s poruchou funkce jater:** Není nutná úprava dávky. **Použití u dětí a dospívajících:** Nedoporučuje se u dětí mladších 12 let a dospívajících (12-17 let věku). **Použití u starších pacientů (nad 65 let):** Eventuální úprava dávky dle funkce ledvin. **Kontraindikace:** Precitlivlost na léčivo či přídatné látky. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Při zvýšení hmotnosti někdy nutné upravit léky na snížení glykémie. Při výskytu angioedému ihned vysadit. Hlášený závratě, somnolence, oční poruchy (ztráta zraku, zastřené vidění), selhání ledvin, po vysazení epileptické záchvaty, encefalopatie. Po vysazení pregabalinu může vzniknout syndrom z vysazení s různými symptomy (např. nespavost, bolest hlavy, nauzea, úzkost). Dále hlášeny případy městnavého srdečního selhání, příznaky sebevražedného chování, snížená funkce gastrointestinálního traktu při podávání s léky způsobující zácpu. Opatrnost při zneužívání léku v anamnéze. Pregabalin by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbce glukózy či galaktózy. **Interakce:** Pregabalin se vylučuje převážně nezměněn močí, neváže se na plazmatické bílkoviny, farmakokinetickým interakce jsou nepravděpodobné. Žádné interakce PRG s fenytoinem, kys. valproovou, karbamazepinem, lamotriginem, gabapentinem, lorazepamem, oxycodonem nebo ethanolem, s perorálními kontraceptivy obsahujícími norethisteron a/anebo ethinylestradiol. Pregabalin může zesilovat účinky etanolu a lorazepamu. Při současném užívání s léky tlumícími CNS, hlášeny případy selhání dýchání a komatu. Aditivní účinek na zhoršení kognitivních a hrubých motorických funkcí způsobených oxycodonem. **Těhotenství a kojení:** Nejsou údaje. Kojení není doporučováno. Doporučeno užívání antikoncepce. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Lyrica může ovlivňovat schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Obvykle mírné až středně závažné. Velmi časté: Závratě a somnolence. Časté: Zvýšená chuť k jídlu, euforická nálada, zmatenost, předrážděnost, snížení libida, dezorientace, nespavost, ataxie, poruchy koordinace, třes, dysartrie, zhoršení paměti, poruchy pozornosti, parestézie, sedace, porucha rovnováhy, letargie, rozmazané vidění, dvojitě vidění, vertigo, zvracení, sucho v ústech, zácpa, flatulence, erektilní dysfunkce, poruchy chůze, pocit opilsti, únava, periferní otoky, otoky, zvýšení hmotnosti, bolesti hlavy. Po vysazení někdy pozorován vznik syndromu z vysazení se symptomy: Nespavost, bolest hlavy, nauzea, průjem, příznaky podobné chřipce, nervozita, deprese, bolest, pocení, závratě. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** mj. 14 a 56 tobolek v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Velká Británie. **Registrační číslo:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 2.7.2013. Před předepsáním, se prosím seznámete s úplnou informací o přípravku. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Výdej léčivého přípravku** je vázán na lékařský předpis.

Reference: 1. Pregabalin v léčbě chron. bolesti: přeloženo 06/2009 z orig. Clin Drug Invest 2009;29(3):203-213. 2. Pregabalin Hovorka a spol. Farmakoterapie. 3. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. Neurology 2006;67:1792-1800. 4. Souhrn údajů o přípravku Lyrica®, verze 2013.

DĚŠŤ ČI SLUNCE

DLOUHODOBĚ OVĚŘENÁ
ÚČINNOST A BEZPEČNOST¹

MODERNÍ A POHODLNÁ APLIKACE
– POTŘEBNÁ PSYCHICKÁ POHODA^{2,3}

**Rebif**[®]
(interferon beta-1a)
sc injection

Reference: 1. Cohen BA et al. Curr Med Res Opin 2010;26:827-38. 2. Lugaresi A et al. BMC Neurology 2012;12:7. 3. Devonshire VA et al. Therap Deliv 2011;2(11):1455-65

Zkrácená informace o přípravku Rebif[®] (interferonum beta-1a)

Název přípravku a složení: Rebif injekční roztok v předplněné injekční stříkačce obsahuje 22 µg (6 MIU) nebo 44 µg (12 MIU) interferonu beta-1a v jedné injekční stříkačce, Rebif 8,8 µg + Rebif 22 µg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, balení k zahájení léčby, obsahuje 8,8 µg (2,6 MIU) či 22 µg (6 MIU) v předplněné injekční stříkačce, Rebif 22 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 66 µg (18 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku, Rebif 44 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 132 µg (36 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku. **Indikace:** Rebif je určen k léčbě pacientů s relabující roztroušenou sklerózou (RS). V klinických studiích byl tento stav charakterizován dvěma či více relapsy během uplynulých dvou let. Účinnost dosud nebyla prokázána u pacientů trpících sekundárně progresivní roztroušenou sklerózou probíhající bez relapsů. Rebif o síle 44 µg je také indikován k léčbě pacientů s jednou demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, pokud byly vyloučeny jiné diagnózy, a jestliže u nich hrozí vysoké riziko vzniku klinicky definitivní roztroušené sklerózy. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: neutropenie, lymfopenie, leukopenie, trombocytopenie, anémie, bolest hlavy, chřipkový syndrom, reakce v místě vpichu, asymptomatické zvýšení transamináz. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku Rebif je 44 µg třikrát týdně. Nižší dávka 22 µg třikrát týdně se doporučuje u pacientů, kteří by dle

názoru ošetřujícího lékaře nesnášeli vyšší dávku. Zahajovací balení přípravku Rebif odpovídá potřebám pacienta na první měsíc léčby. Podání je subkutánní. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v době těhotenství, precitlivlost na přirozený nebo rekombinantní interferon beta nebo na jakoukoli další složku přípravku, těžké depresivní poruchy a/nebo sebevražedné tendence. **Těhotenství a kojení:** Pacientky plánující těhotenství a pacientky, které otěhotní během léčby přípravkem Rebif, by měly být upozorněny na potenciální riziko a mělo by být zváženo ukončení léčby. Kvůli potenciálním vážným nežádoucím účinkům u kojenců by mělo být rozhodnuto, zda ukončit kojení nebo léčbu přípravkem Rebif. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C–8 °C). Chraňte před mrazem. Pro používání doma můžete vyjmout Rebif z chladničky a uchovávat při teplotě do 25 °C jednorázově po dobu až 14 dní. Rebif musí být poté vrácen do chladničky. **Velikost balení:** Na českém trhu je dostupný Rebif v balení po 12 předplněných stříkačkách, balení k zahájení léčby po 6 a 6 předplněných stříkačkách a Rebif v balení po 4 zásobních vložkách. **Registrační čísla:** EU/1/98/063/003, 006, 007, 008, 009. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Serono Europe Ltd., London, Velká Británie. **Datum poslední revize textu:** 02/2013. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

MERCK spol. s r.o., Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4, tel.: +420 272 084 211, www.merckserono.cz

Merck Serono

MERCK



BIOFENAC[®]

aceclofenac



Nová molekula NSA v ČR



Vysoká GIT tolerance (1,2)



2x denně 100 mg



„Cítím se dobře“

Zkrácená informace o přípravku: Biofenac 100 mg potahované tablety. Složení: Jedna tableta obsahuje aceclofenacum 100 mg. **Indikace:** Symptomatická léčba bolesti a zánětu při osteoartróze, revmatoidní artritidě a ankylozující spondylitidě. **Dávkování:** Přípravek Biofenac tablety je určen k perorálnímu podání a je potřeba jej zapít alespoň polovinou sklenice tekutiny. Přípravek Biofenac je možné užívat s jídlem. Maximální doporučená dávka je 200 mg denně, užitá jako dvě oddělené dávky po 100 mg, jedna tableta ráno a večer. *Viz úplná informace o přípravku.* **Kontraindikace:** Přecitlivělost na aceclofenac nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku; pacienti, u kterých látky s podobným účinkem (např. kyselina acetylsalicylová nebo jiné NSAIDs) vyvolávají astmatický záchvat, bronchospasmus, akutní rinitidu nebo kopřivku nebo pacienti přecitlivělí na tyto látky; pacienti s aktivním krvácením nebo poruchami krevní srážlivosti; pacienti, kteří mají v anamnéze gastrointestinální krvácení nebo perforaci ve vztahu k předchozí léčbě NSAIDs; pacienti s aktivním nebo rekurentním peptickým vředem/krvácením v anamnéze; pacienti se závažným srdečním selháním; pacienti se závažnou jaterní nebo renální insuficiencí a během posledních tří měsíců těhotenství. **Upozornění:** Je třeba se vyhnout současnému užití přípravku Biofenac a NSAIDs, včetně selektivních inhibitorů cyklooxygenázy-2. Je třeba opatrnosti u pacientů starších, u pacientů léčených současně léky, které mohou zvyšovat riziko ulcerace a krvácení, jako jsou kortikosteroidy, antikoagulační látky, jako je warfarin, SSRI nebo antiagregační látky, jako je kyselina acetylsalicylová, dále u pacientů s příznaky svědčícími o gastrointestinálním onemocnění, jako je anamnéza vyvolávající podezření na gastrointestinální ulceraci, ulcerózní kolitidu, Crohnova choroba, a pacientům se zvýšeným sklonem ke krvácení nebo s hematologickými poruchami, protože může dojít k jejich exacerbaci. Pacienti s rizikovými faktory pro kardiovaskulární onemocnění (např. hypertenze, hyperlipidemie, diabetes mellitus, kouření), s nekontrolovanou hypertenzí, městnavým srdečním selháváním, potvrzenou ischemickou chorobou srdeční, onemocněním periferních arterií a/nebo cerebrovaskulárním onemocněním mohou být léčeni aceclofenakem jen po pečlivém uvážení a musí být sledováni. Je třeba opatrnosti také u pacientů s mírným a středně těžkým poškozením funkce jater nebo ledvin a u pacientů s jinými stavy, které predisponují k retenci tekutin, u pacientů léčených diuretiky nebo s jiným rizikem vzniku hypovolémie. Užití NSAID u pacientů s jaterní porfyrií může vyvolat její ataku. Přípravek Biofenac má být vysazen při prvním výskytu kožní vyrážky, slizničních lézí nebo při jakémkoli projevu přecitlivělosti. Plané neštovice mohou spustit závažné infekční komplikace kůže a měkkých tkání. Aceclofenac může reverzibilně inhibovat agregaci trombocytů. Nežádoucí účinky mohou být minimalizovány použitím nejnižší účinné dávky po co nejkratší dobu nutnou ke zlepšení symptomů. Užití přípravku Biofenac, stejně jako všech léků, o kterých je známo, že inhibují syntézu cyklooxygenázy/prostaglandinů, může ovlivnit fertilitu a není doporučeno u žen, které se snaží otěhotnět. U žen, které mají problém s otěhotněním nebo podstupují vyšetření pro neplodnost, je třeba zvážit vysazení přípravku Biofenac. *Viz úplná informace o přípravku.* **Interakce:** Aceclofenac je metabolizovaný cytochromem P450 2C9 a údaje *in vitro* naznačují, že může být inhibitorem tohoto enzymu. Nejsou vhodné kombinace s: methotrexátem, lithiím a digoxinem, kortikosteroidy, antikoagulancii, protiděsítkovými látkami a SSRI. Opatření nebo úprava dávky může být potřebná u kombinace: methotrexát, cyklosporin, takrolimus, ostatní NSAIDs a steroidy, včetně salicylátů, diuretika, ACE inhibitory a antagonisté angiotensinu II, léčba kalium šetřícími diuretika, antidiabetika, zidovudin. *Viz úplná informace o léku.* **Nežádoucí účinky:** GIT - peptické vředy, perforace nebo gastrointestinální krvácení, nauzea, průjem, flatulence, obstipace, dyspepsie, bolest břicha, melena, hemateméza, ulcerózní stomatitida, exacerbace kolitidy a Crohnovy choroby, gastritida. Dále byl hlášen edém, hypertenze a srdeční selhání. **Uchování:** V původním obalu při teplotě do 25°. **Balení:** 20 potahovaných tablet v blistru a v krabičce. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Gedeon Richter Plc. Gyömrői út 19-21 1103 Budapešť, Maďarsko. **Registrační číslo:** 29/445/11-C **Datum revize textu:** 29. 2. 2012. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Dříve než přípravek předepíšete, seznamte se, prosím, se Souhrnem informací o přípravku. Tato zkrácená informace je platná ke dni tisku materiálu: 30. 10. 2013.

Podrobnější informace získáte u regionálního zástupce nebo na adrese: Gedeon Richter Marketing ČR, s.r.o.; Na Strži 65, 140 00 Praha 4; tel. recepce: +420 261 141 200, fax: +420 261 141 201; www.richtergedeon.cz, e-mail: info@richtergedeon.cz; Lékařský informační servis: +420 261 141 215.

Reference: Curr Med Res Opin 1995; 13: 305–15. (1) Lorente M, Tenias J, Zaragoza A. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2002; 94(1): 13-8. (2) Huskinson E, Irani M, Murray F. Eur J Rheumatol Inflamm 2000; 17 (1): 1-7.



RICHTER GEDEON



Představujeme **AVONEX® PEN™**: Intramuskulární autoinjektor!

**Pro aktivní život bez omezení ...
... prostě jen 1x týdně**

Pro pacienty s klinicky izolovaným syndromem nebo s relaps-remitující roztroušenou sklerózou¹

Zkrácená informace o léčivém přípravku AVONEX

Název přípravku: AVONEX 30 mikrogramů/0,5 ml injekčního roztoku. AVONEX 30 mikrogramů/0,5 ml injekčního roztoku v předplněném peru. **Složení:** Jedna předplněná stříkačka / jedno předplněné pero obsahuje 30 mcg (6 mil. m. j.) interferonum beta 1a v 0,5 ml roztoku. Uplný seznam pomocných látek je uveden v SPC. **Terapeutické indikace:** Pacienti s relabující sclerosis multiplex - roztroušenou sklerózou (RS), pacienti s první demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, kde je nutné podat kortikosteroidy a je potvrzeno vysoké riziko rozvoje klinicky nesporné RS. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka činí 30 mcg (0,5 ml roztoku) jedenkrát týdně i.m. Na počátku léčby je možná plná dávka 30 mcg (0,5 ml roztoku) nebo poloviční dávka 15 mcg (0,25 ml) jednou týdně a posléze zvýšení dávky na plných 30 mcg (0,5 ml roztoku), nebo 1. týden ¼ dávky, 2. týden ½ dávky, 3. týden ¾ dávky a 4. týden plná dávka 30mcg. AVONEX PEN lze používat pouze po dosažení plné dávky. AVONEX PEN je předplněné pero určené pro jedno použití a mělo by být užíváno teprve až po adekvátním zacvičení. Doporučeným místem vpichu intramuskulární injekce při použití přípravku AVONEX PEN je horní zevní část stehenního svalu. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v těhotenství. Přecitlivělost na přirozený nebo rekombinantní interferon beta, lidský albumin nebo na kteroukoliv jinou pomocnou látku tohoto přípravku. Pacienti se stávající těžkou depresí a/nebo suicidálními myšlenkami. **Zvláštní upozornění:** Při plánování gravidity je zapotřebí zvážit přerušování léčby. Zvláštní opatrnosti je třeba při použití léku u pacientů s následujícími onemocněními: deprese, epilepsie, jaterní a renální selhání, srdeční onemocnění. Účinnost a bezpečnost přípravku u dětí do 12 let a u adolescentů ve věku 12 až 16 let nebyla dosud stanovena. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Zvýšenou pozornost je třeba věnovat kombinaci s léčivými přípravky s úzkým terapeutickým indexem a s clearance závislou na cytochromu P450. **Nežádoucí účinky:** nejvyšší incidence - příznaky podobné chřipce, nejčastější – bolesti ve svalcích, zvýšená teplota, pocení, astenie, bolesti hlavy a nauzea. **Podmínky pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2°C – 8°C). Chraňte před mrazem a světlem. **Velikost balení:** Krabička se 4 předplněnými 0,5 ml stříkačkami uzavřenými v plastických vaničkách s 1 jehlou pro i.m. aplikaci. AVONEX PEN uložený v samostatné krabičce s jednou injekční jehlou a krytem pera je dodáván v balení po 4 kusech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Idec Limited, Innovation House, 70 Norden Road, Maidenhead, Berkshire, SL6 4AY, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/97/033/003, EU/1/97/033/005. **Způsob úhrady a výdeje:** Přípravek je vázán na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 07/2012.

Před předepsáním léku se prosím seznamte s úplnou informací o přípravku.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Avonex

Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o., Na Pankráci 1683/127, 140 00 Praha 4, tel.: 255 706 200, fax: 255 706 229, www.biogenidec.cz

AVONEX®
(interferon beta-1a)