

min B₁) s charakteristickým postižením corpora mammillaria, thalamu, periventrikulární šedé hmoty (především v blízkosti III. komory), hypothalamu, horního kmene a mozečku. Syndrom se typicky rozvíjí u chronických alkoholiků, chronicky nemocných s malnutricí a pacientů se závažným malabsorbním syndromem. Klinicky se projevuje typickou trias oftalmoparéza, ataxie a delirium s konfabulacemi.

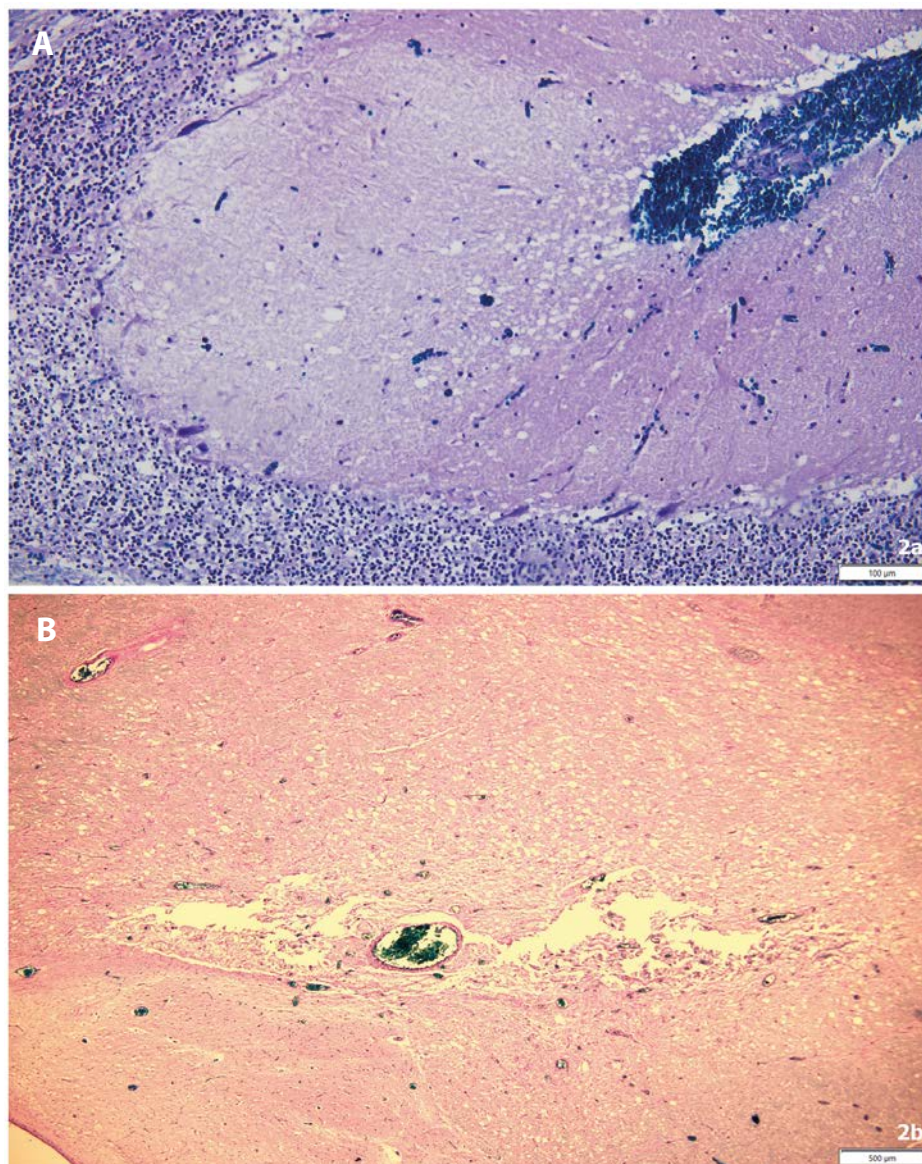
Stav někdy může progredovat až do Korsakovova syndromu, který je charakteristický anterográdní a retrográdní amnézií provázenou konfabulacemi s anosognosií. Pokud dojde k výraznému postižení corpora mammillaria a předních thalamických jader, má stav tendenci k chronicitě a ve většině případů je pak ireverzibilní (Zahr et al., 2011; Bir et al., 2021).

Kazuistika

Šedesátiletý polymorbidní pacient s anamnézou opakovaných cévních mozkových příhod (CMP), chronického ethylismu s toxonutritivní hepatopatií a epizodami delirium tremens, respirační insuficiencí po aspirační pneumonii a chronického srdečního selhání byl hospitalizován pro subakutní zhoršení reziduální pravostranné hemiparézy a dysartrie po ischemické CMP prodělané v roce 2018. Objektivně byla patrna celková kachexie, reziduální lehká pravostranná hemiparéza včetně lící a dysartrie. Vstupní laboratorní vyšetření neprokázala, vyjma hraniční makrocytózy, významnější patologii. Vstupně CT mozku včetně angiografie bylo bez akutních ložiskových změn či hemodynamicky významné stenózy, bez známek intrakraniálního krvácení. Ve srovnání se staršími snímky nadále přetrvávají poměrně rozsáhlá leukoaraióza a mnohočetné lakuny v bílé hmotě periventrikulárně a v bazálních gangliích (BG) oboustranně. Stacionární je patrný jemný hyperdenzní pruh vlevo zevně od BG a capsula externa (kalcifikace), bez charakteru čerstvé hemoragie. Nápadná byla povšechná atrofie mozku včetně mozkového kmene a mozečku.

Pro anamnézu CMP byla opakovaně nasazena antiagregační terapie, kterou pacient svévolně vysadil. Od příjmu celkový stav pacienta kolísá stran vědomí i spolupráce s převládající somnolencí. Po přijetí byla zahájena

Obr. 2. 2a: pokročilá atrofie mozečku, zejména výrazný úbytek Purkyňových buněk a starší vyvinutá bílá encefalomalacie. Barvení HaE s luxolovou modří, původní zvětšení 200×; 2b: vyvinutá bílá encefalomalacie a výrazný úbytek podkorové bílé hmoty. Barvení HaE, původní zvětšení 100×



důsledná parenterální hydratace a substituce thiaminu, jako prevence deliria byl podáván kontinuálně diazepam. Opakované soporózní stavy byly v úvodu přisuzovány farmakogennímu útlumu při podávání benzodiazepinů u chronického ethylismu s hepatopatií, nicméně i po snížení dávky byl pacient nadále po většinu času obtížně probuditelný, anebo jen bazálně komunikující. Při omezené komunikaci nebylo možné odlišit hypoaktivní delirium od pokročilé demence; MMSE test nebyl pro nespolehlivost proveditelný.

Doplněno bylo logopedické vyšetření k posouzení poruchy řeči a polykání. Shledána byla orofaryngeální dysfagie, smíšená dysartrie a dysfagie, dávivý i polykací reflex byl oslaben, fatické funkce nebylo možné validně

hodnotit, těžký dysartrický verbální projev byl pouze jednoslovný a prakticky nesrozumitelný. Pacient během vyšetření opakovaně propukal v pláč, což bylo v úvodu hodnoceno jak emoční labilita.

Vzhledem k obtížné komunikaci byla anamnéza doplněna rodinou, která potvrdila dlouhodobou dysartrii, nejistou chůzi a těžkou chronickou závislost na alkoholu. Pacient byl však relativně soběstačný a částečně mobilní.

Pro progresi bulbární symptomatologie (dysfagie, dysartrie, pokles měkkého patra, dyspnoické obtíže) bylo doplněno kontrolní CT se stacionárním nálezem starších postischemických změn hemisféralně i v mozkovém kmeni.