

Neurologie

PRO PRAXI



www.solen.cz

ISBN 978-80-87327-61-6

ROČNÍK 12.

***XXVI. české a slovenské dny
mladých neurologů,
XIII. obnovené moravskoslovenské dny***

12.-13. květen 2011

Hotel Jana, Přerov

Neurol. pro praxi 2011; 12(Suppl. C)

Vážené kolegyně a vážení kolegové,

dovolte mi, abych vás opět, po dvou letech, co nejsrdečněji pozval k účasti na tomto tradičním kongresu. Po dlouhé době je změna obvyklého místa konání kongresu. Protože hotel Balária v Hradci nad Moravicí již není v provozu, kongres letos pořádáme v Přerově. Naše společná setkání jsou provázená dobrou atmosférou a jsem rád, že tradice česko-slovenských odborných setkání pokračuje, i když na novém místě.

Opět jsme se také rozhodli, že připravíme výukový kurz, jenž koresponduje s hlavním tématem sjezdu. Tentokrát se jedná o problematiku demencí. V kurzu budou přednášet významní odborníci ze Sekce kognitivní neurologie České neurologické společnosti JEP, kteří nám na sjezdu předají své cenné zkušenosti. Věřím, že se nám podaří připravit příjemné prostředí pro odborné i společenské aktivity, které jsou vždy nedílnou součástí těchto setkání, a chtěl bych tímto poděkovat všem, kteří se podílejí na zdárném průběhu kongresu.

David Doležil

ZÁŠTITU NAD KONGRESEM PŘEVZALI:

doc. MUDr. Leoš Heger, CSc. – ministr zdravotnictví ČR; prof. MUDr. Michal Anděl, CSc. – děkan 3. LF UK;
MUDr. Marek Zeman, MBA – ředitel FN KV; Mons. Josef Hrdlička – pomocný biskup olomoucký, titulární biskup thunudrumský

PŘEDSEDA SJEZDU:

Doležil David

ORGANIZAČNÍ VÝBOR:

Bučilová Veronika, Mareš Jan, Mavrokordatos Charis, Peisker Tomáš, Rahrová Dana, Svobodová Ivana, Vaško Petr

VĚDECKÝ VÝBOR SJEZDU:

Bartoš Aleš, Haninec Pavel, Herzig Roman, Kaňovský Petr, Kukumberg Peter, Kurča Egon, Paleček Tomáš,
Sereghy Tomáš, Svoboda Libor

GARANTI VÝUKOVÉHO KURZU:

Dostál Václav, Hort Jakub, Rektorová Irena, Ressner Pavel, Vališ Martin
Kurz se koná pod patronací Sekce kognitivní neurologie České neurologické společnosti JEP.

ČESTNÉ PŘEDSEDNICTVO:

Keller Otakar, předseda České neurologické společnosti; Benetin Ján, předseda Slovenské neurologické společnosti
Ambler Zdeněk, Bartko Daniel, Bednařík Josef, Ehler Eduard, Gdovinová Zuzana, Haninec Pavel, Herzig Roman, Hort Jakub,
Höschl Cyril, Hromada Jan, Kaňovský Petr, Kukumberg Peter, Kurča Egon, Marková Jolana, Mareš Jan, Paleček Tomáš, Rektor Ivan,
Ressner Pavel, Růžička Evžen, Sereghy Tomáš, Škoda Ondřej, Šonka Karel, Traubner Pavol, Turčány Peter, Urbánek Karel

MEDIÁLNÍ PARTNER:

**Neurologie
pro praxi**

**Abstrakta: XXVI. české a slovenské dny mladých neurologů, XIII. obnovené moravskoslovenské dny
zpracovala společnost Solen, s. r. o., vydavatel časopisu Neurologie pro praxi**

Supplementum C Neurologie pro praxi, ročník 12, 2011

Grafická úprava a sazba: Aneta Mikulíková

Redakce: Zdeňka Bartáková, SOLEN, s. r. o., Lazická 297/51, 779 00 Olomouc
tel.: 777 557 416, e-mail: bartakova@solen.cz, www.neurologiepropraxi.cz

Časopis je excerpován do Bibliographia medica Čechoslovaca a Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik v ČR.
Citační zkratka: Neurol. pro praxi 2011; 12(Suppl. C)

ISBN 978-80-87327-61-6

ČTVRTEK 12. 5. 2011

KONGRESOVÝ SÁL

09:00–10:15 I. BLOK – SCLEROSIS MULTIPLEX I

Předsedají: Čarnická Z., Doláková J.

1. Úloha homocysteínu v patogenéze sclerosis multiplex
Cingelova M., Procházková L., Kukumberg P.
2. Chronická cerebrospinální venózní insuficiencia –
přehled aktuálních poznatků
Nosál V., Zeleňák K., Michalík J., Kantorová E., Sívák Š., Kurča E.
3. Atypická manifestace neuromyelitis optica Devic:
kazuistika
Doláková J., Mareš J., Kaňovský P.
4. Epilepsie a skleróza multiplex
Čarnická Z., Šiarník P., Krížová L., Klobučníková K., Kollár B.

10:15–10:30 Přestávka

10:30–11:15 SATELITNÍ SYMPOZIUM BIOGEN IDEC

Předsedají: Mareš J., Doležil D.

5. Význam časné diagnostiky a terapie v životní perspektivě
pacientů s RS
Mareš J.
6. Současné možnosti terapie sclerosis multiplex
Doležil D.

11:30–11:15 Přestávka

11:30–12:00 IV. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ PŘEDNÁŠKA

Moderuje: Kaňovský P.

7. Je použití placeba v klinickém výzkumu nezbytné?
Höschl C.

12:00–12:15 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ KONGRESU

12:15–13:45 Oběd

13:45–14:45 V. BLOK – SCLEROSIS MULTIPLEX II

Předsedají: Kantorová E., Valeš J.

8. PML u RS léčené natalizumabem
Valeš J., Božovský T.
9. Naše zkušenosti so sledováním účinnosti léčby
interferonmi prostřednictvím exprese MxA proteinu
při roztrúsené skleróze
Kantorová E., Kmetová M., Michalík J., Sívák Š., Nosál V., Kurča E.,
Dobrota D.
10. Poruchy autonómneho nervového systému u pacientov
so sklerózou multiplex
Krížová L., Šiarník P., Kollár B., Turčáni P.
11. Radiologicky izolovaný syndrom sclerosis multiplex
(RIS SM). Liečiť podľa súčasných guide-lines,
či vyčkávať a neliečiť?
Roháľova J., Bartko D.

14:45–15:15 SATELITNÍ SYMPOZIUM TEVA

12. Klinicky izolovaný syndrom u RS – novinky v časně léčbě
Bučilová V.

15:15–15:30 Přestávka

15:30–16:00 VI. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ PŘEDNÁŠKA

Moderuje: Mareš J.

13. Multiple sclerosis and cognitive disorders.
What should neurologist tell patient with MS
about his risk of developing dementia
Bartko D., Čombor I., Gombošová Z., Kubovičova K.

OD 19:30 SPOLEČENSKÝ VEČER S RAUTEM A ROCK & ROLLEM MARCELA
WOODMANA

KONFERENČNÍ SÁL

09:00–10:15 II. BLOK – VARIA I

Předsedají: Košťálová P., Vaško P.

14. Kazuistika pacientky s HIV infekcí
Košťálová P.
15. Může být chlamydiová infekce příčinou onemocnění
nervového systému, příčinou RS?
Polcarová D.
16. Chlamydiová infekce s projevy myopatie, fibromyalgií,
paresteziemi, poruchami paměti, chronické únavy,
kardiálních potíží – kazuistika
Polcarová D.
17. Maligní neuroleptický syndrom – kazuistika
Vaško P.

18. Syndróm mnohopočetných kavernózných malformácií
mozgu a miechy – multiple cavernous malformations
syndrome – kazuistika

Škultéty Szárazová A., Unčová E.

10:15–10:30 Přestávka

10:30–11:15

III. BLOK – VARIA II

Předsedají: Sívák Š., Latta J.

19. Neuropsychologické vyšetření a protónová MR
spektroskopie u pacientů po ľahkom mozgovom
poranení – predbežné výsledky
Sívák Š., Bittšanský M., Kurča E., Turčanová-Koprušáková M.,
Grofik M., Nosál V., Kantorová E., Michalík J., Poláček H., Dobrota D.
20. Hemangioblastom a Von Hippel-Lindauova choroba
Krejčí T., Potičný S., Palaček T.
21. Vývoj standardu diagnostiky poškození ulnárního nervu
v oblasti lokte
Latta J., Ehler E., Ridzoň P.

13:45–15:00

VII. BLOK – VARIA III

Předsedají: Šiarník P., Král M.

22. Přehled výsledků rekanalizační terapie akutního stadia
ischemického iktu komplexního cerebrovaskulárního centra
neurologické kliniky FN a LF UP Olomouc v letech 2005–2010
Král M., Šaňák D., Herzig R., Veverka T., Bárťková A., Vlachová I.,
Kaňovský P.
23. Intrakraniální krvácení v souvislosti s těhotenstvím
(3 kazuistiky)
Chlachula M., Paleček T., Hrbáč T., Lipina R., Procházka V.
24. Duretovo krvácení
Potičný S., Krejčí T., Večeřa Z.
25. Modulační kortikální aktivity u pacientů po cévní mozkové
příhodě s reziduální spasticitou ruky léčených
botulotoxinem A
Veverka T., Hlušík P., Tomášová Z., Otruba P., Herzig R., Kaňovský P.
26. Úloha endoteliální dysfunkce ako predisponujúceho
faktora vzniku cievnych mozgových príhod, jej asociácia
s poruchami spánku a možnosti jej terapeutického
ovplyvnenia pomocou pretlakovej ventilácie
Šiarník P., Krížová L., Klobučníková K., Sýkora M., Kollár B., Turčáni P.

15:00–15:15 Přestávka

15:15–17:15

MORAVSKO-SLOVENSKÉ SYMPOZIUM

Předsedají: Kukumberg P., Kaňovský P.

27. Fenomén „Horror mortis“
Kukumberg P.
28. Instabilita vzpriameného postoja v staršom veku
a u demenčných pacientov
Šaling M., Cingelová M.
29. Unikátné postavenie regiónu Liptova a Oravy
v problematike Creutzfeldt-Jakobovej choroby
Kurča E., Cuninková M.
30. Likvorová diagnostika neurodegeneratívnych onemocnění
Příkrylová Vranová H., Mareš J.
31. Lumbální spinální stenóza – poddiagnostikované
onemocnění vyššího věku
Mičanková Adamová B.
32. Diferenciální diagnostika atypických
parkinsonských syndromů
Kaňovský P.

SÁL PŘEMYSL

13:45–15:30

SESTERSKÁ SEKCE

Předsedají: Hasalíková M., Rahrová D.

33. Naše zkušenosti s léčbou Tysabri
Sojková K., Krajčová Z.
34. Kazuistika pacienta s onemocněním SM
Frydryšková E., Pulchertová P.
35. Péče o pacienty v poradně pro roztroušenou sklerózu
a demyelinizační onemocnění
Rédrová M., Sedlmaierová J.
36. Status epilepticus z pohledu ošetrovateľské péče
Hlaváčková E., Čisáň M.
37. Komunikace s klientem s demencí
Hasalíková M., Rahrová D.
38. Záchyt demence u seniorů na naší ambulanci
Martinová I., Šinkmajerová A., Klimešová V.
39. Poradenství blízkým nemocných s Alzheimerovou nemocí
Hasalíková M.

PÁTEK 13. 5. 2011

KONGRESOVÝ SÁL

- 09:15–10:00

VIII. BLOK – EPILEPSIE

Předsedají: Zárubová J., Hubičková Heringová L.

40. Co by měl každý mladý neurolog vědět o epilepsii.
Postgraduální přednáška 30 min.
Zárubová J.

41. Antiepileptika a jejich riziko teratogenity z pohledu České teratologické informační služby
Maňáková E., Hubičková Heringová L.
- 10:00–10:15

Přestávka
- 10:15–11:15

X. BLOK – BOLESTI HLAVY

Předsedají: Mališová J., Beneš V.

42. Bolesti hlavy a poruchy spánku.
Postgraduální přednáška 20 min.
Doležil D.

43. Sekundární bolesti hlavy
Mališová J.

44. Protahovaná cefalea jako neobvyklá komplikace laparoskopického výkonu
Beneš V., Barsa P., Plný R., Suchomel P.
- 11:15–11:30

Přestávka
- 11:30–12:45

XI. BLOK – VARIA IV

Předsedají: Potužník P., Kurková B.

45. Ischemický cerebrální infarkt, kognitivně poruchy a depresia v akútnom a chronickom štádiu
Kubovičová K., Bartko D., Michňová J.

46. Využití transkraniální sonografie mozkového parenchymu u neurodegenerativních onemocnění
Jelínková M.

47. Progresivní supranukleární obrna
Potužník P., Sobotka P.

48. Kauzistika Tourettův syndrom
Mojžišková E., Bártová P.

49. Myastenia gravis a karcinom plic
Kurková B.

KONFERENČNÍ SÁL

- 09:30–10:00

IX. BLOK – DEMENCE

Předsedají: Okáčová I., Obereignerů R.

50. Heidenhainova varianta Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci – kazuistika
Okáčová I., Bendařík J., Mitášová A., Košťálová M., Skutilová S., Balabánová P.

51. Projevy organického postižení CNS ve výkonových a projektivních psychodiagnostických metodách
Obereignerů R., Obereignerů K., Král M., Čáp D., Světlák M., Kaňovský P.

10:00–10:15 Přestávka

- 10:30–12:30

XII. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ KURZ DEMENCE

Předsedají: Rektorová I., Vališ M., Ressner P.

52. Frontotemporální lobární degenerace
Rektorová I.

53. Hereditární časná forma Alzheimerovy nemoci v důsledku zárodečné mutace p.M139V v genu PSEN1
Bártová P., Walczysková S., Plevová P., Ratajová L., Havelka J., Šilhanová E., Ressner P., Školoudík D.

54. Huntingtonova choroba
Dostál V.

55. Novinky ve farmakoterapii demencí
Vališ M.

56. Farmakologicky indukované poruchy kognitivních funkcí u geriatrických pacientů
Ressner P.

KONGRESOVÝ SÁL

POSTERY: 12. 5. OD 09:00 HOD. – 13. 5. DO 12:00 HOD.

AUTOŘI U POSTERŮ 12. 5. 15:00–16:00 HOD.

57. Možná souvislost hladiny chromograninu A v likvoru s projevy poruchy autonomních nervových funkcí, především kardiovaskulárních, u pacientů s idiopatickou Parkinsonovou nemocí
Kaiserová M., Kaňovský P.

58. Trigemino-autonomní cefalea typu SUNCT asociovaná s chronickou maxilární sinusitidou
Petrleňčová D., Cingelová M., Lisá I., Kukumberg P.

59. Transverzální myelopatie u pacientky s primárním antifosfolipidovým syndrómem – kazuistika
Pakosová E., Timárová G.

60. MR volumetrie temporálního laloku u zdravých osob
Martinkovič L., Hořínek D., Marušič P., Belšan T.

61. Vyšetrenie pozornosti u pacientov s roztrúsenou sklerózou
Obereignerů K., Obereignerů R., Sládková V., Mareš J., Kaňovský P.

62. Měření tloušťky vrstvy nervových vláken sítnice u nemocných s roztroušenou sklerózou a optickou neuritidou
Peterka M., Fiedler J., Fidranská H., Frdlíková D.

63. Sclerosis multiplex a kyselina močová
Cingelova M., Petrleňčová D., Procházková I.

12:45

UKONČENÍ SJEZDU V KONGRESOVÉM SÁLE

ČASOVÝ ROZVRH ODBORNÉHO PROGRAMU						
	12. května			13. května		
	Kongresový sál	Konferenční sál	Sál Přemysl	Kongresový sál	Konferenční sál	
09.00	Blok I	Blok II				
09.15				Blok VIII		
09.30					Blok IX	
09.45						
10.00					Přestávka	Přestávka
10.15	Přestávka	Přestávka		Blok X	Posgraduální kurz	
10.30	Satelní sympozium	Blok III				
10.45						
11.00				Přestávka		
11.15	Přestávka	Přestávka		Přestávka		
11.30	Blok IV			Blok XI		
11.45						
12.00	Slavnostní zahájení					
12.15	Oběd					
12.30	Oběd					
12.45	Oběd			Zakončení kongresu		
13.00	Oběd			Oběd		
13.15	Oběd			Oběd		
13.30	Oběd			Oběd		
13.45	Blok V	Blok VII	Sesterská sekce			
14.00						
14.15						
14.30						
14.45	Satelitní sympozium					
15.00		Přestávka				
15.15	Přestávka	Moravsko slovenské sympozium				
15.30	Přestávka					
15.45	Blok VI					
16.00						
16.15						
16.30						
16.45						
17.00						
17.15						

**Postery – po celou dobu konání vědeckého programu, instalace 12. května v 8.30 h.
Společenský večer začíná v 19.30 v Kongresovém sále.**

I. BLOK – SCLEROSIS MULTIPLEX I

Předsedající: Čarnická Z., Doláková J.

1. ÚLOHA HOMOCYSTEINU V PATOGENÉZE SCLEROSIS MULTIPLEX

Cingelova M., Procházková L., Kukumberg P.
II. neurologická klinika, UN Bratislava
Slovenská republika

Homocystein (HCy) je aminokyselina, která představuje produkt demethylace metioninu. Zvýšená koncentrace HCy v plazmě je toxická nejen na vaskulární, endoteliální, ale i na neuronální bunky. V posledním období studie potvrzují pozitivní, na dávce závislý vztah mezi koncentrací HCy v plazmě a rizikem vzniku neurodegenerativních onemocnění. Do popředí zájmu se dostává aj úloha HCy u sclerosis multiplex (SM).

Existuje niekoľko hypotéz o predpokladaných mechanizmoch, ktorými je HCy zapojený do patogenézy SM. Jedným z možných je, že HCy iniciuje a zvyšuje rozvoj zápalu znížením produkcie apolipoproteínu A1, ktorý má protizápalové vlastnosti. HCy podporuje excitotoxicitu prostredníctvom stimulácie NMDA-receptorov. Ďalším potencionálnym mechanizmom je proteínová homocysteinylácia, ktorá spôsobuje stratu alebo degradáciu biologických funkcií mediátorov imunitného systému, enzýmov, receptorov, rastových faktorov a štrukturálnych proteínov. Z toho vyplýva, že chronická hyperHCy u pacientov so SM môže mať negatívny efekt na reguláciu imunitného systému. Oxidatívne poškodenie sprostredkované HCy generovanými voľnými radikálmi je ďalšou možnou príčinou toxicity HCy na CNS u pacientov so SM.

SM je chronické zápalové demyelinizačné ochorenie CNS. Na patogenéze SM sa celkom nepochybne podieľajú zápalové aj neurodegeneratívne deje, ktorých kombinácia je individuálne rozdielna v závislosti na genetických i environmentálnych faktoroch. Je predmetom mnohých výskumov, či v patogenéze tohto závažného neurologického ochorenia zohráva úlohu aj HCy.

2. CHRONICKÁ CEREBROSPINÁLNA VENÓZNA INSUFICIENCIA – PREHĽAD AKTUÁLNYCH POZNATKOV

Nosál V.¹, Zelenák K.², Michalik J.¹,

Kantorová E.¹, Sivák Š.¹, Kurča E.¹

¹Neurologická klinika JLF UK a UNM, Martin,
Slovenská republika

²Rádiologická klinika JLF UK a UNM, Martin,
Slovenská republika

Sclerosis multiplex (SM) je v súčasnosti chápané ako chronické zápalové autoimunitne-degeneratívne demyelinizačné ochorenie CNS sprevádzané stratou axónov a atrofiou tkaniva mozgu a miechy. Napriek extenzívnemu výskumu nie je etiopatogenéza tohto ochorenia v súčasnosti dostatočne objasnená. V súčasnosti značne diskutovanou je relatívne nová hypotéza, ktorá predstavuje chronickú cerebrospinálnu venózu insuficienciu (CCSVI) ako možný etiopatogenetický faktor vzniku a rozvoja SM. V prednáške predstavujeme súčasný pohľad na túto novú hypotézu.

3. ATYPICKÁ MANIFESTACE NEUROMYELITIS OPTICA DEVIC: KAZUISTIKA

Doláková J., Mareš J., Kaňovský P.

Neurologická klinika,
Fakultní nemocnice, Olomouc

Úvod: Neuromyelitis optica (NMO), též známá jako Devicova nemoc, je idiopatické zánětlivé onemocnění CNS s obvykle relaps-remitentním průběhem. Pro tuto nemoc je typická recidivující uni- či bilaterální optická neuritida (ON). ON může probíhat současně s transversální myelitidou – longitudinálně extenzivní (LETM). U pacientů s plnou klinickou manifestací není diagnóza zásadní problém. Na počátku onemocnění se může manifestovat pouze optická neuritida nebo myelitida a může být chybně stanovena diagnóza roztroušené sklerózy (RS). V současnosti máme možnost vyšetřit v séru protilátky proti aquaporinu 4 (NMO-IgG nebo také AQP4-IgG), které mají vysokou senzitivitu (75–91 %) a specifitu (91–100 %). Po objevení těchto protilátek došlo k revizi diagnostických kritérií, která v současnosti vyžadují: 1. přítomnost optické neuritidy, 2. akutní myelitidy, 3. alespoň dvě ze tří následujících charakteristik: negativní MR mozku, míšní léze přesahující tři segmenty a séropozitivita. Lik-

vorologicky neprokážeme intratékální syntézu IgG, tedy oligoklonální pásy (OCB).

Kazuistika: 37letý muž, první potíže charakteru centrální monoparézy PHK s poruchou čítí, na MR rozsáhlé postižení C a Th míchy, pozitivita OCB, v likvoru průkaz Herpes viridae, susp. herpetická myelitida, přeléčen ATB a antivirotyky s částečnou regresí. Během 6 měsíců rozvoj smíšené kvadruparézy s poruchou taktilního a hlubokého čítí, likvorologicky lymfocytární oligocytóza s hraniční hyperproteinorachií, bez průkazu IgG. Postupně narůstající spasticita, slabost HDKK, na MR C míchy ložiskové postižení C1–7, MR mozku negativní. Po roce progredující porucha vizu OD, VEP s patologickým nálezem vpravo, likvorologicky hyperproteinorachie, cytologicky aktivované lymfocyty, přeléčen metylprednisolonem i.v. s parciální regresí. Pozitivní protilátky proti aquaporinu 4 v séru, potvrzena diagnóza NMO. Intravenózní imunoglobuliny, imunosuprese s minimálním zlepšením.

Závěr: NMO představuje závažné onemocnění s rizikem těžkého postižení. Správná a včasná diagnóza s časným zahájením adekvátní terapie může snížit riziko progresu onemocnění.

4. EPILEPSIA A SKLERÓZA MULTIPLEX

**Čarnická Z.¹, Šiarnik P.², Krížová L.²,
Klobučníková K.², Kollár B.²**

¹Lékařská fakulta Univerzity Komenského,
Bratislava, Slovenská republika

²I. neurologická klinika LF UK a UNB, Bratislava,
Slovenská republika

Problematikou výskytu epilepsie u demyelinizačních onemocnění centrální nervové soustavy se vedci zabývají už od druhé poloviny 19. století (Leube, 1871). Epilepsie aj skleróza multiplex patří v populácii medzi pomerne časté ochorenia a preto je potrebné počítat s ich koincidenciou (Poser, 2003). Prevalencia epileptických záchvatov u pacientov so sklerózou multiplex dosahuje dľa práce Posera z roku 2003 2,3 %, čo predstavuje 3- až 6-násobok prevalence v bežnej populácii. Pravdepodobným anatomickým podkladom spomenutej skutočnosti môžu byť oblasti zápalu a demyelinizácie v kortexe a juxtakortikálnej bielej hmote. Záchvaty bývajú pozorované ako prvý symptóm

sklerózy multiplex, vyskytujú sa počas relapsov ochorenia, no môžu sa taktiež objaviť aj v progresívnej fáze ochorenia, v ktorej chýba akútna inflamácia a je prítomné veľké množstvo plakov (Lebrun, 2006). Cieľom prezentácie je analýza li-

terárnych zdrojov, ktoré sa zaoberajú súčasným výskytom sklerózy multiplex a epilepsie a snažia sa objasniť možný patofyziologický vzťah týchto dvoch ochorení. Autori problematiku demonštrujú aj na vlastnom súbore pacientov,

ktorí boli s diagnózou sklerózy multiplex a epileptických záchvatov hospitalizovaní na I. neurologickej klinike v Bratislave v období rokov 2007 až 2009. Niektoré diskutované otázky ilustrujú vo forme kazuistík.

SATELITNÍ SYMPOZIUM BIOGEN IDEC

5. VÝZNAM ČASNÉ DIAGNOSTIKY A TERAPIE V ŽIVOTNÍ PERSPEKTIVĚ PACIENTŮ S RS

Mareš J.

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

6. SOUČASNÉ MOŽNOSTI TERAPIE SCLEROSIS MULTIPLEX

Doležil D.

Neurologická klinika 3. LF UK a FN KV, Praha

IV. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ PŘEDNÁŠKA

Moderuje: Kaňovský P.

7. JE POUŽITÍ PLACEBA V KLINICKÉM VÝZKUMU NEZBYTNÉ?

Höschl C.

Psychiatrické centrum, Praha

Placebo je zpravidla medikament bez obsahu farmakologicky účinné látky. Argumenty pro a proti použití placeba v klinickém výzkumu se pohybují v rovině metodologické, etické a technické.

Z metodologického hlediska převažuje argument, že bez zaslepení, placebem kontrolované studie nelze spolehlivě prokázat účinek nového léku. Aktivní komparátor nemusí totiž mít stabilní a spolehlivou účinnost, což snižuje výpovědní hodnotu jednotlivých studií. Naopak to, že lát-

ka B je stejně účinná jako látka A a látka A není účinnější než placebo, ještě neznamená, že látka B není signifikantně účinnější než placebo. Často je tedy nutné přímé srovnání s placebem.

V etické rovině se upozorňuje na to, že podle Helsinské deklarace (čl. II. 3) v každé klinické studii každému pacientovi – včetně těch v kontrolní skupině, je-li jaká – musí být zajištěna nejlepší prokázaná diagnostická a léčebná metoda. Tato podmínka není placebem splněna. Není však splněna ani zkoušeným lékem, neboť ani ten není per definitionem „prokázanou léčebnou metodou“ (teprve se prokazuje). Tato podmínka Helsinské deklarace je tedy nesplnitelná, ledaže by se zcela zastavil jakýkoliv vývoj nových léků. Sřetává se zde zájem veřejný (dokázat účinek nového léku)

se zájmem individuálním (být léčen lege artis). V rovině technické je někdy obtížné zajistit zaslepení placeba zejména tam, kde zkoušený lék patří do skupiny látek se známými vedlejšími účinky, jako je např. parkinsonismus u antipsychotik, jejichž absence indikuje posuzovateli zařazení posuzovaného do placebové větve.

Obecným problémem klinické farmakologie však je zejména skutečnost, že účinek placeba v posledních letech narůstá a v porovnání účinnosti testovaných látek s placebem se tak ztrácí signál. Navíc užívání placeba vzdaluje klinické studie reálnému prostředí – zejména tím, že vylučuje zařazování suicidálních, velmi těžkých, neklidných anebo na drogách závislých pacientů, popř. pacientů s komorbiditami, což je obvyklá klientela v každodenní praxi.

V. BLOK – SCLEROSIS MULTIPLEX

Předsedají: Kantová E., Valeš J.

8. PML U RS LÉČENÉ NATALIZUMABEM

Valeš J., Božovský T.

Neurologická klinika, FN Plzeň

Úvod: Progresivní mutlifokální leukoencefalopatie (PML) je závažné a raritní demyelinizační onemocnění způsobené reaktivací latentního JC viru. Rizikovými faktory jsou HIV infekce,

chemoterapie nebo imunosupresivní léčba monoklonálními protilátkami.

Metodika: Retrospektivní zhodnocení kazuistiky, prezentace MRI nálezů.

Výsledek: U pacientky s roztroušenou sklerózou se po sedmi letech užívání natalizumabu rozvinula PML. Pacientka byla léčena plazmaferézou, následně však došlo k rozvoji imuno-restitučního zánětlivého syndromu (IRIS), který

byl přeléčen kortikosteroidy. Došlo k zastavení progresu, zahájena léčba interferony. Stav opakovaně doprovázen epileptickými záchvaty. Nález na MRI mozku zlepšen. Pacientka je v dobrém stavu v domácí péči.

Závěr: PML asociovaná s natalizumabem v rámci léčby roztroušené sklerózy je v naší republice ojedinělé onemocnění, na které bychom ale vzhledem k narůstajícímu počtu pa-

cientů léčených monoklonálními protilátkami neměli v rámci diferenciální diagnostiky zapomenout.

9. NAŠE SKÚSENOSTI SO SLEDOVANÍM ÚČINNOSTI LIEČBY INTERFERÓNMI PROSTREDNÍCTVOM EXPRESIE MxA PROTEINU PRI ROZTRÚSENEJ SKLERÓZE

Kantorová E.¹, Kmeťová M.², Michalik J.¹, Sívák Š.¹, Nosál V.¹, Kurča E.¹, Dobrota D.¹

¹Univerzitná nemocnica Martin, Neurologická klinika UNM a Jesseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského Martin, Slovenská republika

²Jesseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského Martin, Ústav lekárskej biochémie Jesseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského Martin, Slovenská republika

Ciel: Zistiť vzťah MxA proteínu s inými klinickými, laboratórnymi a rádiologickými markermi u pacientov s roztrúsenou sklerózou (RS), ako aj variabilitu expresie MxA proteínu.

Metódy: Skupinu sledovaných jedincov tvorilo 28 pacientov s roztrúsenou sklerózou, z toho bolo 12 mužov a 16 žien. Všetci boli liečení interferónom beta. V tejto skupine malo 12 jedincov paralelne urobené vyšetrenie MxA proteínu zároveň v dvoch rôznych laboratóriách. Výšku génovej expresie MxA proteínu zistenu mRNA vyšetrením (pred a po 12 hodinách po podaní interferónového preparátu) sme korelovali s viacerými klinickými, laboratórnymi a zobrazovacími markermi. Na štatistické zhodnotenie výsledkov sme použili program NCSS 2008, multivariantné analýzy pre porovnávanie rôznych druhov parametrov a Mann-Witneho test na posúdenie rozdielov v dvoch skupinách, kde výsledky neboli rozdelené podľa Gaussovej krivky.

Výsledky: Štatisticky významné korelácie výšky expresie MxA proteínu s ostatnými vyššie vymenovanými parametrami sme nezistili. V 12 prípadoch paralelne vykonaných vyšetrení sme zistili štatisticky významný rozdiel medzi výsledkami expresie MxA proteínu z dvoch nezávislých laboratórií.

Záver: Výška expresie MxA proteínu v našom súbore nekorelovala s klinickými paraklinickými markermi aktivity ochorenia. Zistili sme veľkú variabilitu výsledkov expresie MxA proteínu v závislosti od laboratória, ktoré vykonávalo vyšetrenie. Navrhujeme nepreceňovať význam expresie MxA proteínu a odporúčame spoločné hodnotenie všetkých ukazovateľov účinnosti liečby.

10. PORUCHY AUTONÓMNEHO NERVOVÉHO SYSTÉMU U PACIENTOV SO SKLERÓZOU MULTIPLEX

Krížová L., Šiarnik P, Kollár B., Turčáni P.

I. neurologická klinika UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Autonómna nervová dysfunkcia (AND) značnou mierou vplýva na kvalitu života pacientov so sklerózou multiplex (SM). V patofyziológii AND sa predpokladá účasť demyelinizačných lézií v insulárnom, cingulárnom a prefrontálnom kortexe, v hypotalame a jeho okolitých štruktúrach (Huitinga, 2001; Vita, 1993). U pacientov so SM bola dokázaná porucha kardiovaskulárnej regulácie na úrovni sympatikového aj parasympatikového nervového systému (Linden, 1995). V prvej línii diagnostiky ortostatickej intolerancie sa používa Shellongov test, ktorého senzitivita je však nízka, a preto je nevyhnutné v diagnostickom procese pokračovať použitím testu „Head Upright Tilt Table Test“ (HUTT) (Winker, 2005).

Metodika a dizajn štúdie: Našou snahou bude analyzovať neuroendokrinnú odpoveď počas testu zdvihnutia na naklonenej rovine, ktorý predstavuje model akútneho stresu u pacientov s diagnózou SM. Do štúdie budú zahrnutí pacienti s SM vo fáze remisie po prvom ataku, vo veku 18–35 rokov. Pacienti podstúpia modifikovaný HUTT, ktorý pozostáva z 30-minútovej stabilizácie v horizontálnej polohe, 15 minút v polohe s vyššími dolnými končatinami a 10 minút ortostázy na naklonenej 60° rovine (Koska a spol., 2003). Počas jednotlivých fáz testu sa pacientom bude merať tlak krvi, pulzová frekvencia, bude sa odoberať krv na stanovenie koncentrácií BDNF, aldosterónu, kopeptínu, adrenálnu a noradrenálnu ako aj plazmatickej renínovej aktivity. Tieto parametre poskytnú informáciu o pokojovom stave ako aj o zmenách pri odpovedi na stresový podnet (ortostáza).

Očakávaný prínos a záver: Inovatívnosť metodologického postupu spočíva v navrhovanej kombinácii funkčného ortostatického testu a merania nových parametrov. Pri nevyliciteľnej neurologickej chorobe, akou SM doposiaľ je, môže byť akékoľvek objasnenie patogenetických vzťahov rozhodujúcim krokom k pochopeniu mechanizmov jej vzniku a následného vývoju potenciálnej liečby.

11. RADIOLOGICKY IZOLOVANÝ SYNDROM SCLEROSIS MULTIPLEX (RIS SM). LIEČIŤ PODĽA SÚČASNÝCH GUIDE-LINES, ČI VYČKÁVAŤ A NELIEČIŤ?

Roháčková J., Bartko D.

Neurologická klinika, Ústredná vojenská nemocnica SNP – Fakultná nemocnica, Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, Ružomberok, Slovenská republika

Úvod: Len nedávno uverejnil AAN Journal Neurology prvú zmienku o „Radiologically isolated syndrome“. Predstavil novú formu SM charakterizovanú rádiologickým MRI nálezom demyelinizačných ložísk bez klinického doprovodu. Súčasne podnietil solídnu ale kontroverznú a provokatívnu diskusiu. Ide skutočne o novú formu SM, alebo iný druh demyelinizačného ochorenia? Ak je to SM, treba začať liečiť podľa existujúcich zásad, alebo zaujať vyčkávacie stanovisko. Nasledujúcich niekoľko publikovaných prác nedalo na tieto otázky jednoznačnú odpoveď. Predkladaná práca je príspevkom do tejto diskusie.

Kazuistika: Poruchy zraku sa u 17-roč. pacientky objavili pred 8 rokmi. Uznávaný oftalmológ ich považoval za uveitídu. Klinicky neurologický nález je prakticky normálny počas 8 rokov. Nijaké stavy zhoršenia a zlepšenia. MRI vyšetrenie ukázalo 5 hyperintenzitných ložísk v bielej hmote mozgu aj s Gd, rádiológom interpretované ako demyelinizačné. VEP predĺžená latencia P300 vI., SEP, MEP a BEAP norm. nález. V CSF nezistené oligo IgG. Stav na klinickom pracovisku uzavretý ako neurastenický syndrom. Po 8 rokoch vyšetrená na inom klinickom pracovisku. Zistené zmnoženie ložísk na MRI (aj s Gd) – celkom 16, interpretované ako demyelinizačné, nové ložisko v oblasti C miechy. Opakované VEP, SEP, MEP a BEAP: normálny nález. CSF: pozitívita oligoklonálnej skladby. IgG index 0,93 (norma do 0,66), gama glob. v likvore na hornej hranici normy. Borelie v sére a CSF negat., ANNA, ANCA negat., antineuronálne protilátky negat., nezistená porucha humorálnej a celulárnej imunity.

Patofyziologické úvahy: Poruchu zraku možno považovať za prejav uveitídy a nie optickej neuritídy. Pri 8-r. priebehu nijaké jednoznačné prejavy porúch CNS, nijaké ataky zhoršenia a zlepšenia. Úvaha, či možno, pri 8ročnej neprítomnosti klinickej symptomatológie a náleze demyelinizačných ložísk a ich 2 a pol násobnom zmnožení v tomto období, nejednoznačnom CSF náleze, stav považovať za SM a prikloniť sa k definícii novej formy SM, označovanej ako ra-

diologicky izolovaný syndróm SM? Tento predpoklad podporuje aj nález ložísk v mieche, ktorý sa považuje za významný príznak neskoršieho vývoja SM. Spinálne lezie u pacientov s RIS môžu identifikovať subskupinu pacientov s RIS, nakoľko pacienti bez tejto lokalizácie ložísk sa dajú zaradiť k abnormalitám mozgu inej etiologie. V takom prípade sa nemožno odvolávať na Barkhofove kritéria, pretože tie sú prostriedkom predikujúcim, ktorí pacienti s prvým klinickým nálezom majú vysoké riziko vývoja SM a nie diferenciácie SM od iných príčin abnormalít bielej hmoty. Keby nebolo ložisko v mieche, rozhodnutie by bolo jednoduchšie. Nezačať s liečbou, nakoľko pa-

cienti bez miechovej lokalizácie majú veľmi nízke riziko vzniku SM.

Na základe súčasných vedomostí, je v danom prípade potrebné pacientku liečiť podľa súčasných guide-lines ako SM? Niektorí autori sú toho názoru, že pacientov s ďalším ložiskom v mieche treba liečiť, aj bez prítomnosti klinickej symptomatológie. Iní sa prikláňajú k taktike „pozorovať, sledovať, opakovane vyšetřovať, pridať testy na kognitívne funkcie a iné neneurologické domény charakteristické pre SM a začať liečiť až vtedy, keď sa objavia a potvrdia všetky charakteristické parametre, potvrdzujúce dg. SM? Nebude potom už neskoro? Vždy treba brať

do úvahy základnú zásadu: Liečiť asymptomatických pacientov len na základe MRI „pripomínajúceho SM“, bez prospektívnych dôkazov nepatrí k múdreému medicínskemu rozhodovaniu. „Liečime pacienta, nie MRI nález.“

Záver: Autori prezentuje zriedkavo sa vyskytujúci radiologicky izolovaný syndróm SM. Kontroverzie z hľadiska diagnostickej terminológie sice pokračujú, ale k použitiu tohto termínu sa väčšinou prikláňajú. V taktike liečby kontroverzie pretrvávajú.

Podporené celoštátnym a EU grantom APVV 0586-06, ITMS: 26220220099.

SATELITNÍ SYMPOZIUM TEVA

**12. KLINICKY IZOLOVANÝ SYNDROM
U RS – NOVINKY V ČASNÉ LÉČBĚ**

Bučilová V.
Neurologická klinika FN UK, Praha

VI. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ PŘEDNÁŠKA

Moderuje: Mareš J.

**13. MULTIPLE SCLEROSIS
AND COGNITIVE DISORDERS.
WHAT SHOULD NEUROLOGIST TELL
PATIENT WITH MS ABOUT HIS RISK
OF DEVELOPING DEMENTIA**

**Bartko D., Čombor I., Gombošová Z.,
Kubovičova K.**

Institute of Medical Sciences, neurosciences and Military Health, Dept. of Neurology, Central Military University Hospital, Ruzomberok, Slovak Republic

Introduction: Cognitive dysfunction was described since the first data about MS were noted. At the end of 19th century memory, emotional as well as intelct impairment was described by Charcot. and beginning of 20th until now there are many discussions if these symptoms are typical, characteristic or specific for SM. Cognitive dysfunction in MS has a spectrum of severity, ranging from mild task-specific deficit to severe global cognitive decline. In such situation, there is a question, what should neurologists tell the patient with MS about his risk of developing dementia.

The aim to analyse all data regarding the cognitive deficit in MS and to try to formulate an approach of neurologists in communication

with the patient and his family about the risk of developing dementia

Material and Methods: Data from Embase, Cochrane library, ISI, Pubmed and other-se.. Own material consists of analysis of 123 pts with MS.

Results: The profile of cognitive impairment predominantly reflects involvement of subcortical pathways, impacting particularly on attention and concentration, processing speed, encoding of new information, working memory, executive functions and affect This profile is non-specific and of limited diagnostic usefulness: similar deficits occur in most 'subcortical dementias'. The spectrum of cognitive dysfunction in MS is likely to be broader than can generally be captured by conventional screening instruments, extending to affect complex behaviours and aspects of social cognition." In addition, cognitive dysfunction is frequently associated with fatigue, which itself represents a functionally important symptom in MS. Though classical disconnection syndromes are rare, the cognitive effects of MS may reflect at least in part disruption of cortico-subcortical networks, including ascending cholinergic and other neurotransmitter pathways.

Frequency of cognitive decline in MS varies depending in part on how it is defined and me-

asured. But it is common – somewhere in the order of 40–70 % (in our material 46 %) of patients will exhibit cognitive deficits at some stage during the course of the disease. There exist many discussions regarding correlation between MS and the severity of cognitive impairment in MS. It is different but it can correlate broadly with disease burden, disease duration and overall severity. Literary data and our findings have shown that:

1. there is no simple relation to longer term functional outcome
2. the effect of age is more difficult to assess; cognitive decline is moderate and more severe in older patients and in females
3. neither brain atrophy measures nor total lesion load entirely account for the extent of cognitive dysfunction in MS
4. white matter lesion volume has been shown to be the best MRI predictor of overall cognitive function after five years in primary progressive MS
5. although the overall prevalence of cognitive deficits increases with disease duration, significant dementia develops only in a variable minority and even after follow-up intervals of 10 to 30 years. Discrepancies between studies are likely to reflect not simply the duration of the follow-up interval but

the particular neuropsychological indices chosen. In a recent large series from the Mayo Clinic the dementia occurs in approx. 5 % of cases

6. the problem regarding dementia in MS provokes the question, if it is –in such situation –all just MS. The possibility of a second disease process should be kept in mind, and pursued particularly if cognitive dysfunction is dominant or rapidly evolving in relation to other disease indices, where atypical brain imaging findings (e.g. focal atrophy) are present or if there is a strong family history of dementia

The another, very important question is, what should we tell the patient or his family re-

garding risk of developing dementia. The answer is not simply. According to our opinion, it is necessary to take into account:

1. to try to uncover what is behind this question
2. what do the patient and his family understand by term of “dementia”. Many general practitioners, and also some neurologists and –of course– the patient, don’t completely understand this
3. the patient needs much more informations about the symptoms of MS, prognosis of MS, and possible risk of dementia. Cognitive decline is common in MS but generalised intellectual decline („dementia”) is uncommon

4. executive functions (everyday memory, concentration, planning ability) are most vulnerable in MS, whereas a number of specific cognitive capacities are spared
5. the patient with relapsing-remitting MS (according to current good therapeutic evidence), belongs to relatively favourable prognostic group regarding the risk of dementia

Conclusions 1. An overview from literary data and own material regarding the multiple sclerosis and cognitive decline, 2. especially aiming to formulate an approach of neurologist in communication with the patient and his family about the risk of developing dementia.

II. BLOK – VARIA I

Předsedají: Košťálová P., Vaško P.

14. KAZUISTIKA PACIENTKY S HIV INFEKČÍ

Košťálová P.

Neurologická klinika, FN Ostrava

HIV infekce je virová infekce objevená v roce 1981. Je způsobena RNA retrovirem, který se přenáší sexuálním stykem, krví a jinými sekrety. Virus primárně napadá CD4+ T-lymfocyty. Onemocnění probíhá v několika fázích, vždy končí smrtí. V první fázi dochází k akutní infekci, která připomíná chřipku. Za 2–10 let po nakažení probíhá asymptomatická fáze s nespecifickými příznaky. Ve 3. fázi již není organismus schopen se bránit infekcím. V závěrečné fázi podléhá organismus oportunním infekcím, tvoří se nádory, nastávají hematologické potíže, z neurologického hlediska je napadán mozek – demence, změny chování až psychóza, mícha – spastická paraparéza, i PNS – motorické, senzitivní i autonomní neuropatie.

Prezentuji kazuistiku 31leté ženy, která byla na naši kliniku odeslána rájónním neurologem v březnu 2010 k došetření spastické paraparézy DKK. Provedeno MRI mozku, kde byly nalezeny hypersignální ložiska v splenium corpus callosi a periventrikulárně, více vlevo, odpovídající RSM, MacDonaldova kritéria nesplňující. Provedena lumbální punkce s nálezem 12 oligoklonálních pášů v likvoru, 4 v séru, cytologicky s monocytami, reaktivního charakteru. Pacientka přeléčena kortikoidy, s diagnózou možného de-

myelinizačního onemocnění předána do péče rájónního neurologa. Pacientka následně rehospitalizována v červnu pro zhoršení paraparézy a inkontinenci. MRI Th páteře bez známek myelopatie nebo demyelinizace. Odběr na HIV pacientka odmítá. Ambulantně provedeno MRI mozku, kde ložisko v capsula interna vlevo zvýrazněno, pacientka rehospitalizována v listopadu 2010. Nyní již pacientka souhlasí s odběrem na HIV, který je pozitivní. Pacientka přeložena k další terapii na infekční kliniku.

15. MŮŽE BÝT CHLAMYDIOVÁ INFEKCE PŘÍČINOU ONEMOCNĚNÍ NERVOVÉHO SYSTÉMU, PŘÍČINOU RS?

Polcarová D.

Sanatoria Klimkovice

Jedněmi z příčin RS jsou udávány např. genetická predispozice, infekční patogeny bakteriální a virové. Ve světě jsou mj. studovány chlamydie jako možná příčina RS (Vanderbilt university, Mayo klinika). V ČR již Popek r. 1966 stanovil existenci systémové chlamydiózy u 27 pacientů s příznaky nervového postižení meningitidy, encefalitidy, myelitidy. Také prof. Věžník poukazuje na meningoencefalitické postižení 2 pracovníků u skotu, kde bylo onemocnění zvládnuto terapií tetracykliny. Při infekci *Chlamydia psittaci* jsou popsány teploty, zimnice, cefalea, nevolnosti, kloubní bolesti i svalové, res-

pirační potíže, může být postižen endokard, myokard, játra, svaly, klouby a CNS. Při chlamydii plicní byla dokumentována mj. psychotická porucha s NMR změnami v oblasti postranních komor (M. Xaver). Cituji jiný NMR popis: „nevylučuje ischemickou etiologii, je možné uvažovat o neuroborelióze, není vyloučena RSM“. Dle jiných studií byly chlamydie prokázány např. v astrocytech, mikroglii a neuronech pacientů, i v oblastech plak u Alzheimerovy demence (Balin, Gérard). Dle prof. Srirama plicní chlamydie perzistují v makrofázích a mohou být diseminovány do různých tkání včetně CNS. Dle MacIntyre infekce CPn endotelu mozku vede ke změnám struktury proteinů, zvýšení propustnosti HE bariéry. Dle Ikejimy – mikroglie s CPn reagují produkcí cytokinů, je indukovaná matrixová metaloproteináza 9 – enzym, který vede k destruktivním změnám tkání. Zřejmě v případě souhry faktorů (a zvláště při chronické perzistující intracelulární infekci) pak nedokonalá ATB léčba, porucha imunitního systému vrozená (např. defekt MBL) či indukovaná nastupujícími kaskádami imunitních dějů, poruchou metabolismu tkání a produkty stresu se rozvíjejí procesy vedoucí mj. i k poškození NS. Pro rozvoj autoimunity svědčí i časté poruchy štítné žlázy (Hashimoto, hypotyreóza). U chronických chlamydiků je tzv. základní screening – CRP, Leu, FW v normě (i u RS!), včetně dalších vyšetření. K jejich změnám dochází pak v dalším časovém horizontu. Chlamydie trpí mj. chronickou úna-

vou, dysesteziemi, poruchami paměti, zrakovými potížemi, parézami, FM atd. Tyto potíže jsou obtížně zařaditelné ke známým diagnózám. Stojí snad za zmínku, že podobné potíže popisují např. i boreliotici – a u části z nich se vyvíjí do 3–8 let RS, jak jste možná zaznamenali. Je tedy možné, že rovněž u chlamydií je jen otázkou času, kdy dospějí do RS – věřím, že téma může být zajímavé pro neurology. Nehlási se k výzkumu chlamydios v lidské populaci, ačkoliv pacienti mají potíže svědčící o postižení NS. Na zvířecím modelu byly chlamydie prokázány v krvi, mozku a likvoru (Wenner, Omori), na CNS zvířat při generalizované infekci se prokázalo jejich množení v arachnoidě a ependymu. Histologicky v mozku a míše byla prokázána vaskulitida s perivaskulárními infiltráty krevních elementů a zánětlivá ložiska v parenchymu (Věžík, Pospíšil – Chlamydiové infekce). Otázka tedy zní – jak je tomu u lidí?

16. CHLAMYDIOVÁ INFEKCE S PROJEVY MYOPATIE, FIBROMYALGII, PARESTEZIEMI, PORUCHAMI PAMĚTI, CHRONICKÉ ÚNAVY, KARDIÁLNÍCH POTÍŽÍ – KAZUISTIKA

Polcarová D.

Sanatoria Klimkovice

Úvod: Chlamydie mohou po překonání akutní infekce perzistovat v organismu. Příčinou je přechozená infekce, nedostatečně vedená antibiotická léčba, možná i genetická predispozice. Svou úlohu hraje zřejmě i celková kondice, včetně imunitního vybavení, životní styl apod. Chlamydie mohou přežívat v bb. CNS, imunitního systému včetně makrofágů, myocytech, epiteliích, endoteliích, indukují metabolické, toxické, autoimunitní procesy (např. IL, TNF alfa, HSP 60, IFN gama), vedoucí ve svém důsledku k deprivaci tkání v jejich funkci a často i k jejich morfologickým změnám. Mohou být takto kofaktorem či příčinou neurologických potíží – RS, plexopatie, myopatie, ALS, ale i jiných onemocnění – např. revmatických, očních, urogynologických a dalších. Kazuistika popisuje problematiku pacientky s nálezem chl. pneumonie. Počátek potíží v roce 2003 s postupnou nevysvětlitelnou progredující únavou, zimnicemi – bez patologických nálezů při vyšetřeních. Následně se objevuje autoimunitní postižení štítnice vyúsťující do hypotyreózy. Za stálé progresy svalové únavy, fibromyalgie se rozvíjí zápal plic chlamydiový a mykoplazmatický, následovaný EMG myopatií pletencovou bez patologie

svalových enzymů, bez genetického zatížení. Svalová biopsie bez význačné patologie. Objeví se hraniční hodnoty pro možné revmatické postižení, které bylo následně po kortikoterapii vyloučeno. Vyloučen byl onkologický proces gastro a kolonoskopií atd. PET vyšetření proběhlo 2x s nespecifickými změnami ve tkáních. Pro objevení se dysestezií LDK, zakopávání, zhoršení paměti provedena NMR – negativní pro CNS. Plicní vyšetření negativní, nicméně je snížena výkonnost v ergometrii s prodlouženou reknavalescencí z únavy. Prakticky po celou dobu laboratorní nálezy pro chlamydie plicní pozitivní v IgG a IgA Western blotem a v indexu pozitivity. Sběr kortizolu v moči/24hod snížen. Objeví se hypercholesterolémie, hypotyreóza. Imunologická vyšetření prakticky negativní od počátku potíží (sval, střeva aj.), při posledním imunologickém vyšetření pak: „nález imituje akutní infekci“ s normálními hodnotami FW, CRP, Leu, prokázány nízké hodnoty křemíku.

Proběhlá léčba 2004–2011: kortikoidy, dlouhodobá kombinovaná antibiotická léčba, léčba substituční vitaminy, minerály, koenzym Q10, aloe, kolostrum, včetně korekce dysmikrobií.

Stav pacienta: trvalá těžká únava a svalové vyčerpání omezující v životě (chůze do 3–5 km/den limitní, nutná dopomoc rodiny v životě), fibromyalgie s úlevou o 80%, trvají záchvaty palpitací, tachykardií do 120/min, zlepšena kognice, dysestézie LDK trvají.

17. MALIGNÍ NEUROLEPTICKÝ SYNDROM – KAZUISTIKA

Vaško P.

Neurologické oddělení, FN KV a 3. LF UK, Praha

Maligní neuroleptický syndrom (MNS) je život ohrožující stav, který se vyskytuje v souvislosti s antipsychotickou léčbou neuroleptiky, nebo po náhlém vysazení antiparkinsonik. V klinickém obraze dominuje především svalová rigidita doprovázená hyperpyrexii, elevací svalových enzymů v séru i moči. Mezi rizikové faktory patří mladší věk, premorbidní organické poškození mozku, afektivní symptomy, mužské pohlaví. V ohrožení jsou zejména osoby fyzicky vyčerpané, dehydratované, pacienti s konkomitantně probíhajícími infekčním onemocněním či s hormonální dysbalancí. Časový odstup od podání neuroleptika je popisován 1 den až 4 měsíce. Závislost na dávce neuroleptika není popisována.

Kazuistika: Prezentována kazuistika těžkého průběhu MNS u mladé pacientky původně hospitalizované v psychiatrické léčbě pro afek-

tivní poruchy (auto- a heteroagrese), k nastavení antipsychotické léčby. Jednalo se o pacientku se středně těžkým stupněm mentální retardace. Pacientka v anamnéze již užívající atypické neuroleptikum (quetiapin). Vedlejší diagnóza je hypotyreóza.

Během pobytu na psychiatrii přidány do terapie benzodiazepiny. Pro stupňující se agresi 1x podán haloperidol, s odstupem 2 dnů opakovaná 2x i.m. aplikace haloperidolu, po které dochází náhle ke „křečím“, poruše vědomí pacientky a poruchám dýchání. Převezena akutně na neurologickou JIP jako „epileptický záchvat“.

U pacientky se záhy rozvíjí hyperpyrexie 40 °C, poruchy dýchání až s katatonickými projevy na axiálním svalstvu a končetinách, zvýšená salivace. V laboratorním obraze elevace zánětlivých markerů, svalových enzymů včetně troponinu. Elevace jaterních testů známá z minulosti. CT mozku bez patologie, CT plic vylučuje plicní embolii. EEG bez epi grafoelementů. Nasazeno ATB, antipyretika, rehydratována i.v. krystaloidy. V diagnóze zvažován MNS. Ve snaze o kauzální terapii podáván amantadin v celkové dávce 400 mg se sporným efektem. Během dalších hodin progreduje výrazná elevace tropoinu, pokles svalových enzymů, progresy respiračního selhání. Přechodně UPV, za 24 hodin došlo ale přes fixaci končetin k náhlé autoextubaci pacientky, pro zlepšení ventilace ponechána prozatím bez UPV. Provedené vyšetření likvoru vylučuje supponovanou neuroinfekci. Zvažována bakteriální endo či myokarditida. Na ECHOKG nenalzeny ani chlopnenní vegetace, spolu s EKG nesvědčí ani pro infarkt myokardu.

Popisované tonické křeče až do bizarních postur uzavírány jako nejisté etiologie (zvažované stereotypie v rámci DMO či vliv lehké hypokalcémie), od diagnózy MNS se spíše odklání, zastavena mediakce amantadinem.

Dif. dg. zvažovaná seps s parainfekční myokarditidou, rabdomyolýzou. Respirační selhání susp. i v rámci incipientní pneumonie. Přeložena na JIP Infekční kliniky. Tam progreduje respirační tíseň, opětovně nutno UPV, nastupuje rigidita přes kontinuální tlumení midazolamem.

Po konziliu neurologa znovu supponovaná dg. MNS, podáván L-Dopa ve vysokých dávkách, pro nedostatečný efekt posléze titrován bromokriptin do vysokých dávek (až do objevení se NÚ). Po poklesu CRP pacientka převzata na neurologickou JIP.

V průběhu dalších 2 týdnů dochází ke zmírnění ztuhlosti, zlepšení celkového stavu, extubována, zlepšení laboratorních paramet-

rů. Postupně snižována dopaminergní medicína, ponechána udržovací dávka. Pacientka schopna sebeobsluhy na premorbidní úrovni propuštěna do domácí péče. Za ambulantních kontrol postupné úplné vysazení dopaminergní medicíny.

Závěr: Maligní neuroleptický syndrom je akutní život ohrožující komplikace, která přes adekvátní terapii může skončit i letálně. Je nutno na ní pomyslet v rámci diferenciální diagnostiky i při atypickém průběhu či v terénu jiných konkomitantních akutních nemocí.

Jen včasná diagnostika a následná terapie je základem dobré prognózy nemocných.

18. SYNDRÓM MNOHOPOČETNÝCH KAVERNÓZNYCH MALFORMÁCIÍ MOZGU A MIECHY – MULTIPLE CAVERNOUS MALFORMATIONS SYNDROME – KAZUISTIKA

Škultéty Százazová A., Unčovská E.

I. neurologická klinika, Univerzitná Nemocnica Bratislava a LF UK Bratislava, Slovenská republika

Existencia cievnych anomálií mozgu je známa viac ako 100 rokov. Prvý prípad bol popísaný v roku 1895. Následne boli oddiferencované skutočné cievne nádory od vrodených malformácií ciev. V súčasnosti sú cievne mozgové malformácie zatriedené do 4 skupín: (1) arteriovenózne malformácie, (2) kapilárne teleangiektázie, (3) žilové malformácie a (4) kavernózne malformácie. Kavernózne malformácie sú dobre ohraničené lézie, ktoré pozostávajú zo zhlukov kapilár podobných cievnych rozšírení až dutín, formovaných bez zavzatia mozgového parenchýmu. Nevylučuje sa ani miechová lokalizácia kavernózných malformácií. Ich počet i veľkosť môže individuálne variovať. Syndróm mnohopočetných kavernózných malformácií (Multiple Cavernous Malformations Syndrome – MCMS) patrí medzi autozomálne dominantne dedičné ochorenia s mutáciou CCM1, CCM2 a CCM3 génu.

Spektrum klinickej manifestácie je veľmi variabilné, od asymptomatických lézií, ktoré sú objavené ako vedľajší nález až po zriedkavé fatálne končiace krvácania do mozgu. Medzi základné príznaky MCMS zaraďujeme bolesti hlavy, rôzne typy epileptických záchvatov, krvácanie do mozgu rozsiahleho alebo mikrohemoragického charakteru a ložiskové postihnutie CNS rôznej modalít ovplyvnené veľkosťou a umiestnením cievnych kavernómov. Kavernómy zasahujú aj parenchýmové orgány. Výskyt MCMS v populácii je 0,1 až 0,5 %.

Prezentujeme kazuistiku 45ročnej pacientky, hospitalizovanej za účelom diagnosticko-terapeutického pobytu pre bolesti hlavy a chrbtice najvýraznejšie v cervikálnej lokalizácii s vyžarovaním do záhľavia. Pôvodne sme predpokladali, že sa jedná o cervikokraniálny syndróm. Realizované MRI vyšetrenie potvrdilo tento predpoklad, súčasne však u pacientky zobrazilo prítomnosť mnohopočetných kavernózných malformácií mozgu a cervikálnej miechy.

III. BLOK – VARIA II

Předsedají: Sivák Š., Latta J.

19. NEUROPSYCHOLOGICKÉ VYŠETRENIE A PROTÓNOVÁ MR SPEKTROSKOPIA U PACIENTOV PO LAHKOM MOZGOVOM PORANENÍ – PREDBEŽNÉ VÝSLEDKY

Sivák Š.¹, Bittšanský M.², Kurča E.³, Turčanová-Koprušáková M.³, Grofik M.³, Nosál V.³, Kantorová E.³, Michalík J.³, Poláček H.⁴, Dobrota D.²

¹Neurologická klinika UNM a JLF UK, Martin, Slovenská republika

²Ústav lekárskej biochémie JLF UK, Martin, Slovenská republika

³Neurologická klinika JLF UK a UN, Martin, Slovenská republika

⁴Rádiodiagnostická klinika JLF UK a UN, Martin, Slovenská republika

Úvod: Ľahké mozgové poranenie (ĽMP) patrí medzi najčastejšie neurotraumatologické diagnózy. Bežné vyšetrenie magnetickou rezonanciou (MR) zobrazuje u väčšiny pacientov po úraze normálny nález. Cieľom je zhodnotiť využitie protónovej MR spektroskopie (1H-MRS) u pacientov po ĽMP a určiť klinický význam detekovaných zmien.

Metodika: Vyšetřili sme 8 pacientov s normálnym MR mozgu v priebehu 48 hodín po ĽMP a 8 pohlavím, vekom a vzdelaním párovaných dobrovoľníkov. Obidve skupiny podstúpili neuropsychologické testovanie, štruktúrne MR mozgu (T1, T2*, FLAIR, DWI/ADC) a single-voxel 1H-MRS obidvoch frontálnych lalokov a horného mozgového kmeňa. Spektrá metabolitov boli zhodnotené pomocou štandardného software LCModel. Na posudzovanie sme použili pomery celkového N-acetylaspartátu (NAA) k celkovému kreatínu (Cre) a cholínu (Cho).

Výsledky: Zistili sme oslabenie pozornosti a pracovnej pamäti u pacientov v Stroopovom teste ($p = 0,02$) a Teste zoradovania písmen a čísel ($p = 0,05$). Signifikantný pokles pomeru NAA/Cre ($p = 0,01$) a (NAA + Cho)/Cr ($p = 0,01$) bol zistený v pravom frontálnom laloku. Obidva pomery signifikantne korelovali s výsledným skóre v Teste zoradovania písmen a čísel ($p = 0,03$; $p = 0,04$).

Záver a diskusia: Naše predbežné výsledky ukazujú vyššiu senzitivitu 1H-MRS oproti bežnému MR vyšetreniu mozgu v detekcii postraumatických zmien u pacientov s ĽMP. Na presnejšie zhodnotenie je potrebné rozšíriť súbory.

20. HEMANGIOBLASTOM A VON HIPPEL-LINDAUOVA CHOROBA

Krejčí T., Potičný S., Paleček T.

Neurochirurgická klinika, FN Ostrava

Hemangioblastomy jsou méně časté, histologicky benigní (WHO gr. I), vysoce vaskularizované, cystické nebo solidní, zpravidla dobře ohraničené a pomalu rostoucí nádory. Existují ve formě sporadické, nebo jako součást Von Hippel-Lindau choroby (VHL). Svým výskytem se vážou na centrální nervovou soustavu, kde tvoří kolem 2 % ze všech intrakraniálních tumorů. Typicky je nalezneme v zadní jámě lebny, kde činí přibližně 10 % všech expanzí. Dále také v míšní lokalizaci, kde rostou především intramedulárně, v sítnici a extrémně vzácně např. v periferních nervech. Až 20 % všech hemangioblastomů je spojováno s VHL chorobou. Především pak extrakraniální lokalizace je rizikovější pro přítomnost VHL choroby. U míšní lokalizace je to až v 80 %, u sítnice kolem 50 %. Terapií je chirurgická exstirpace tumoru. Prognóza je závislá na charakteru a lokalizaci procesu. Typicky lokalizovaný, cystický hemangioblastom

v mozečku má nejlepší prognózu s mortalitou do 2 %, naopak velké, solidní expanze v mozkovém kmeni mohou mít mortalitu a morbiditu i přes 50 %. Prognóza je také odlišná u pacientů s VHL chorobou. Recidivy se popisují v 3–10 %, i přes radikální odstranění. V případě chirurgicky špatné dostupnosti nádoru, u malých nádorů nebo při vícečetné lokalizaci je možno využít stereotaktické radioterapie.

V našem sdělení bude rozebrána problematika hemagioblastomů a VHL choroby, současně pak naše zkušenost s léčbou tohoto onemocnění v posledních letech.

21. VÝVOJ STANDARDU DIAGNOSTIKY POŠKOZENÍ ULNÁRNÍHO NERVU V OBLASTI LOKTE

Latta J.¹, Ehler E.¹, Ridzoň P.²

¹Neurologická klinika PKN a.s.

a FZS Univerzity, Padubice

²Neurologická klinika FTN-IPVZ, Praha

Úvod: Léze nervus ulnaris v oblasti lokte je po syndromu karpálního tunelu druhou nejčastější kompresivní neuropatií. Tato onemocnění vznikají jednak při práci s vibrujícími nástroji či zařízeními, jednak při práci v riziku dlouhodobé, nadměrné a jednostrané zátěže. Diagnostika lézí nervus ulnaris se opírá zejména o klinický náález a elektromyografické vyšetření, důležitá je i anamnéza se zaměřením na údaje o pracovním zatížení. Úskalím v diagnostice a zejména v posudkovém hodnocení bývá určení stupně poškození.

Metodika: Naše pracovní skupina si dala za úkol vytvořit standard diagnostiky poškození ulnárního nervu v lokti. Pro získání referenčních mezí byla využita normativní data získaná u souboru zdravých osob. Parametry

a metodika jejich vyšetření byly zvoleny tak, aby byly v běžné praxi obecně dostupné. Výsledky budou statisticky zpracovány a srovnány se souborem pacientů, kterým bylo v letech 2004–2006 poškození ulnárního nervu přiznáno jako nemoc z povolání (celkem 115 případů).

Výsledky: Předběžné statistické výsledky budou zahrnuty v přednášce. Sledovány budou rozdíly hodnot dle věku, pohlaví a jednotlivých laboratoří.

Souhrn: Sjednocení postupu elektrofyzilogické diagnostiky léze nervus ulnaris v lokti sebou přinese lepší interpretaci včetně možnosti stanovení stupně postižení, možnosti srovnávání mezi jednotlivými EMG laboratořemi. Vývoj standardu má přínos pro posudkovou činnost.

Práce je řešená v rámci grantu

IGA MZ ČR NS 10324–3/2009.

VII. BLOK – VARIA III

Předsedají: Šiarnik P., Král M.

22. PŘEHLED VÝLEDKŮ REKANALIZAČNÍ TERAPIE AKUTNÍHO STADIA ISCHEMICKÉHO IKTU KOMPLEXNÍHO CEREBROVASKULÁRNÍHO CENTRA NEUROLOGICKÉ KLINIKY FN A LF UP OLOMOUC V LETECH 2005–2010

Král M., Šaňák D., Herzig R., Veverka T., Bártková A., Vlachová I., Kaňovský P.

Neurologická klinika, LF UP a FN Olomouc

Úvod: Cévní mozkové příhody (CMP) představují vážný medicínský a socioekonomický problém. Jsou jednou z hlavních příčin mortality, morbidity a invalidity. Cílem akutní léčby ischemických CMP je rychlé zprůchodnění uzavřené mozkové tepny a obnovení mozkové perfuze.

Metodika: Analýza dat pacientů léčených rekanalizační terapií iCMP na Neurologické klinice FN Olomouc v letech 2005–2010.

Výsledek: Během let 2005–2008 byl počet akutně léčených pacientů 34–39 ročně, v roce 2009 došlo k nárůstu na 54 a posléze v roce 2010 ke skokovému na 132. Drtivou většinu rekanalizačních metod tvořilo IVT, podíl i.a. přístupů se postupně z 10–17 % podílu v letech 2005–2009 zvýšil až na 25 % procent v roce 2010. Průměrné NIHSS v jednotlivých letech bylo 11,9–12,7 bodů, průměrné NIHSS 7. den po léčbě

2,9–8,7 bodů. Výsledné mRS 90. den po léčbě ≤ 2 bylo v průměru u 51,6–82,4 % pacientů. U pacientů s uzávěrem a. cerebri media (ACM) bylo vstupní NIHSS v průměru 12–17,1 bodů u IVT, u i.a. přístupů 14,5–20 bodů. NIHSS 7. den v případě uzávěru ACM bylo 5,33–16,5 bodů u IVT, respektive 2–16,2 bodů u i.a. přístupů. V letech 2006–2009 byl počet hospitalizovaných na JIP od 345 do 360 ročně, v roce 2010 představoval 393 pacientů. Průměrná doba hospitalizace na JIP se v letech 2006–2009 pohybovala kolem 4 dnů, v roce 2010 došlo k poklesu na 3,25 dne.

Závěr: V analyzovaném období 2005–2010 je patrný v roce 2010 skokový růst počtu akutně léčených pacientů na 250 % oproti předchozím rokům. Jedná se o důsledek prodloužení okna pro IVT ze 3 na 4,5 h (dle studie ECAS III z r. 2008). Současně se v letech 2009 a 2010 zvýšil podíl i.a. přístupů v léčbě akutní iCMP. V souvislosti s těmito změnami došlo k výraznému zvýšení počtů hospitalizací a zkrácení hospitalizační doby na JIP Neurologické kliniky FN Olomouc.

Práce částečně podpořena grantem

MZČR NT/11046-6/2010.

23. INTRAKRANIÁLNÍ KRVÁCENÍ V SOUVISLOSTI S TĚHOTENSTVÍM (3 KAZUISTIKY)

Chlachula M.¹, Paleček T.¹, Hrbáč T.¹,

Lipina R.¹, Procházka V.²

¹Neurochirurgická klinika FN Ostrava

²Radiodiagnostický ústav FN Ostrava

ICHOP (intracranial hemorrhage of pregnancy) – vzácná, ale závažná komplikace v těhotenství a šestinedělí. Jedná se o krvácení nejčastěji intraparenchymové a nebo subarachnoidální.

Incidence: 0,01–0,05 % těhotných, vyšší výskyt v souvislosti s eklampií (1/3), nejčastěji v 3. trimestru (30. g. t.), 92 % ICHOP před porodem.

Mortalita následkem ICHOP je vyšší oproti ostatní populaci. Zdrojem krvácení je ve 2/3 aneuryzma, v 1/3 AVM. Podíl na příčině úmrtí matky v průběhu těhotenství je 5–12 % (3. nejčastější příčina). Krvácení z AVM bývá u mladších pacientek.

Příčina zvýšeného rizika ICHOP je přičítána fyziologickým změnám v průběhu těhotenství:

1. hormonální změny (progesteron, estrogen, hCG, TSH, ACTH, MSH...)
2. kardiovaskulární systém: srdeční výdej, tepová frekvence, snížená periferní rezistence, změny krevního tlaku, změny kolagenního a elastického vaziva, hladké svaloviny (cévní stěna), změny krevního systému: objem krve, změna složení krve (Ery, Tr, Leu), změna srážlivosti, ionty, bílkoviny
3. respirační systém: nárůst dechového objemu, frekvence

4. další změny: gastrointestinální trakt, uropo-
etický systém, imunitní systém, metabolismus...

Diagnostika: CT, MR, DSA, LP, neurologické
vyšetření.

Terapie: Týmová spolupráce (gyn, nch, neu,
aro, rhb, int, hem...), monitorace na JIP, gyneko-
logie: sledování, porod (spontánní, S.C.), UPT,
intervenční radiologie: coiling, embolizace, ter.
vazospazmů, neurochirurgie: operace – evakua-
ce hematomu, klipsace AN, exstirpace AVM, zev-
ní dekomprese, ZKD, ZLD, radioterapie – (gama
kníže, cyber kníže).

Tři kazuistiky se týkají pacientek s ICHOP, hospi-
talizovaných na NCH klinice v letech 2007–2010.

24. DURETOVO KRVÁCENÍ

Potičný S., Krejčí T., Večeřa Z.

Neurochirurgická klinika,
Fakultní nemocnice Ostrava-Poruba

Duretovo krvácení nese jméno po fran-
couzském neurologovi Henri Duretovi (1849–
1921), jedná se o sekundární hemoragii v oblasti
tegmenta ponto-mezencefala pravděpodobně
na podkladě transtentoriální descendentní her-
niace mozku s kaudálním posunem mozkového
kmene a následnou rupturou elongovaných
dlouhých středočárových kmenových perfo-
rátorů, s podílem poruchy žilní drenáže medi-
álních ponto-mezencefalických vén. Přednáška
se zabývá etiologií, klinikou, diagnostikou
a léčbou této poměrně zřídka se vyskytující
hemoragie.

25. MODULACE KORTIKÁLNÍ AKTIVITY U PACIENTŮ PO CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODĚ S REZIDUÁLNÍ SPASTICITOU RUKY LÉČENÝCH BOTULOTOXINEM A

**Veverka T., Hlušík P., Tomášová Z.,
Otruba P., Herzig R., Kaňovský P.**

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Cíl: Cílem naší fMRI studie bylo lokalizovat
změny aktivace mozkového kortexu u pacientů
po cévní mozkové příhodě s reziduální spastici-
tou ruky léčených botulotoxinem A (BTX).

Soubor a metodika: Bylo vyšetřeno 34 pa-
cientů po prodělané cévní mozkové příhodě
s reziduální spasticitou ruky; z tohoto počtu
vyšetřených byly nezávisle analyzovány dvě
homogenní podskupiny. Skupina A byla tvoře-
na 4 mladými pacienty (2 muži, 2 ženy, věk $25 \pm 3,4$ let, rozptyl 22–31 let) s plegií ruky. Skupina B byla tvořena 5 staršími pacienty (4 muži, 1 žena, věk $67 \pm 11,1$ let, rozptyl 54–80) s parézou ruky. Mozkový motorický systém byl mapován pomocí fMRI během provádění motorické úlohy postiženou končetinou (skupina A – myšlený po-
hybu prstů; skupina B – skutečný pohyb prstů).
Vyšetření bylo opakováno dvakrát, vždy před a 4
týdny po aplikaci BTX. Skupina B byla vyšetřena
ještě potřetí s odstupem 11 týdnů od aplikace
BTX. Změna spasticity byla hodnocena pomocí
modifikované Ashworthovy škály (MAS).

Výsledky: Léčba BTX snížila spasticitu u všech
pacientů; hodnoceno 4 týdny po aplikaci. fMRI
před aplikací BTX ukazovalo abnormně rozsáh-
lou a bilaterální aktivaci korových oblastí během
motorické úlohy. Po aplikaci BTX došlo k dočasné
a částečné normalizaci obrazu aktivace. Kontrast
pre > post-BTX prokázal signifikantní snížení v zad-
ním cingulu/precuneu (skupina A) a dorzolaterál-
ním prefrontálním kortexu (skupina B).

Závěr: Naše výsledky naznačují, že i struk-
tury mimo klasický senzomotorický systém
se uplatňují u postiktální spasticity.

*Výzkum podpořen granty IGA MZ ČR
NS/9920-4/2008, NT/11046-6/2010.*

26. ÚLOHA ENDOTELIÁLNÉJ DYSFUNKCIE AKO PREDISPONUJÚCEHO FAKTORA VZNIKU CIEVNÝCH MOZGOVÝCH PŘÍHOD, JEJ ASOCIÁCIA S PORUCHAMI SPÁNKU A MOŽNOSTI JEJ TERAPEUTICKÉHO OVPLYVNENIA POMOCOU PRETLAKOVEJ VENTILÁCIE

**Šiarnik P.¹, Krížová L.¹, Klobučníková K.¹,
Sýkora M.^{1,2}, Kollár B.¹, Turčáni P.**

¹I. neurologická klinika,
Lekárska fakulta Univerzity Komenského,
Univerzitná Nemocnica Bratislava,
Slovenská republika

²Neurologická klinika, Heidelberg, Nemecko

Vzhľadom na fakt, že náhle cievne mozgové
príhody (NCMP) sú druhou najčastejšou príči-
nou úmrtí v celosvetovom meradle a druhou
najčastejšou príčinou dlhodobej invalidizácie,
problematika pochopenia ich etiopatogenézy
a hľadanie stratégií zameraných na predchá-
dzanie ich vzniku stále ostávajú veľkou výzvou
pre súčasnú medicínu. Okrem klasických riziko-
vých faktorov cerebrovaskulárnych ochorení,
bola dokázaná asociácia medzi syndrómom
spánkového apnoe (OSA) a incidenciou NCMP,
ktorá je nezávislá od ostatných cerebrovasku-
lárnych rizikových faktorov. OSA je liečiteľnou
formou poruchy dýchania viazanej na spánok,
ktorej najefektívnejšou liečbou je liečba pretla-
kovým dýchaním (CPAP). Mechanizmy spájajúce
poruchy dýchania viazané na spánok a cievne
mozgové príhody sú komplexné a zahŕňajú
hemodynamické, neurálne, metabolické, koa-
gulačné, zápalové a endotelálne zmeny vzni-
kajúce sekundárne pri poruchách dýchania
a rekurentnej hypoxémii. Komplexnejšie po-
ňatie endotelálnej dysfunkcie ako rizikového
faktora premošťujúceho patomechanizmus
porúch dýchania viazaných na spánok s me-
chanizmom vzniku cievnych mozgových príhod
a možnosti jej terapeutického ovplyvnenia boli
doteraz v literatúre pomerne málo vysvetlené.
Stanovenie parametrov endotelálnej funkcie
(pomocou prístroja EndoPAT 2000) u pacientov
po prekonaní NCMP, ktorí trpia poruchami dý-
chania viazanými na spánok, sledovanie zmien
parametrov endotelálnej funkcie po následnej
liečbe pomocou CPAP a porovnanie získaných
dát s dátami z kontrolnej populácie by mohli
dopomôcť k čiastočnému objasneniu spome-
nutej problematiky.

MORAVSKO-SLOVENSKÉ SYMPOZIUM

Předsedají: Kukumberg P., Kaňovský P.

27. FENOMÉN „HORROR MORTIS“

Kukumberg P.

II. neurologická klinika, Univerzitnej nemocnice,
Bratislava, Slovenská republika

Prirodzená smrť je vzácna. Obava zo smrti
sprevádza celý život človeka, ale vekom para-
doxne slabne. Stráca sa aj prežitím syndrómu
„Near Death Experience“. Patologicky sa môže
vystupňovať (tanatofóbia). V klasickej medicíne

sa plasticky opisuje pojem akútneho „horror
mortis“ (HM) predovšetkým u srdcového infark-
tu, ale precízne anamnesticky dá sa vystopovať
aj u mnohých ďalších afekcií – situácií: srdcové
arytmie, pľúcna embólia, anafylaktický šok,

apnoické syndrómy, asthma bronchiale... HM ako patognosticky dominantný znak sprevádza panickú poruchu (panický atak) a je patobiochemicky asociovaný s neurotransmiterovými posunmi v limbickom systéme a v mozgovom kmeni („false suffocation reaction“). HM nesprevádza iné úzkostné poruchy, ani sa nevy-skytuje u temporálnej epilepsie. Sekundárny (chronický) HM koloruje viaceré zdravotné stavy: nevyliečiteľné (onkologické) ochorenia, AIDS. Sprevádza rôzne katastrofické situácie. Etio-patogenetický nexus HM sa pravdepodobne odvíja v spriahnutých štruktúrach kôry – hypotalamu – amygdaly – periaqueduktálnej sivej zóny – corpus coeruleus a je lemovaný pestrými neurovegetatívnymi prejavmi. HM je zdrojom bohatej umeleckej inšpirácie (najmä literatúry – A.E. Poe..., ale i filmu...), stal sa aj mytologickým alebo rituálne-religióznym „leitmotívom“. Niet však zatiaľ odborne-vedeckej ucelenej rozpravy o tomto fenoméne.

28. INSTABILITA VZPRIAMENÉHO POSTOJA V STARŠOM VEKU A U DEMENTNÝCH PACIENTOV

Šaling M., Cingelová M.

II. neurologická klinika, UNB, Nemocnica akad. L. Déřera, Bratislava, Slovenská republika

Poruchy vzpriameného postoja patria k závažným zdravotníckym problémom vzhľadom k starnutiu populácie. Určitú degradáciu posturálnych mechanizmov pozorujeme v rámci prirodzeného starnutia, ktorá sa prejavuje najskôr zvýšením rýchlosti výchyliek tela v predozadnom smere popísaných pomocou stabilografickými meraniami. Predpokladá sa, že k zhoršeniu stability prichádza na podklade deteriorácie senzorických systémov zúčastňujúcich sa na posturálnej regulácii. Dominantnú úlohu hrá v tomto smere zníženie funkčnosti propioceptívneho a vestibulárneho systému. Okrem prirodzených mechanizmov starnutia k zhoršeniu stability vzpriameného postoja prispievajú aj chorobné procesy jednotlivých senzorických systémov s následnými reziduálnymi funkčnými deficitmi. Poruchy postoja a pády sa vyskytujú u neurodegeneratívnych ochorení ako M. Parkinsoni, cerebellárne atrofie a iné. Avšak stretávame sa s nimi aj u demencií rôznej genézy. Pacienti s vaskulárnou demenciou majú často výrazné poruchy vzpriameného postoja a sú najviac ohrození pádmi. V stabilografických nálezocho sú charakterizovaní zvýšenou amplitúdou výchyliek tela a výraznou

destabilizáciou postoja pri vibrácii m. soleus. Uvedené stabilografické nálezy boli diferentné oproti pozorovaným nálezocho u pacientov s demenciou Alzheimerovho typu. Na základe našich skúseností sa ukazuje, že stabilografické vyšetrenie stability postoja môže priniesť dôležité informácie o charaktere a rozsahu dementných procesoch.

29. UNIKÁTNE POSTAVENIE REGIÓNU LIPTOVA A ORAVY V PROBLEMATIKE CREUTZFELDT-JAKOBOVEJ CHOROBY

Kurča E., Cuninková M.

Neurologická klinika JLF UK a UN, Martin, Slovenská republika

Creutzfeldt-Jakobova choroba (CJch) je najfrekvencnejšia humánna prionóza. Jedná sa o ochorenie, ktoré sa začína paletou nešpecifických príznakov (napr. únava, nevykonnosť, nespavosť, poruchy nálady). Nasleduje pomerne rýchly rozvoj dementného syndrómu, ktorý môže byť izolovaný alebo sprevádzaný napr. extrapyramídovými hyperkinéziami, mozočkovými príznakmi, zrakovou agnóziou a pod. Po kvalite vedomia dochádza k rýchlej deteriorácii kvantity vedomia so vznikom semikomatózneho a následne komatózneho stavu, ktorý ďalej charakterizujú svalové myoklónie, generalizované epileptické záchvaty a progresívna kachektizácia napriek dostatočnému prívodu výživy. Pri adekvátnej lekárskej a ošetrovateľskej starostlivosti pacienti obyčajne zomierajú na centrálné zlyhanie dýchania a obehu najviac do 6 mesiacov od objavenia sa prvých príznakov ochorenia. Výskyt CJch sa celosvetovo pohybuje s incidenciou 1 prípad/rok/1,000.000 obyvateľov. Skutočný výskyt CJch sa odhaduje ako vyšší z dôvodu poddiagnostikovania ochorenia aj vo vyspelých krajinách hlavne v psychiatrických a geriatrických pracoviskách a v rôznych sociálnych zariadeniach zaoberajúcich sa dlhodobou starostlivosťou o chronicky choré osoby. Prednáška pojednáva o výskyte klasického variantu CJch v regióne Liptova a Oravy, ktorý je unikátny v otázke incidencie a prevalence ochorenia a aj v jeho kombinovanej geneticko-environmentálnej patogenéze.

30. LIKVIOROVÁ DIAGNOSTIKA NEURODEGENERATÍVNÝCH ONEMOCNENÍ

Přikrylová Vranová H., Mareš J.

Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Olomouc

Neurodegenerativní onemocnění tvoří heterogenní seskupení chorob, které se od sebe liší jak etiopatogeneze, tak klinickými příznaky a průběhem. Všem je však společná obtížná diagnostika, nedostatečné prognostické znaky a svízelná terapie. Mozkomíšni mok se vzhledem ke svému těsnému vztahu s nervovým systémem jeví jako slibný zdroj biologických markerů, které by mohly přispět jednak k pochopení etiopatogeneze, ale i ke zlepšení diagnostiky a monitorace průběhu onemocnění. V současnosti je jeho vyšetření asi nejčastěji spojováno s nemocemi manifestujícími se demencí, resp. postižením kognitivních funkcí. Výsledky recentních studií však svědčí o tom, že nejen u těchto onemocnění může být analýza mozkomíšního moku se zaměřením na neurodegenerativní markery přínosná.

31. LUMBÁLNÍ SPINÁLNÍ STENÓZA – PODDIAGNOSTIKOVANÉ ONEMOCNĚNÍ VYŠŠÍHO VĚKU

Mičánková Adamová B.

Neurologická klinika, FN Brno

Lumbální spinální stenóza (LSS) je definována jako nediskogenní komprese kaudy equiny způsobená spondylózními změnami, přičemž v některých případech se podílí i terén vrozené úzkého páteřního kanálu. Jedná se tedy o zúžení páteřního nebo kořenového kanálu osteoligamentózního původu v bederním úseku páteře. Incidence LSS v Evropě je udávána 11,5 na 100 000 obyvatel za rok. Tyto údaje se nám však jeví značně podhodnoceny, dle vlastních zkušeností bývá LSS poddiagnostikována. LSS je častou příčinou bolestí dolní části zad a omezené mobility ve vyšším věku a nejčastější diagnózou v chirurgii páteře u osob starších 65 let. Díky stárnutí populace a zlepšování diagnostických možností se s LSS setkáváme stále častěji. Klinický obraz lze shrnout do 3 okruhů: (1) neurogenní kaudikace, (2) bolesti dolní části zad (lumbalgie) a kořenové bolesti (lumboischialgie), (3) trvalé známky vícekořenového postižení (chronický syndrom kaudy equiny). Neurogenní kaudikace jsou pro LSS patognomické, vyznačují se tím, že po určité době stání či chůze ve vzpřímené poloze vznikají bolesti, parestázie a následně i slabost dolních končetin, která může vést až k pádům. Základním zobrazovacím vyšetřením je magnetická rezonance, která umožňuje posouzení celého páteřního kanálu v bederní oblasti, umožňuje změřit plochu durálního

vaku a kvalitní posouzení měkkých struktur (ploténky, žluté vazy, vztah ke kořenům atd.). V diagnostice a diferenciální diagnostice LSS bývá přínosné i EMG vyšetření, kde nejčastěji (až u 50 % nemocných) nacházíme obraz vícekořenového postižení. Konzervativní postup (analgetika při bolestech, nošení ortéz, cvičení a pohybový režim, redukce hmotnosti a edukace pacientů) je léčbou volby u starších polymorbidních pacientů a u pacientů s lehkými a středními symptomy. U těžších forem s progresí je léčebnou metodou operace (posterolaterální dekomprese doplněná v indikovaných případech stabilizací bez či s instrumentací).

32. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA ATYPICKÝCH PARKINSONSKÝCH SYNDROMŮ

Kaňovský P.

Neurologická klinika LF UP a FN, Olomouc

K neurodegenerativním atypickým parkinsonským syndromům jsou řazeny např. Parkinsonova nemoc s demencí (PDD), demence s Lewyho tělísky (DLBD), kortikobazální syndrom (CBS), vaskulární parkinsonismus (VAP), multisystémová atrofie (MSA), frontotemporální demence (FTD) a tzv. „neurodegenerative overlap syndrome“ (NOS), který ve svém fenotypu spojuje příznaky parkinsonismu, demence a amyotrofické laterální sklerózy. Syndromy jsou také děleny do skupin podle typických intra- i extraneuroálních depozit, jako jsou alfa-synukleinopatie, tauopatie a TDP-43-proteinopatie. V klinické diferenciální diagnostice jsou však tyto klasifikační pomůcky málo použitelné. V posledních letech

se díky zvýšenému zájmu o tato onemocnění zjistilo, že určité kategorie kognitivních a behaviorálních poruch jsou typické pro některé z atypických parkinsonských syndromů, např. vizuální halucinace se pojí s exekutivní dysfunkcí v počátku onemocnění DLBD, nebo např. behaviorální poruchy dominují u PDD ještě před rozvojem těžší kognitivní dysfunkce. Zdá se, že tyto příznaky také poměrně typicky reagují na farmakologickou léčbu: dopaminergní terapie je určitým způsobem zhoršuje, naopak za použití specifických skupin psychofarmak se mohou významně zlepšit. Blížší klasifikace kognitivních a behaviorálních poruch a zmapování jejich odpovědi na farmakoterapii by mohlo v budoucnu významným způsobem zlepšit klinickou diferenciální diagnostiku atypických parkinsonských syndromů.

SESTERSKÁ SEKCE

Předsedají: Hasalíková M., Rahrová D.

33. NAŠE ZKUŠENOSTI S LÉČBOU TYSABRI

Sojková K., Krajčová Z.

MS centrum, Neurologická klinika FN KV,
3. LF UK, Praha

Přednáška pojednává o léčbě RS preparátem Tysabri v našem centru z pohledu sestry. Natalizumab se v ČR k léčbě pacientů s relaps-remitentní (RR) formou roztroušené sklerózy mozkomíšní (RS) používá od 1. 8. 2008. T.č. nejefektivnější léčba pro pacienty s remitentní formou RS. My jsme zhodnotili sledování pacientů našeho RS centra léčených tímto preparátem. Hodnotili jsme 44 pacientů z toho 32 žen a 12 mužů s RR formou RS.

Kritéria pro podání léčby je jistá diagnóza RS podle McDonaldových kritérií s nálezem na MRI a LP a selhání DMD léčby.

Příprava pacienta před nasazením léčby Tysabri. Vylučující kritéria léčby. Dále pak kontraindikace léčby. Před první aplikací Tysabri podepsání informovaného souhlasu a seznámení s riziky léčby. Management léčby.

Závěrem jsou dvě kauzistiky a výsledky hodnocení léčby Tysabri v poklesu EDSS a dle MRI obrazu bez nových ložisek. Zhodnocení nežádoucích účinků.

34. KAUZISTIKA PACIENTA S ONEMOCNĚNÍM SM

Frydrýšková E., Pulchertová P.

Neurologie, SMN a.s., o.z. Přerov

Pacient léčený několik let pro SM. V roce 2010 aplikovány i.t. cytostatika a kortikoidy se znatelným efektem. Pozorováno objektivně i subjektivně v neurostatu pacienta. Poté ještě absolvoval rehabilitační terapii v Žitci s výrazným efektem a stav je nadále stabilní.

35. PÉČE O PACIENTY V PORADNĚ PRO ROZTROUŠENOU SKLERÓZU A DEMYELINIZAČNÍ ONEMOCNĚNÍ

Rédrová M., Sedlmaierová J.

Neurologická ambulance, Nemocnice Přerov

■ Pravidelné sledování pacientů s RS (poradna funguje pod vedením MUDr. Švamberkové asi 11 let).

Jde o neurodegenerativní onemocnění postihující především mladé jedince. Na kontroly jsou objednávaní jedenkrát za 3 měsíce. Klienti RS center při FN zveme 1x ročně.

■ Naše statistika evidovaných pacientů.

■ Včasné zaléčení ataky u pacientů s RS (ambulantně preferuje 99% pacientů). Jde o výskyt nových nebo zhoršení či znovuobjevení se starých neurologických obtíží, oddělených od minulé příhody alespoň 30 dnů

remise a trvajících alespoň 24 hodin. Lékařka pacienta co nejdříve vyšetří a pokud opravdu jde o ataku, ihned zahájí přeléčení. Nejčastěji je ordinována aplikace Solu-Medrolu i.v. a to v 5 nebo v 6 dávkách, celkem 3g.

- Ambulantně prováděné lumbální punkce atraumatickou jehlou (základní diagnostika při podezření na SM) není pro pacienta tak traumatizující jako za hospitalizace. V naší ambulanci provádíme tento způsob odběru likvoru 1–2x týdně. Jsou k nám posíláni pacienti ze širokého okolí.
- Ambulantní aplikace pulzní terapie dle Harvardského schématu. Lékař indikuje pulzní terapii u chronicko-progredientní formy SM, kdy dominuje degenerativní forma nad zánětem, aplikují se kortikoidy + cytostatika.
- Intratekální podání léků ambulantní cestou.

36. STATUS EPILEPTICUS Z POHLEDU OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE

Hlaváčková E., Císař M.

Neurologická klinika – JIP,
FN KV, 3. LF UK, Praha

Struktura přednášky:

1. Vymezení základních pojmů
2. Klinický obraz statusu epi.
3. Léčebný postup u epi. statu
4. Kauzistika

Cíle: Seznámení s problematikou statu epilepticus z pohledu nelékařského personálu.

37. KOMUNIKACE S KLIENTEM S DEMENCÍ

Hasalíková M., Rahrová D.

Neurologická klinika FN KV, 3. LF UK, Praha

Naše práce seznamuje s pojmem a diagnostikou syndromu demence pomocí neuropsychologického, laboratorních a zobrazovacích vyšetření. V práci prezentujeme rozdíl mezi Alzheimerovou nemocí a vaskulární demencí, stadia demence, důsledky narušené funkce paměti na osobnost nemocného, pocity člověka s demencí a jeho potřeby. Dále se věnujeme efektivní komunikaci s nemocným s demencí, spolupráci s rodinou. Závěrem připojujeme pár obecných rad pro zachování důstojnosti nemocného.

38. ZÁCHYT DEMENCE U SENIORŮ NA NAŠÍ AMBULANCI

Martincová I., Šinkmajerová A., Klimešová V.

Neurologická klinika, FN KV, 3. LF UK, Praha

Demence (lat. de – od, z, mens – mysl) znamená úbytek intelektových schopností oproti předchozí úrovni. Nezbytným příznakem syndromu demence je porucha paměti. Současně musí být přítomna porucha alespoň jedné z dalších kognitivních funkcí, jako je afázie, apraxie, agnózie, porucha exekutivních funkcí. Tyto kognitivní deficity dále musí způsobovat zřetelné zhoršení výkonu sociálních a pracovních funkcí a musí znamenat zřetelné snížení předchozí úrovně fungování. Jedním z možných popisů syndromu demence je ABC koncept (z anglického A – Activities of daily living, B – Behaviour, C – Cognition), což znamená narušení aktivit každodenního života, změny nálady a chování a kognitivní deficity přítomné u pacientů s demencí. V diagnostice demence je zásadní její včasné rozpoznání.

39. PORADENSTVÍ BLÍZKÝM NEMOCNÝCH S ALZHEIMEROVOU NEMOCÍ

Hasalíková M.

Neurologická klinika FN KV, 3. LF UK, Praha

Demence je onemocnění, které zasahuje do celého rodinného systému. Zvládání projevů demence v domácím prostředí klade na rodinné

pečovatele velké nároky a pokud rodinní pečovatelé rozhodnou nechat si nemocného doma, zaslouží si maximální podporu.

Poradna pro pečovatele Neurologické kliniky FN KV je místem, kde mají možnost dozvědět se o tom, jaké možnosti se jim nabízejí. Důležité je včas zažádat o dávky státní sociální podpory a péče, mít kontakty na registrované poskytovatele sociálních služeb a orientovat se v jejich nabídce. Situaci ulehčuje i dobrá informovanost o tom, co to demence je, jaký má průběh a na co všechno je v souvislosti s touto diagnózou potřeba včas myslet, aby se nemocný a jeho rodina nedostali do situace, kdy budou zdroje pečovatelů vyčerpány. Orientaci by měla napomoci dobrá informovanost pečovatelů v tom, na jaké pomůcky mají právo, jak konkrétně mají pečovat, např. v případě rozvoje inkontinence jejich blízkého, kde si včas obstarat např. pojízdnou sedačku či toaletu k lůžku. Zmíněn bude i institut omezení způsobilosti k právním úkonům.

Velký důraz je třeba klást na zdravotní stav pečovatelů, kteří často přehlíží své vlastní zdravotní problémy a se stoupající zátěží ztrácí kontakt s okolním světem. Příspěvek je doplněn kazuistikou rodinných pečovatelů pacientky s Alzheimerovou nemocí.

VIII. BLOK – EPILEPSIE

Předsedají: Zárubová J., Hubičková L.

40. CO BY MĚL KAŽDÝ MLADÝ NEUROLOG VĚDĚT O EPILEPSII

Zárubová J.

Neurologická klinika, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

Epilepsie je nejčastější chronické neurologické onemocnění. Termín epilepsie je syndromologický, musíme umět rozlišit a určit typ epileptického záchvatu a druh epileptického syndromu, epilepsie. Epilepsie je definována jako onemocnění, při kterém se u člověka opakovaly nejméně 2 epileptické záchvaty, a nebo prodělal 1 záchvat a má trvalou dispozici k opakování záchvatů (přítomnost epileptogenní strukturální léze, epileptiformní aktivity v EEG). Jednotlivé epilepsie a epileptické syndromy jsou charakterizovány: typem záchvatů, věkem vzniku, celkovým klinickým obrazem, EEG nálezem, výsledky zobrazovacích vyšetření, etiologií, prognózou a odpovědí na terapii. Je

nezbytné odlišovat akutní epileptické záchvaty a chronické onemocnění. Klasifikace epileptických záchvatů je složitá, existuje paralelně několik možností. Základní rozdělení je: aura, fokální záchvaty, generalizované záchvaty (absence, myoklonické, klonické, tonické, tonicko-klonické, atonické) a neklasifikovatelné záchvaty. V odlišení pomůže dobrá znalost semiologie záchvatů (video-prezentace). Epilepsie a epileptické syndromy jsou klasifikovány jednak podle etiologie na idiopatické, symptomatické a kryptogenní, jednak podle rozsahu postižení mozku na fokální (frontální, temporální, inzulární, parietální a okcipitální) a generalizované. Každý mladý neurolog musí umět poskytnout správnou první pomoc při probíhající epileptickém záchvatu, zejména generalizovaném tonicko-klonickém a při fokálním komplexním záchvatu s automatizmy. Některá onemocnění se mohou projevovat záchvaty, které epileptické záchvaty napodobují. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit ne-

pileptické záchvaty somatické a psychogenní. Terapie epilepsií je nejčastěji farmakologická, pro vhodné farmakorezistentní pacienty epileptochirurgická a/nebo stimulační. Optimální je komplexní péče, která spojuje intervenci medicínskou s nelékařskou (poradenství, nabídka informací, psychosociální asistence, rehabilitace).

41. ANTIEPILEPTIKA A JEJICH RIZIKO TERATOGENITY Z POHLEDU ČESKÉ TERATOLOGICKÉ INFORMAČNÍ SLUŽBY

Maňáková E., Hubičková Heringová L.

CZTIS, Ústav histologie a embryologie, 3. LF UK v Praze

Epilepsie patří mezi nejrozšířenější chronická neurologická onemocnění. Přibližně 1/200 těhotných trpí epilepsií. Terapie a její optimální výběr u epileptických pacientek

vyžaduje mezioborovou spolupráci. V České republice jsou těhotenství sledována. Údaje, které jsou o průběhu a výsledku těhotenství poskytnuta českým koordinátorům EURAPu (Evropského registru těhotenství exponovaných antiepileptikům), tak zpětně dávají informaci o optimální terapii v průběhu těhotenství. Evropská síť teratologických informačních služeb (ENTIS) se zastoupením v České republice je dalším informačním zdrojem poskytujícím údaje o rizicích embryotoxicity faktorů, jimž je těhotná žena exponována

v průběhu těhotenství. Těhotenství zatížena epilepsií a její léčbou patří mezi nejčastější dotazy na riziko pro plod, které onemocnění i jeho léčba představují. Databáze ENTIS, shromažďující zkušenosti s léčbou epileptických těhotných, poskytuje informace o klasických, ale zejména nových antiepileptikách, o kterých v odborné literatuře zatím chybí dostatečné množství dat pro zhodnocení rizika pro plod. Všeobecná doporučení CZTIS, která jsou v souladu s doporučením ENTIS znějí: 1. děti epileptických matek mají 2–3 násobně vyšší

riziko vrozených vývojových vad, než je riziko v běžné populaci, ale také 95 % pravděpodobnost narození zdravého dítěte; 2. kompenzace onemocnění je prvořadá i za cenu užití antiepileptické terapie (monoterapie, v co nejnižší dávce vs. polyterapie); 3. neexistuje bezpečný preparát ani bezpečná dávka. Příspěvek podává v přehledu zkušenosti CZTIS s rizikem embryotoxicity jednotlivých antiepileptik.

Práce byla podporována grantem MŠMT, INGO LA 08034/2008.

X. BLOK – BOLESTI HLAVY

Předsedají: Mališová J., Beneš V.

42. BOLESTI HLAVY A PORUCHY SPÁNKU

Doležil D.

Neurologická klinika, FN KV 3. LF UK, Praha

Přehledová přednáška na téma souvislosti mezi bolestmi hlavy a poruchami spánku doplněná kazuistikou raritního onemocnění hypnic headache. V přednášce jsou zmíněny primární bolesti hlavy, které způsobují poruchu spánku a poruchy spánku, které mají souvislosti s bolestmi hlavy. Zaměřuje se na klinický obraz, etiologii, terapii a možnosti dalšího výzkumu primárních bolestí hlavy, které se objevují výhradně nebo obvykle v období spánku. V přednášce bude věnována pozornost zejména tzv. hypnic headache, cluster headache, migréně, chronické paroxysmální hemikranii a některým sekundárním bolestem hlavy, které mohou imitovat hypnic headache.

43. SEKUNDÁRNÍ BOLESTI HLAVY

Mališová J.

Neurologická klinika,
Fakultní nemocnice Ostrava

V úvodu mojí práce jsou uvedené obecné informace o sekundárních bolestech hlavy – symptomatologie, diagnostika, anamnéza, taky mezinárodní platná klasifikace bolestí hlavy. Hlavní část práce se věnuje kazuistice 62leté pacientky, která přichází do nemocnice pro diagnostikovanou cystu maxilární dutiny vlevo (pomocí rtg, CT vyšetření). Předchozí anamnéza tlakových bolestí v oblasti L tváře je cca 1/2 roku. Na ORL oddělení provedená supratubální an-

trostomie s resekci střední části mediální skořepy a procesus uncinatus, poté marsupializace cysty. Pacientka propuštěna do domácí péče. Asi 3 dny po propuštění z hospitalizace rozvoj krutých bolestí v oblasti L tváře, s masivní hlenovou sekrecí – diagnostikovaná akutní sinusitida, nasazena antibiotická terapie. Bolestivost však přetrvává, postupný rozvoj protruze L bulbu. Na jiném pracovišti provedeno CT vyšetření, kde nález komunikace maxilární dutiny s dutinou orbity. Pacientka znovu odeslaná k hospitalizaci na ORL oddělení. Tam změna antibiotik, doplněno vyšetření MR, oční a neurologické vyšetření. Začínají se objevovat škubavé bolesti v oblasti I., II. větve n. V vlevo. Diagnosticky uzavřena jako sekundární neuralgie n. V. Klinický stav postupně zlepšen, neuralgické bolesti však přetrvávají i 3/4 roku po výkonu.

V závěru práce se věnuji rozdělení sekundárních bolestí hlavy.

44. PROTRAHOVANÁ CEFALEA JAKO NEOBVYKLÁ KOMPLIKACE LAPAROSKOPICKÉHO VÝKONU

Beneš V.¹, Barsa P.¹, Plný R.², Suchomel P.¹

¹ Neurochirurgické oddělení,

Krajská nemocnice, Liberec

² Neurologické oddělení,

Oblastní nemocnice, Trutnov

Úvod: Ventrální sakrální meningokéla představuje vzácný typ spinálního dysrafizmu. Spočívá v herniaci durálního vaku skrze kostěný defekt přední stěny sakra. Představujeme pacientku s okultní formou této vývojové vady, jež se projevila protrahovanou cefaleou a vaginální likvoreou v návaznosti na laparoskopický výkon.

Kazuistika: Třicetiletá pacientka podstoupila ve vnějším zařízení laparoskopickou exstirpaci cysty ovaria. Bezprostředně po výkonu se vyskytla neustupující bolest hlavy doposud nepoznané intenzity a následně i výtok likvoru z pochvy. Provedené CT nepotvrdilo subarachnoidální krvácení, likvorové vyšetření vyloučilo neuroinfekci. Pozdější MRI mozku prokázalo doposud asymptomatickou Arnold-Chiariho malformaci a postkontrastně se sytící meningy. Negativní mozková angiografie vyloučila zdroj intrakraniálního krvácení. Doplněná MRI bederní páteře ozřejmila fixovanou míchu a objemnou laločnatou ventrální meningokélu. Pro přetrvávání bolestí hlavy bylo vysloveno podezření na chronickou likvorovou hypotenzi, nicméně PMG neprokázalo komunikaci mezi VSM a břišní dutinou, rektum či pohlavními orgány. Od chirurgické léčby bylo upuštěno jednak na přání pacientky, jednak pro vysoké riziko komplikací ve smyslu pooperační likvorey a meningitis. Po ročním sledování je pacientka zcela asymptomatická a po iniciální epizodě bez dalšího výtoku z rodidel.

Závěr: Po využití celé řady vyšetřovacích metod a po rozsáhlé diferencially diagnostické rozvaze jsme ozřejmili doposud asymptomatickou formu vzácného spinálního dysrafizmu. Námi implementovaná konzervativní terapie se ukázala jako přínosná a pacientka nebyla vystavena riziku chirurgického výkonu ve špatně přehledném anatomickém terénu. Při neustupující cefalee v návaznosti na laparoskopický výkon a negativních výsledcích ostatních vyšetření je třeba zvážit možnost doposud okultního spinálního dysrafizmu.

XI. BLOK – VARIA IV

Předsedají: Potužník P., Kurková B.

45. ISCHEMICKÝ CEREBRÁLNÝ INFARKT. KOGNITIVNÉ PORUCHY A DEPRESIA V AKÚTNOM A CHRONICKOM ŠTÁDIU

Kubovičová K.¹, Bartko D.^{1,2}, Michňová J.³

¹Ústredná vojenská nemocnica,

Neurologická klinika, Ružomberok, Slovenská republika

²Ústredná vojenská nemocnica SNP-FN,

Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, Ružomberok, Slovenská republika

³Slovenská zdravotnícka Univerzita, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Problematika výskytu kognitívnych porúch a depresie, ale aj kvality života a ďalších domén, je v popredí záujmu u mnohých ochorení NS, osobitne u pacientov po ischemickom cerebrálnom infarkte (iCI). Prevalencia kognitívnych porúch po iCI sa odhaduje na 35–80 %, prevalencia depresie na 20–60 %. Údaje sa líšia v závislosti od typu ochorenia, veľkosti ložiska, štádia ochorenia, ale aj výberu pacientov a použitých metód.

Ciele: 1. Analýza porúch kognitívnych funkcií a depresie u pacientov po iCI v akútnom a chronickom štádiu ochorenia. 2. Analýza vplyvu stupňa neurologického deficitu, „disability“, „handicapu“ na kvalitu života.

Materiál a metodika: Súbor tvorilo 63 pacientov (52,4 % mužov a 47,6 % žien) s jasnou diagnózou iCI potvrdenou klinickým neurologickým vyšetrením a CT/MRI. Priemerný vek pacientov bol 64,6 rokov. Súbor bol rozdelený na: 1. skupinu pacientov v akútnom štádiu ochorenia (n = 36) a 2. skupinu pacientov v chronickom štádiu (n = 27). U všetkých pacientov sa okrem kvantitatívneho hodnotenia neurologického deficitu (NIHSS), BI, modRS a testu dominancie hemisfér, hodnotili kognitívne funkcie: MMSE, batéria špecifických psychologických testov pre hodnotenie mnestických, exekutívnych a vizuo-konštruktívnych schopností (vybrané subtesty z WAIS-R, Pamäťový test učenia, Bentonov vizuálne-retenčný test, FAB). Prítomnosť depresívnej poruchy sa stanovila na základe pozorovania, rozhovoru a Beckovho dotazníka. Okrem toho sa hodnotil stupeň závislosti v ADL – „disability“, stupeň sociálneho

znevýhodnenia – „handicap“, a skóre Quality of life index (QLI).

Výsledky: Kognitívne poruchy sa zistili u 54 % pacientov, z toho v prvej skupine (akútnych) sa zistili v 47 %, v druhej skupine (chronických) v 63 %, čo je štatisticky významný rozdiel ($p = 0,02$). Boli častejšie u mužov ($p = 0,134$). U pacientov bez fatických porúch sa nezistili štatisticky významné rozdiely z hľadiska lokalizácie lézie. Štatisticky významné zmeny sa zistili u pacientov s bilaterálnym postihnutím (83 %, $p < 0,001$) v porovnaní s lateralizovanou léziou. Depresívna porucha sa zistila u 52 % pacientov, pričom v skupine chronických sa zistila až u 70 % ($p < 0,001$). Najvyšší výskyt depresie sa zistil u pacientov s bilaterálnou léziou mozgu (100 %, $p < 0,001$) a u pacientov s vysokým NIHSS – hemiplegických (90 %, $p < 0,001$). Kvalita života pacientov po iCI so závažným stupňom neurologického deficitu je horšia ako kvalita života s menej závažným stupňom neurologického deficitu. Kvalita života pacientov po iCI s výraznejšou závislosťou v aktivitách denného života je horšia ako kvalita života pacientov, ktorí sú nezávislí v aktivitách denného života. Taká istá závislosť sa zistila u handicapu. Existuje vzájomný vzťah medzi stupňom neurologického deficitu, „disability“ a „handicapom“. Výsledky korelačnej analýzy potvrdili vysoko významnú koreláciu ($p < 0,001$). Najsignifikantnejší vplyv na kvalitu života má stupeň neurologického deficitu ($p = 0,002$).

Záver: Výsledky štúdie dokumentovali vysoký výskyt kognitívnych porúch (54 %) a depresie (52 %) u pacientov po iCI. Zistila sa ich významná korelácia s viacnásobnými infarktami, chronickým priebehom ochorenia, zníženou mierou samostatnosti a vyšším vekom. Výsledky štúdie dokumentovali signifikantný vzťah medzi stupňom neurologického deficitu a kvalitou života, stupňom disability a stupňom handicapu. Výsledky dokazujú nevyhnutnosť komplexnej starostlivosti o pacientov po CMP, vrátane psychologickej.

Podporené celoštátnym grantom APVV 0586-06, LPP186-06 a EU-ITMS 26220220099.

46. VYUŽITÍ TRANSKRANIÁLNEJ SONOGRAFIE MOZKOVÉHO PARENCHYMU U NEURODEGENERATÍVNYCH ONEMOCNENÍ

Jelínková M.

Neurologická klinika, FN Ostrava

V prednáške bych chtěla shrnout možnost využití transkraniální sonografie (TCS) mozkového parenchymu a naše první zkušenosti s vyšetřením u neurodegenerativních onemocnění. TCS může být využita nejen k vyšetření intrakraniálních cév, ale i jako metoda zobrazující echogenitu mozkové tkáně. Ukázala se být spolehlivou a senzitivní metodou při detekci změn bazálních ganglií, např. nález hyperechogenity substantia nigra u Parkinsonovy nemoci. Od té doby byly charakteristické nálezy TCS zaznamenány u dalších movement disorders, např. u lentikulárních jader u Wilsonovy nemoci, dystonie a atypických parkinsonských syndromů. U zdravých dospělých TCS nálezy výrazné hyperechogenity substantia nigra mohou ukazovat na subklinické funkční poškození nigrostriatálního dopaminergního systému. Neurovizuální metody jako jsou MRI, SPECT, PET mohou zvýšit přesnost diagnózy, avšak charakteristické nálezy často v raných stádiích chybí. Nález výrazné hyperechogenity substantia nigra v kombinaci s normální echogenitou lentikulárních jader odlišuje idiopatickou Parkinsonovu nemoc od multisystémové atrofie a progresivní supranukleární obrny s pozitivní hodnotou více než 90 %. Hodnocení echogenity mozkových struktur a jader je rozděleno do 5 stupňů, hodnotí se k echogenitě mozkového kmene a perimezencefalických cisteren. Nálezy TCS charakteristické pro rozličné movement disorders byly potvrzeny u různých skupin, nálezy TCS mohou vést k novým pohledům a patogenetickým konceptům u neurodegenerativních onemocnění, TCS by tedy mohly být prakticky využívány v neurologii a neuroradiologii, nicméně s širší aplikací v této oblasti ještě nebylo započato.

47. PROGRESIVNÍ SUPRANUKLEÁRNÍ OBRNA

Potužník P., Sobotka P.

Neurologická klinika, FN Plzeň

Progresivní supranukleární obrna (PSP, sy. Steele-Richardson-Olszewski) patří mezi sporadická neurodegenerativní onemocnění CNS

projevující se typickým souborem příznaků, do nichž patří okohybná porucha, demence, parkinsonský a pseudobulbární syndrom. Z patofyziologického hlediska se PSP řadí mezi tauopatie. Pro diagnózu je nejdůležitější klinický obraz doplněný MR mozku s atrofií mezencefala, definitivní diagnóza se stanovuje post mortem nálezem neurofibrilárních klubek v kortexu a hlavně subkortikálně. Na našem pracovišti jsme se během posledních tří let setkali s pěti pacienty, u kterých jsme PSP diagnostikovali, u všech byla klinicky přítomna nebo se postupně rozvinula výše popsaná symptomatika s nálezem na MR. Statisticky se u tří pacientů jednalo o Richardsonův subtyp PSP a u dvou o subtyp PSP-parkinsonismus.

48. KAUZUISTIKA TOURETTŮV SYNDROM

Mojžíšková E., Bártová P.

Neurologická klinika,
Fakultní nemocnice Ostrava

Úvod: Tourettův syndrom je tiková porucha, nejčastější neuropsychiatrické onemocnění, postihující 3–4× častěji chlapce v dětském věku trvající do dospělosti. Tiková porucha je prová-

zena komorbidními poruchami chování typu ADHD nebo OCD.

Popis případu: V kazuistice bude prezentován pacient, 86. ročník, odeslán do FN ambulance neurologem k vyloučení RSM. Již půl roku pocít ztuhlosti šíjového svalstva, orofaciální tiky. Pro úbytek váhy, bolesti břicha a nadměrnou únavu již interně vyšetřen – bez patologického nálezu. V době přijetí přeléčován chlamydiový uroinfekt. Během hospitalizace provedena zobrazovací a likvorologická vyšetření, které diagnózu RSM nepotvrdilo. Zjištěna pozitivita protilátek proti toxoplasma gondii v likvoru i v séru. Doplněno vyšetření HIV, na kterém pacient trval již dříve, a likvor znovu vyšetřen v NRL v Praze. Vše negativní. Vyloučeny také Huntingtonova choroba i Wilsonova choroba. Stanovena diagnóza Tourettův syndrom. Pacient nadále obsedantně trvá na diagnóze HIV a chlamydiové infekci, vyžaduje opakovaná vyšetření. Psychoterapii odmítá.

Závěr: Terapie Tourettova syndromu je pouze symptomatická a většinou obtížná. Projevy tikových poruch jen částečně zmírní a psychogenní nástava u mnohých pacientů je obtížně řešitelná.

49. MYASTHENIA GRAVIS A KARCINOM PLIC

Kurková B.

Neurologická klinika,
Fakultní nemocnice Ostrava

Myasthenia gravis je autoimunním onemocněním, které bývá v souvislosti s nádorovým onemocněním nejčastěji spojováno s thyromy. V klinickém obraze pak bývá typická svalová slabost s počátkem na okohybných, mimických či bulbárních svalech, svalech šíje. Oslabení svalů dolních končetin, jako dominující klinický příznak, patří ke vzácnějším příznakům. Naše kazuistika poukazuje na atypický průběh klinického obrazu myastenie, s dominujícím postižením svalů dolních končetin, respirační a bulbární svalstvo bylo postiženo až v období myastenické krize. Problematický je souběh malignity a myastenia gravis. Lze předpokládat přítomnost nádorového onemocnění již v době úpravy terapie myastenia gravis imunosupresivou, byť jeho přítomnost nebylo možné běžnými diagnostickými metodami prokázat. Imunosupresivní terapie pak s velkou pravděpodobností akcelerovala malignitu.

IX. BLOK – DEMENCE

Předsedají: Okáčová I., Obereignerů R.

50. HEIDENHAINOVA VARIANTA CREUTZFELDTOVY-JAKOBOVY NEMOCI – KAUZUISTIKA

Okáčová I., Bendařík J., Mitášová A., Košťálová M., Skutilová S., Balabánová P.

Neurologická klinika, FN Brno

Úvod: Creutzfeldtova-Jakobova nemoc (CJN) je nejčastější forma spongioformních encefalopatií vyvolaných priony u člověka. CJN postihuje mnoho oblastí mozku, což má za následek heterogenní klinický obraz. Typická je rychle progredující demence s časným začátkem. Asi u 1/3 nemocných se objevují nespecifické prodromální příznaky. V průběhu dalších měsíců dochází k rychlé deterioraci mentálních funkcí až do obrazu těžké demence, popř. akinetického mutizmu. Současně se objevují ložiskové příznaky a myoklonie.

Kazuistika: 67letá pacientka se dostavila k hospitalizaci na neurologickou kliniku pro 2

měsíce progredující potíže (nevýkonnost v práci, depresivní ladění, zhoršování paměti). V klinickém nálezem dominovala úzkostně – depresivní symptomatika, bez ložiskové neurologické symptomatiky. Bylo provedeno MR mozku s nálezem difúzní mozkové atrofie, bez jasných strukturálních změn. Neuropsychologické vyšetření prokázalo poruchu recentní paměti, výbavnosti a koncentrace (MMSE 24/30, ACE 76/100). Do medikace byly nasazeny antidepresiva a anxiolytika, po kterých došlo k mírnému subjektivnímu zlepšení obtíží pacientky. S odstupem 14 dnů došlo k rychlé progresi stavu, rozvinula se alexie, apraxie, vizuální neglect syndrom, levostranná hemiparéza lehkého stupně, pallo a neocerebellární symptomatika, generalizované myoklonické záškuby, prostorová dezorientace a zrakové halucinace. Kontrolní neuropsychologické vyšetření prokázalo výrazné zhoršení kognitivních funkcí (ACE 49/100 a MMSE 18/30). Byla provedena lumbální punkce, likvor byl nezánnětlivý, s pozitivním

nálezem proteinu 14-3.3. Paraneoplastická etiologie nebyla prokázána. Sérologie na HIV a lues byla negativní. Kontrolní MR mozku, provedené s odstupem 1 měsíce, prokázalo restrikci difuze T-O vpravo, O vlevo, v nucleus caudatus a naznačené i v putamen bilaterálně symetricky, difúzní mozková atrofie. Tyto změny jsou popisovány u CJN. Na EEG opakovaně zachycena rytmická aktivita převážně trifázických vln s převahou nad pravou hemisférou. Vzhledem ke klinickému nálezem a výsledkům pomocných vyšetření u pacientky zvažována možnost Heidenhainovy varianty CJN, pro kterou je typická rychlá progresie onemocnění a zrakové symptomy (zastřené vidění, vizuální iluze, halucinace, vizuální neglect syndrom, omezení zorného pole nebo korová slepota). Na zobrazovacích metodách bývají popisovány změny v okcipitálních lalocích, kde se nachází maximum patologických změn.

Závěr: CJN je vzácné onemocnění s velmi špatnou prognózou, jehož definitivní diagnózu

je možno potvrdit pouze biopticky. Zrakové symptomy signalizují možnost Heidenhainovy varianty s rychlou progresí.

51. PROJEVY ORGANICKÉHO POSTIŽENÍ CNS VE VÝKONOVÝCH A PROJEKTIVNÍCH PSYCHODIAGNOSTICKÝCH METODÁCH

Obereignerů R.¹, Obereignerů K.², Král M.², Čáp D.³, Světlák M.⁴, Kaňovský P.²

¹ Neurologie, FN Olomouc

² Neurologická klinika, LF UP a FN Olomouc

³ Karlova univerzita, Katedra psychologie, Praha

⁴ Masarykova univerzita, Fyziologický ústav, Brno

Úvod: Řada psychodiagnostických metod je využitelná pro posuzování organického poškození. Diagnostické znaky organicity nacházíme jak u skupiny metod tzv. výkonových, kam řadíme testy

inteligence, paměti, pozornosti a testy specifických schopností, a metod projektivních, zaměřených často primárně na diagnostiku osobnosti.

Metodika: Práce je založena na analýze základních psychodiagnostických metod, používaných v oblasti klinické psychologie. Z výkonových metod jsou zastoupeny především: Wechslerovy inteligenční testy, Krátký test všeobecné inteligence, Test Hanojské věže, Stroopův test, Test verbální fluence, Wisconsinský test třídění karet, lowský herní test, Test cesty, Rey-Osterriethova komplexní figura, Bentonův vizuálně-retenční test. Z projektivních metod byly analyzovány znaky organického poškození u Rorschachova testu, Testu ruky, Rosenzweigova obrázkově-frustračního testu, Tématického apercepčního testu.

Výsledky: Mezi nejčastější znaky organického postižení u výkonových metod patří zpomalení pracovního tempa, zúžení běžného

rozsahu funkcí (např. paměti auditivní i vizuální), perseverace, obsahové a formální chyby, vizuoprostorové chyby. Za nejzávažnější fenomén organicity je považováno selhání v dané metodě. Nejčastější mírou kvantitativního poškození je pokles výkonu o -1SD, resp. T-skór < 40 (tj. >-1SD) vůči očekávané premorbidní úrovni. Vždy je nezbytné porovnání pacienta s nejbližší referenční skupinou. Ke kvalitativním znakům organického poškození řadíme nápadnosti v asociačním rytmu, redukce obsahu a obsahových kategorií, neschopnost změny v rámci mentálního nastavení aj.

Souhrn: Hledané znaky organického poškození se u řady metod překrývají. Jejich posouzení je možné jak z kvantitativního, tak kvalitativního hlediska. Vždy přináší informaci o výskytu a tíži poruchy organického původu.

Podpořeno grantem č. FF_2011_014.

XII. BLOK – POSTGRADUÁLNÍ KURZ DEMENCE

Předsedají: Rektorová I., Vališ M., Ressler P.

52. FRONTOTEMPORÁLNÍ LOBÁRNÍ DEGENERACE

Rektorová I.

Centrum pro kognitivní poruchy,

1. neurologická klinika LF MU, CEITEC MU a FN u sv. Anny, Brno

Frontotemporální demence nebo nověji tzv. frontotemporální lobární degenerace jsou po Alzheimerově nemoci a demenci s Lewyho tělísky třetí nejčastější příčinou demence neurodegenerativního původu. Onemocnění začíná obvykle před 65. rokem věku (rozpětí 35–75 let) a ve srovnání s AN mají pacienti s FTLD kratší dobu přežití, rychlejší progresi kognitivních funkcí a funkčního deficitu, častá je i pozitivní rodinná anamnéza. Zatímco časný a těžký amnestický syndrom (porucha recentní paměti) a poruchy orientace v prostoru jsou charakteristické pro Alzheimerovu nemoc, v případě FTLD se jedná zejména o časný behaviorálně-dysexekutivní syndrom a poruchy fatické a/nebo gnostické. Klinicky se jedná o behaviorálně-dysexekutivní (frontální) variantu, primární progresivní afázii nebo sémantickou demenci, přičemž projevy těchto tří variant se mohou v průběhu progresu onemocnění navzájem kombinovat. Na rozdíl od Alzheimerovy nemoci nemáme v současnosti k dispozici léčbu,

která by umožňovala významně ovlivnit klinický průběh onemocnění.

Práce podpořena výzkumným záměrem MŠMT ČR: MSM 0021622404.

53. HEREDITÁRNÍ ČASNÁ FORMA ALZHEIMEROVY NEMOCI V DŮSLEDKU ZÁRODEČNÉ MUTACE P.M139V V GENU PSEN1

Bártová P.¹, Walczysková S.², Plevová P.², Ratajová L.³, Havelka J.⁴, Šilhanová E.², Ressler P.¹, Školoudík D.¹

¹ Neurologie, Fakultní nemocnice Ostrava

² Oddělení lékařské genetiky, Fakultní nemocnice Ostrava

³ Neurologická ambulance, Mladá Boleslav

⁴ Radiodiagnostické oddělení, Fakultní nemocnice Ostrava

Úvod: Alzheimerova demence je nejčastější demencí u pacientů ve starším věku. V některých rodinách může být geneticky podmíněna.

Kazuistika: Prezентujeme případ 43letého muže, v jehož rodině se vyskytlo dalších 6 členů rodiny s manifestací demence ve věku 40–50 let. Genetickým vyšetřením byla u pacienta prokázána patogenní mutace c.415A > G (p.M139V) v exonu 5 genu PSEN1 v heterozygotním stavu. Stejná mutace byla zjištěna

u demencí postiženého bratrance. V rodině tak byla potvrzena hereditární predispozice k časně formě Alzheimerovy demence s autozomálně dominantní dědičností na molekulární úrovni. Vývoj onemocnění byl u pacienta sledován po dobu osmi let. Postupně dochází k deterioraci kognitivních funkcí a vývoji atrofických změn mozku dle magnetické rezonance. Obdobné změny jsou pozorovány u jeho bratrance.

Závěr: Genetické vyšetřování v rodinách zasažených demencí může být do budoucna důležité především pro možnost včasné léčby pacientů v riziku.

54. HUNTINGTONOVA CHOROBA

Dostál V.

Neurologická klinika, Pardubická krajská nemocnice

Huntingtonova choroba je chronické autozomálně dominantně dědičné neurodegenerativní onemocnění, postihující především neurony striata a vedoucí ke kognitivnímu deficitu a extrapyramidovému příznakům, především dyskínézám. První příznaky se začínají objevovat klasicky po 40. roce života, zprvu nenápadně – především změnami osobnosti, poruchami chování, úzkostí, poruchami spánku, později se vyvíjejí mimovolní pohyby, zhoršuje se rovnováha, progreduje

kognitivní deficit a může se vyvinout i parkinsonský syndrom. Dle kliniky a nástupu příznaků rozdělujeme tři varianty – juvenilní formu (dominuje akineticko rigidní syndrom s rychlou progresí kognitivního deficitu), formu klasickou (vyvíjí se od středního věku) a formu pozdní (po 70. roce života, s mírnými hyperkinézami a bez kognitivního deficitu). Genetické testování umožní potvrzení klinicky manifestní choroby, ale odhalí i presymptomatické stadium, event. se provádí i prenatalní testování. Genetické zkoušky jsou však zatíženy celou řadou etických aspektů. Z genetického pohledu patří Huntingtonova choroba mezi onemocnění projevující se multiplikací tripletu CAG na krátkém raménku 4. chromozomu. V poslední době byly však objeveny i další mutace. Kauzální terapie Huntingtonovy choroby zatím není možná, symptomatická léčba zahrnuje podávání neuroleptik, antidepresiv, dietní opatření, event. rehabilitační techniky v časnějších stádiích choroby.

55. NOVINKY VE FARMAKOTERAPII DEMENCÍ

Vališ M.

Neurologická klinika LF UK,
FN Hradec Králové

V terapii většiny demencí máme prozatím k dispozici pouze symptomatickou léčbu zaměřenou na ovlivnění kognitivních a behaviorálních

příznaků. U nejčastější z demencí, Alzheimerovy, jsou aktuálně standardem terapie inhibitory acetylcholinesterázy a antagonisty N-acetyl-M-aspartátových receptorů. V klinické praxi je nyní snaha o rozšiřování indikací zavedených léčiv, včetně léčby časných stádií nemoci a jiných druhů demencí. Testovány jsou nové lékové formy. V oblasti výzkumu je ve fázi klinického zkoušení velké množství zcela nových preparátů. U části z nich se předpokládá kauzální ovlivnění zejména Alzheimerovy demence. Ve sdělení zmiňujeme nejdůležitější skupiny těchto látek.

56. FARMAKOLOGICKY INDUKOVANÉ PORUCHY KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ U GERIATRICKÝCH PACIENTŮ

Ressner P.

Neurologická klinika,
Fakultní nemocnice Ostrava

Kognitivní poruchy způsobené farmaky můžeme dělit na dvě základní poruchy: na delirium indukované farmaky a syndrom demence indukovaný farmaky. Farmaky indukované jsou nejčastějším reverzibilní kognitivní poruchy. Výskyt a vznik delirií indukovaných medikací může být závislý na velikosti dávky daného léčiva, nebo jde o idiosynkrastický mechanismus, zejména nevhodné farmakologické interakce nebo ovlivnění účinku substance změnou v metabolismu. Vzhledem ke změnám metabolismu

ve stáří (redukce oxidativního metabolismu, snížení renálních funkcí, poruchy iontového hospodářství) a změnám ve farmakodynamice ve stáří a snížení funkční rezervy CNS se snížením perfuze mozku, jsou geriatrickí pacienti extrémně náchylní ke vzniku těchto poruch. U starších jedinců mohou hrát roli i poruchy v neurotransmitterových systémech, které mohou být součástí chorobných stavů (Alzheimerova nemoc, Parkinsonova nemoc, DLBD), nebo mohou být zvýrazněny a navozeny léčebnými postupy, které u těchto onemocnění používáme. Riziko zvyšuje polypragmazie, která ačkoliv může mít racionální jádro, zvyšuje možnost lékových interakcí a zvýraznění některých nežádoucích účinků. Pro snížení výskytu polékových kognitivních poruch je důležité vyhýbat se medikamentům s vysokým rizikem, jako jsou léky s vysokou anticholinergní aktivitou, benzodiazepiny, barbituráty zejména kombinace těchto látek. Odhaduje se že delirium vzniká u 14–56 % hospitalizovaných pacientů, 22–39 % všech případů deliria je způsobeno medikací, nebo se na nich medikace výrazně podílí. Demence způsobené medikamenty jsou obvykle reverzibilní po odstranění vlivu působící substance, ale může i perzistovat kognitivní porucha i po odstranění vlivu substance. Polékové demence jsou zastoupeny asi 12 % mezi všemi etiologiemi demencí. V přednášce autor podává přehled farmak, které jsou potencionálně riziková pro vznik polékových kognitivních poruch a upozorňuje na tato rizika u geriatrických pacientů.

POSTERY

Předsedají: Rektorová I., Vališ M., Ressner P.

57. MOŽNÁ SOUVISLOST HLADINY CHROMOGRANINU A V LIKVORU S PROJEVY PORUCHY AUTONOMNÍCH NERVOVÝCH FUNKCÍ, PŘEDEVŠÍM KARDIOVASKULÁRNÍCH, U PACIENTŮ S IDIOPATICKOU PARKINSONOVOU NEMOCÍ

Kaiserová M., Kaňovský P.

Neurologická klinika LF UP a FN, Olomouc

Abstrakt nedodán.

58. TRIGEMINO-AUTONÓMNA CEFALEA TYPU SUNCT ASOCIOVANÁ S CHRONICKOU MAXILÁRNOU SÍNUSITÍDOU

Petrlničová D., Cingelová M., Lisá I.,

Kukumberg P.

II. neurologická klinika, UNB, Bratislava,
Slovenská republika

SUNCT („short lasting neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing“) patří do skupiny zriedkavých primárných bolestí hlavy. Je charakterizovaná unilaterálnou, orbitálne, alebo temporálne lokalizovanou bolesťou, ktorá je pichavá, či pulzná, zväčša strednej intenzity, v trvaní 5–240 sekúnd, s frekvenciou najmenej 20x denne. Sprevádza ju ipsilaterálne začervenanie spojiviek a slzenie. SUNCT býva zriedkavo asociovaný so sínusitídou, čo by mohlo byť spôsobené tesnou blízkosťou kraniofaciálnych štruktúr so zakončeniami nervus trigeminus. Prezентujeme 36ročného pacienta v sledovaní ORL pre chronickú sínusitídu na podklade cýst

v maxilárnych dutinách. Bol odoslaný k nám pre v atakoch sa vyskytujúcu cefaleu temporálne vľavo strednej intenzity, s vyžarovaním retrobulbárne. Záchvaty boli spojené so začervenaním a slzením ľavého oka. Ťažkosti pacienta trvali 2 roky, pričom ich intenzita sa mierne znížila po extirpácii maxilárnych cýst. Klinicky boli prítomné známky zvýšenej neuromuskulárnej dráždivosti. MR mozgu a EEG boli s normálnym obrazom. Rtg C chrčtice zobrazilo deformujúcu spondylózu C5/6 s naznačenou užšou štrbinou pri osteochondróze. Pacient si u nás viedol denník záchvatov, ktorým sme objektivizovali charakter cefaley, spĺňajúcej kritériá IHS pre SUNCT. Zahájili sme liečbu gabapentínom (1 800 mg/d) s dobrým efektom. Chceme poukázať na možnú úlohu zápalového procesu, pri špecifickom anatomickom usporiadaní, ako precipitujúceho faktora atakov pri SUNCT.

Nemenej dôležitá je interdisciplinárna spolupráca ORL a neurológa, z ktorej vyplýva efektívna konzervatívna a chirurgická terapia.

59. TRANSVERZÁLNA MYELOPATIA U PACIENTKY S PRIMÁRNYM ANTIFOSFOLIPIDOVÝM SYNDRÓMOM – KAZUISTIKA

Pakosová E., Timárová G.

II. neurologická klinika UN a LF UK Bratislava, pracovisko Kramáre, Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Antifosfolipidový syndróm (APS) je autoimunitné ochorenie, charakterizované cievnyimi oklúziami a/alebo poruchami gravidity za prítomnosti antifosfolipidových protilátok. Postihnutím ktoréhokolvek orgánového systému alebo cievy sa APS môže manifestovať rôznym klinickým obrazom. Postihnutie centrálného nervového systému u APS je časté. Kým transversálna myelopatia je dobre známa neurologická komplikácia u systémového lupus erythematosus, v prípade primárneho APS ide o veľmi zriedkavý výskyt.

Kazuistika: Prezентujeme kazuistiku 33ročnej ženy, ktorá bola prijatá na II. neurologickú kliniku pre náhle vzniknutú paraparézu dolných končatín, poruchu taktilno-algickej citlivosti od Th6 distálne, močovú retenciu a inkontinenciu stolice. MR C-Th chrbtice zobrazila patologický signál intramedulárne v úrovni Th 2–3 až Th 6, v. s. myelítida. Opakovanými zobrazovacími a elektrofyziologickými vyšetreniami (MR mozgu, C, Th, LS, spinálna angiografia, PET, EP), vyšetrením cerebrospinálneho likvoru, serológie, skríningu onkomarkerov, autoprotilátok vrátane antineuronálnych a antiaquaporínových, sme vylúčili infekčný pôvod ťažkostí, cievnu malformáciu, demyelinizačné, onkologické alebo paraneoplastické ochorenie. Vyšetrením antifosfolipidových protilátok sme zistili zvýšenú hodnotu antiprotrombínu IgM v úvode a s odstupom 12 týždňov. Vzhľadom na anamnestický údaj pôrodu mŕtveho plodu v 28. týždni tehotenstva pacientka spĺňala kritéria pre APS. Reumatologickým vyšetrením sme ďalšie systémové ochorenie vylúčili. Pacientke sme aplikovali pulznú kortikoterapiu a antikoagulačnú liečbu so zlepšením stavu.

Záver: Touto kazuistikou poukazujeme na prípad transversálnej myelopatie v súvislosti s primárnym APS. Rýchla diagnostika a adekvátne liečba zlepšuje prognózu ochorenia.

60. MR VOLUMETRIE TEMPORÁLNEHO LALOKU U ZDRAVÝCH OSOB

Martinkovič L.¹, Hořínek D.², Marusič P.^{1,2}, Belšan T.³

¹Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol,

Neurologie ÚVN, Praha

²Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

³Radiodiagnostické oddelení ÚVN, Praha

Úvod: Objem temporálneho laloku a jeho časť je významným parametrom u pacientů s epilepsií temporálneho laloku – typicky je uváděna atrofie těchto struktur v porovnání s objemy naměřenými u zdravých lidí při porovnání skupinových hodnot.

Cíl: Zmapovat variabilitu v objemu temporálních laloků a jeho částí v rámci zdravé populace. Tento poznatek umožní identifikaci významných objemových odchylek u jednotlivých pacientů s epilepsií.

Metodika: Do souboru bylo zařazeno 15 zdravých dobrovolníků (8 mužů, 7 žen). U všech byla provedena MR mozku s vysokým stupněm rozlišení (3 Tesla, T1 sekvence, tloušťka řezu 1,5 mm). Byla provedena měření temporálního pólu, temporálního laloku, hipokampu a intrakraniálního supratentoriálního objemu (ICV) bilaterálně (vlevo-L, vpravo-R). Všechna měření byla prováděna manuální metodikou s pomocí softwaru Scanview v koronárních řezech, pouze objemy hipokampů byly naměřeny v rovině sagitální. Při statistickém zpracování byl použit index asymetrie = $(L-R)/[(L+R)/2] \times 100\%$, dále pak variační koeficient = $SD/průměr \times 100\%$. K určení spolehlivosti měření byla stanovena intraindividuální variabilita (rozdíl dvou měření v poměru k průměru z obou měření).

Objem (cm³) Variační koeficient (%)

- T lalok vlevo $73,3 \pm 13,8$ 9,4
- T lalok vpravo $77,3 \pm 19,8$ 12,8
- T pól vlevo $18,4 \pm 6,5$ 17,5
- T pól vpravo $19,3 \pm 8,2$ 21,2
- hipokampus vlevo $2,4 \pm 0,6$ 12,0
- hipokampus vpravo $2,5 \pm 0,5$ 11,1
- ICV vlevo $579,9 \pm 101,4$ 8,7
- ICV vpravo $576,9 \pm 96,2$ 8,3

Index asymetrie (%)

- T laloky -5,0
- T póly -3,7
- hipokampy -4,4
- ICV 0,5

Závěr: Naměřené hodnoty u zdravých kontrol ukázaly asymetrii mezi levým a pravým

temporálním lalokem i hipokampy, při nízkém variačním koeficientu. Temporální póly mají nižší index asymetrie, ale výrazně vyšší variační koeficient. Nejnižší index asymetrie i variační koeficient vykazoval překvapivě supratentoriální ICV. Získané hodnoty jsou výchozím bodem pro porovnání s volumetrickými daty u pacientů s epilepsií.

61. VYŠETRENIE POZORNOSTI U PACIENTOV S ROZTRÚSENOU SKLERÓZOU

Obereignerů K.¹, Obereignerů R.², Sládková V.¹, Mareš J.¹, Kaňovský P.¹

¹Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

²Klinická psychologie LF UP a FN Olomouc

Úvod: Roztrúsená skleróza (RS) je chronické autoimunitné ochorenie nervového systému. Okrem samotného neurologického deficitu sú u pacientov liečených s RS v rôznej miere vyjadrené kognitívne a behaviorálne zmeny, a to často už v preklinickej fáze ochorenia. Kognitívne funkcie zahŕňa porucha pamäti, exekutívnych funkcií, ako aj porucha pozornosti, ktorá sa ukazuje ako jedna z prvých kognitívnych dysfunkcií. Porušené však býva pracovné tempo a ďalej i koncentrovaná a distribuovaná pozornosť. Pozornosť je úzko spätá s exekutívnymi funkciami. To nám v praxi umožňuje pri vyšetrowaní pozornosti používať testy zamerané na procesy plánovania, rozhodovania, či riešenia problému. V niektorých prípadoch uprednostňujeme použitie auditívneho testu pozornosti pred vizuálnym.

Cieľ a metodika: Testovať pozornosť pilotného súboru 16 pacientov s RS v rôznom štádiu ochorenia a porovnať 2 principiálne rozdielne testovacie metódy, sluchovú – PASAT (The Paced Auditory Serial Addition Test) a vizuálnu-Trail Making Test TMT A a B. Súbor t.č. pozostáva z 5 mužov a 11 žien, vo vekovom rozpätí 20–60 rokov (priemerný vek 37, SD $\pm 12,7$). Hodnota Kurtzkeho škály EDSS 3,3 (SD $\pm 2,11$). Priemerná doba trvania ochorenia 77 mesiacov (SD $\pm 93,56$).

Výsledky a záver: Zistili sme štatisticky signifikantne vysokú koreláciu medzi testom PASAT a TMT- časťou A ($r = -0,84$, $n = 16$; $p = 0,01$) a medzi PASAT a TMT – časťou B ($r = -0,86$, $n = 16$, $p = 0,01$). Pritom sme korelovali rôzne parametre: čas v sekundách v prípade TMT a počet správnych odpovedí v teste PASAT. To vedie k negatívnej korelačnej korelacii. Praktický prínos tejto pilotnej práce vidíme

v tom, že pri testovaní pozornosti sa alternatívne môžeme rozhodnúť pre jeden z týchto testov (vizuálny, vs. auditívny) na základe aktuálnej kondície a schopností pacienta.

62. MĚŘENÍ TLOUŠŤKY VRSTVY NERVOVÝCH VLÁKEN SÍTNICE U NEMOCNÝCH S ROZTROUŠENOU SKLERÓZOU A OPTICKOU NEURITIDOU

Peterka M.¹, Fiedler J.², Fidranská H.³, Frdlíková D.³

¹ Neurologická klinika, FN Plzeň

² Neurologická klinika, FN a LF UK Plzeň

³ Oční klinika, FN a LF UK Plzeň

Cílem bylo vyšetřit tloušťku vrstvy nervových vláken sítnice (RNFL) u nemocných s roztroušenou sklerózou (RS).

Metoda: V období od ledna 2009 do června 2010 bylo vyšetřeno 80 očí 40 nemocných s RS. Vyšetření bylo prováděno optickou koherenční tomografií (Stratus OCT) peripapilárním skenem o průměru 3,4 mm. Hodnoty průměrné tloušťky RNFL sledovaného souboru byly srovnávány s hodnotami průměrné tloušťky RNFL kontrolního souboru zdravých jedinců. Neurologicky byly hodnoceny tyto parametry: EDSS, MR nález, evokované potenciály, likvor (přítomnost oligoklonálních pásů). Dále

byl zaznamenáván údaj o prodělané optické neuritidě.

Výsledky: U 35 očí byla zjištěna redukce průměrné tloušťky RNFL ve srovnání s výsledky u kontrolního souboru. Významně častěji byla redukce tloušťky RNFL pozorována u nemocných s pozitivní anamnézou optické neuritidy (ON) nebo atrofií optického nervu prokázané očním vyšetřením. Současně jsme hledali možný vztah úbytku RNFL k určitému sledovanému parametru, což by do budoucna mohlo přinést pomocná data k určení tíže postižení u RS a možnosti predikce dalšího vývoje nemoci.

63. SCLEROSIS MULTIPLEX A KYSELINA MOČOVÁ

Cingelova M., Petrleňčová D., Procházková L.
II. neurologická klinika, UNB, Bratislava,
Slovenská republika

Sclerosis multiplex (SM) je chronické zápalové autoimunitné ochorenie CNS. Najnovšie údaje hovoria o dôležitej úlohe oxidatívneho stresu (OS) v patogenéze SM. Reaktívne formy kyslíka (ROS), vedúce k OS, produkované primárne makrofágmi, pôsobia ako mediátory demyelinizácie a axonálnej deštrukcie. ROS môžu ničiť aj celulózne komponenty ako lipidy, proteíny, a nukleové kyseliny, čo následne vedie k smrti

bunky nekrózou alebo apoptózou. Okrem toho, pri SM oslabenie antioxidantného obranného systému CNS, jeho zvýšená vulnerabilita k ROS, môže prispieť k rozšíreniu poškodenia.

Kyselina močová (UA) je antioxidant a chelátor železa. Prostredníctvom enzýmu urikázy je dehydrogenovaná na allantoin (a iné produkty) v procese, v ktorom dochádza k vychytávaniu hydroxylových a lipidových hydroperoxidových radikálov, singletového kyslíka i oxohemu. Kyselina močová chráni bunky pred oxidatívnym stresom a to dokonca bez toho, aby sa sama oxidovala. Druhou významnou funkciou kyseliny močovej je jej schopnosť vytvárať stabilné komplexy s iónmi železa- Fe2+; Fe3+. Formáciou urát-Fe3+ dochádza k inhibícii oxidácie kyseliny askorbovej katalyzovanej Fe3+ a k uchovávaniu tohto antioxidantu v krvnom obeh. Nedávne štúdie zaznamenali zníženie hladiny UA v sére pacientov so SM v porovnaní s kontrolou, a zároveň u pacientov s aktívnou formou. To viedlo k tomu, že UA je považovaná za marker aktivity ochorenia, a zároveň to podporuje hypotézu jej úlohy radikálového vychytávača v patogenéze SM. Sú potrebné ďalšie štúdie na lepšie objasnenie úlohy UA ako novej neuroprotektívnej molekuly proti poškodeniu buniek, ako i jej úlohy v spomalení progresie SM.

HLAVNÍ SPONZOŘI



SPONZOŘI



Bayer HealthCare



MEDIÁLNÍ PARTNER

*Neurologie
pro praxi*